

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

НЕВІДКЛАДНА ХІРУРГІЯ

**Підручник для студентів VI курсів
медичних факультетів медичних ВНЗ**

*За редакцією член-кор. НАМНУ, докт. мед. наук, проф. В.В. Бойка,
член-кор. НАМНУ, докт. мед. наук, проф. В.М. Лісового*

Харків 2019

УДК: 616.712 + 616.1 + 616.43/.45] - 089 (075.8)
ББК 54.5я7
НХ 49

ЗАТВЕРДЖЕНО
Вченою радою ХНМУ
Протокол №2 від 21.02.2019 р.

Рецензенти:

В.М. Лихман - завідувач відділенням хірургічних інфекцій ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ», докт. мед. наук, професор
Б.І. Пеев - професор кафедри загальної хірургії, ендоскопії і топографічної анатомії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, докт. мед. наук, професор

Авторський колектив:

В.В. Бойко, В.М. Лісовий, В.А. Капустник, Л.Й. Гончаренко, І.А. Тарабан, І.А. Криворучко, П.М. Замятін, В.В. Макаров, Ю.Б. Григоров, Ю.І. Козін, С.В. Сушков, В.Г. Грома, Р.М. Смачило, Д.О. Євтушенко, Д.В. Мінухін, О.М. Кудрєвич, В.І. Щєрбаков, О.В. Кузнєцов, В.О. Лазірський, Н.Ф. Мижирицька, Л.О. Пономарьов, С.І. Макєєв, Д.Г. Доценко М.М. Голобородько, К.М. Смоляник, А.В. Токарєв, О.М. Шевченко, Ю.В. Авдосьєв, К.В. Мішеніна
За редакцією член-кор. НАМНУ, докт. мед. наук, проф. **В.В. Бойка**,
член-кор. НАМНУ, докт. мед. наук, проф. **В.М. Лісового**

НХ 49

Невідкладна хірургія. Підручник для студентів VI курсів медичних факультетів медичних вузів: / Авт. кол.: В.В. Бойко, В.М. Лісовий, В.А. Капустник, Л.Й. Гончаренко, І.А. Тарабан, В.В. Макаров та ін.; під ред. чл.-кор. НАМНУ, проф. В.В.Бойка; чл.-кор. НАМНУ, проф. В.М. Лісового – Харків, «НТМТ», видавництво, 2019. - 514 с.
ISBN 978-617-578-116-6

Типова наскрізна оновлена навчальна програма з дисципліни «Хірургія» (2015) для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації після засвоєння студентами III курсів питань «Загальної хірургії» передбачає вивчення значної за обсягом «Клінічної хірургії» на IV курсі за тематикою «Хірургія абдомінальна» та на V курсі – за тематикою «Хірургія торакальна, серцево-судинна, ендокринна».

На VI курсі на циклі з хірургії випускники поглиблюють та закріплюють набуті на попередніх курсах теоретичні знання та вдосконалюють практичні навички з найбільш складнішої та найнебезпечнішої для здоров'я людини складової частини хірургії – «Невідкладної хірургії».

Медичний ліцензійний інтегрований іспит «Крок 2. Загальна лікарська підготовка» (хірургічний профіль) та комплексний Випускний практично-орієнтований іспит з хірургічних хвороб оцінюють ефективність навчання в ВУЗі з дисципліни «Хірургія» з питань діагностики хірургічної патології, насамперед ургентної, та готовність до надання невідкладної лікарської допомоги хворим при невідкладних хірургічних станах.

Підручник для студентів VI курсу об'єднує учбово-методичні матеріали кафедри, що розроблені для аудиторного вивчення 25 тем на практичних заняттях і 10 - для самостійного вивчення за тематикою "Невідкладна хірургія". Кожна тема, яка викладена в підручнику, містить розділи, що відповідають професійно-орієнтованим завданням лікарської діяльності, затвержені галузевими стандартами вищої освіти - «Освітньо-професійною програмою» і «Освітньо-кваліфікаційною характеристикою» (Київ, 2003 р.), які доповнені і оновлені в 2010 році.

Підготовлений викладацьким колективом кафедри хірургії № 1 ХНМУ підручник призначений забезпечувати студентів необхідними навчально-методичними матеріалами комплексно за всіма темами практичних занять і по самостійній позааудиторній роботі, що сприятиме поліпшенню підготовки майбутніх лікарів по хірургії відповідно до вимог загальнодержавного галузевого стандарту вищої освіти.

ISBN 978-617-578-116-6

ББК 54.5я7

© Бойко В.В., Лісовий В.М.,
Гончаренко Л.Й., Тарабан І.А. та ін., 2019
© «НТМТ», видавництво, 2019

ЗМІСТ

Передмова	5
Перелік умовних скорочень	6
Історія хірургії України	8
Організація хірургічної допомоги в Україні	20
Новітні технології в хірургії	28
Розділ I. Системна хірургічна патологія	
I.1. Гнійна хірургічна інфекція. Гострі захворювання шкіри та м'яких тканин	41
I.2. Синдром системної запальної відповіді у хірургічних хворих	80
I.3. Генералізована гнійна хірургічна інфекція (сепсис, септичний шок)	94
I.4. Правила проведення антибіотикотерапії при профілактиці і лікуванні хірургічної інфекції	117
I.5. Шок і політравма у хірургічних хворих	125
Розділ II. Гостра хірургічна патологія органів травної системи, очеревини та черевної порожнини	
II.1. Сучасні методи дослідження при хірургічних захворюваннях шлунка та кишечника	156
II.2. Сучасні методи дослідження при хірургічних захворюваннях печінки, позапечінкових жовчних шляхів та підшлункової залози	190
II.3. Синдром «гострого живота»	225
II.3.1. Гострий апендицит	233
II.3.2. Перфоративна виразка шлунку та дванадцятипалої кишки	239
II.3.3. Гострий холецистит	243
II.3.4. Гострий панкреатит	245
II.3.5. Защемлена грижа	249
II.3.6. Гостра кишкова непрохідність	252
II.4. Особливості перебігу гострих захворювань органів черевної порожнини у вагітних	256
II.5. Особливості перебігу гострих захворювань органів черевної порожнини в осіб похилого віку	272
II.6. Гострі порушення мезентеріального кровообігу	288
II.7. Локальні та розповсюджені гнійно-запальні процеси черевної порожнини, очеревини та заочеревинного простору (інфільтрати, абсцеси, перитоніт)	297
II.8. Механічні жовтухи. Печінкова недостатність	308
II.9. Синдром гострих шлунково-кишкових кровотеч (СГШКК)	335
II.10. Диференційна діагностика при шлунково-кишковій кровотечі	349
II.11. Травми живота	353
II.12. Диференційна діагностика, лікування та профілактика гострої виразки органів травного тракту	367
II.13. Гострі хірургічні ускладнення у хворих з інфекційною патологією	382
Розділ III. Гостра хірургічна патологія органів дихання та серця	
III.1. Сучасні методи дослідження при гострих хірургічних захворюваннях органів дихання та серця	392
III.2. Гостра гнійна хірургічна патологія легень та плеври	408
III.3. Пошкодження органів дихання (легень, плеври, бронхів, трахеї, великих кровоносних судин, великої лімфатичної протоки)	420
III.4. Пошкодження серця	428
Розділ IV. Гостра хірургічна патологія магістральних судин кінцівок	
IV.1. Сучасні методи дослідження при хірургічних захворюваннях магістральних судин кінцівок	438

IV.2. Синдром гострої ішемії кінцівок. Артеріальні емболії та гострі артеріальні тромбози кінцівок.....	440
IV.3. Гострі тромбози магістральних вен кінцівок. Тромбоемболія легеневої артерії	453
IV.4. Травми артеріальних та венозних магістральних судин кінцівок.....	472
IV.5. Оцінка синдрому болю в кінцівках при проведенні діагностики та диференційної діагностики судинних захворювань, уражень нервової системи та патології опорно-рухового апарату.....	486
IV.6. Антикоагулянтна та тромболітична терапія при хірургічних захворюваннях судин кінцівок. Профілактична антикоагулянтна терапія.....	501

Підручник

Бойко Валерій Володимирович
Лісовий Володимир Миколайович
Капустник Валерій Андрійович
Гончаренко Людмила Йосипівна
Тарабан Ігор Анатолійович
Криворучко Ігор Андрійович
Замятін Петро Миколайович
Макаров Віталій Володимирович
Григоров Юрій Борисович
Козін Юрій Іванович
Сушков Сергій Валентинович
Грома Василь Григорович
Смачило Ростислав Михайлович
Євтушенко Денис Олександрович
Мінухін Дмитро Валерійович
Кудревич Олександр Миколайович
Щербаков Валерій Іванович
Кузнєцов Олександр Васильович
Лазирський В'ячеслав Олексійович
Мижирицька Ніна Феодосієвна
Пономарьов Леонід Олексійович
Макєєв Сергій Іванович
Доценко Дмитро Григорович
Голобородько Микола Миколайович
Смоляник Костянтин Миколайович
Токарев Андрій Вікторович
Шевченко Олександр Миколайович
Авдосьєв Юрій Володимирович
Мішеніна Катерина Володимирівна

НЕВІДКЛАДНА ХІРУРГІЯ

**Підручник для студентів VI курсів
медичних факультетів медичних ВНЗ**

ПЕРЕДМОВА

Вивчення дисципліни «Хірургія» на принципах кредитно-трансферної системи навчання відповідно до оновленої типової «наскрізної» навчальної програми «Хірургія» (2015 р.) студентами VI курсу продовжується згідно тематики «**Невідкладна хірургія**», що налічує 25 аудиторних тем, які вивчаються на практичних заняттях з викладачем, та 10 тем - для самостійного позааудиторного опрацювання студентами.

Кожна тема, викладена в підручнику, містить розділи, що відповідають професійно-орієнтованим завданням лікарської діяльності, затверджені галузевими стандартами вищої освіти - «Освітньо-професійною програмою» і «Освітньо-кваліфікаційною характеристикою» (Київ, 2003), доповнені та оновлені в 2010 році.

Висвітлюються питання етіопатогенезу, класифікації захворювань згідно МКЛ 10 (2001), клінічна симптоматика, стандартні схеми додаткового лабораторного та інструментального обстеження з характерними ознаками доказової медицини для кожного захворювання, невідкладна допомога на догоспітальному етапі при невідкладних станах у хірургічних хворих, обґрунтовується вибір лікувальної тактики, приводяться патогенетично обґрунтована консервативна терапія, показання і види оперативних втручань.

Значна увага приділяється сучасним мініінвазивним втручанням – відеоендоскопічним, відеоторакоскопічним, рентгенендоваскулярним.

По кожній темі вказана рекомендована сучасна література. З питань анатомії й топографічної анатомії різних тематичних розділів підручника рекомендується звертатися до атласів О.О. Шалімова, В.М. Войленко та ін., зазначених у рекомендованій літературі.

Підготовлений викладацьким колективом кафедри хірургії № 1 ХНМУ підручник призначений забезпечувати студентів необхідними учбово-методичними матеріалами комплексно за всіма темами практичних занять і для самостійної позааудиторної роботи, що буде сприяти поліпшенню підготовки майбутніх лікарів по хірургії відповідно до вимог загальнодержавного галузевого стандарту вищої освіти.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АА - аневризма аорти	ДВЗ - дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ААГ - аортоартеріографія	ДЗГЗ - дистормональне захворювання грудної залози
АБТ - антибіотикотерапія	ДКРЛ - дрібноклітинний рак легені
АВБ - атріовентрикулярна блокада	ДНК - дезоксирибонуклеїнова кислота
АДГ - антидіуретичний гормон	ДПК - дванадцятипала кишка
АЕ - артеріальна емболія	ДСРА - дистальний спленоренальний анастомоз
АІС - абдомінальний ішемічний синдром	ДТП - дорожньо-транспортні пригоди
АКК - амінокапронова кислота	ДФАМ - дифузний фіброаденоматоз
АКТГ - адренкортикотропний гормон	ДФКМ - дифузна фіброзно-кістозна мастопатія
АКШ - аортокоронарне шунтування	ДЦК - дефіцит циркулюючої крові
АМА - антимітохондріальні антитіла	ЕІТ - електроімпульсна терапія
анти-НАVAg IgG - антитіла до вірусу гепатиту А клас IgG	ЕКГ - електрокардіограма
анти-НАVAg IgM - антитіла до вірусу гепатиту А клас IgM	ЕКС - електрокардіостимулятор
анти-НСV IgG - антитіла до вірусу гепатиту С клас IgG	ЕПСТ - ендоскопічна папілосфінктеротомія
АПТЧ - активований парціальний тромбoplastиновий час	ЕРС - електрорушійна сила
АПФ - ангіотензинперетворюючий фермент	ЕРХПГ - ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
АТ - артеріальний тиск	ехоКГ - ехокардіограма
АФО - анатомо-фізіологічна область	ЖЄЛ - життєва ємкість легень
АФС - антифосфоліпідний синдром	ЖКХ - жовчно-кам'яна хвороба
АХЕП - антихолінестеразні препарати	ЗГ - защемлена грижа
АЧТЧ - активний частковий тромбoplastиновий час	ЗЕФ - зустрічний імуноелектрофорез
АШК - апарат штучного кровообігу	ЗП - заочеревинний простір
Бн - «непрямий» вільний білірубін	ЗПОС - загальний периферичний опір судин
Бп - «прямий» вільний білірубін	ІОХВ - інфекція в області хірургічного втручання
БЕЙ - бутанолекстрагований йод	ІПП - інгібітори протонної помпи
БЕкХ - бронхоектатична хвороба	ІХС - ішемічна хвороба серця
БОНПВ - балонна оклюзія нижньої порожнистої вени	КА - коронарна артерія
БТЛ - бластична трансформація лімфоцитів	КАГ - коронароангіографія
БЦА - брахіоцефалігічні артерії	КІ - кальцієвий індекс
ВВІГ - внутрішньовенні імуноглобуліни	КК - кишкова кровотеча
ВГА - внутрішня грудна артерія	ККТ - кількісна комп'ютерна томографія
ВДШ - верхні дихальні шляхи	КЛР - кислотно-лужна рівновага
ВООЗ - всесвітня організація охорони здоров'я	КЛС - кислотно-лужний стан
ВТЕ - венозна тромбоемболія	КЛФ - кісткова лужна фосфатаза
ВТЕУ - венозні тромбоемболічні ускладнення	КОС - кислотно-основний стан
ВТЕХ - венозна тромбоемболітична хвороба	КТ - комп'ютерна томографія
ВХ - варикозна хвороба	КФК - креатинфосфокіназа
ГА - гострий апендицит	КФК-МВ - МВ-фракції креатинфосфокінази
ГАЗ - гази артеріальної крові	ЛВГА - ліва внутрішня грудна артерія
ГАЛ - гострий абсцес легені	ЛЕ - легенева емболія
ГАН - гостра артеріальна непрохідність	ЛІІ - лейкоцитарний індекс інтоксикації
ГАТ - гострий артеріальний тромбоз	ЛК - легенева кровотеча
ГАХ - гостра абдомінальна хвороба	ЛКК - лікарсько-консультативна комісія
ГБО - гіпербарооксигенотерапія	ЛКА - ліва коронарна артерія
ГВ - гострі виразки	ЛМ - лактаційний мастит
ГГТП - γ-глутамілтранспептидаза	ЛНЩ - ліпопротеїди низької щільності
ГЕ - гострі ерозії	ЛП - ліве передсердя
ГЕК - гідроксietилкрохмал	ЛХЕ - лапароскопічна холецистектомія
ГЕП - гостра емпієма плеври	ЛШ - лівий шлуночок
ГІМ - гострий інфаркт міокарда	МВВ - максимальний венозний відтік
ГКН - гостра кишкова непрохідність	МВЛ - максимальна вентиляція легень
ГКС - гостра коронарна смерть	МЕС - синдром Морганьї-Едемса-Стокса
ГКС - гострий коронарний синдром	МЖ - механічна жовтяниця
ГНК - гостра непрохідність кишківника	МІРМ - мініінвазивна ревазуляризація міокарда
ГОМК - гаммаоксимаєляна кислота	МКА - мезентеріко-кавальний анастомоз
ГП - гострий панкреатит	МН - мітральна недостатність
ГПДЗ - гепатопанкреатодуоденальна зона	МНВ - міжнародне нормалізоване відношення
ГШ - гомілково-плечовий індекс	МРА - магнітно-резонансна ангіографія
ГРВІ - гостра респіраторно-вірусна інфекція	МСКТ - мультиспіральна комп'ютерна томографія
ГРГ - гонадотропін-рилізінг-гормон	МЩКТ - мінеральна щільність кісткової тканини
ГРЗ - гостре респіраторне захворювання	НАК - недостатність аортального клапана
ГСОД - грижі стравохідного отвору діафрагми	НВК - неспецифічний виразковий коліт
ГТ - гемоторакс	НЛА - нейролептанальгезія
ГТ - гормональна терапія	НМГ - низькомолекулярні гепарини
ГТГВ - гострі тромбози глибоких вен	НМК - недостатність мітрального клапана
ГТПВ - гострий тромбоз поверхневих вен	НПГ - набряк, протеїнурія, гіпертонія
ГХ - гострий холецистит	

НПЗП - нестероїдні протизапальні препарати
 НСАХ - неспецифічна абдомінальна хвороба
 НТК - недостатність тристулкового клапана
 НФГ - нефракціонований гепарин
 ОГ - огинаюча гілка
 ОІ - осцилографічний індекс
 ОФР - озонований фізичний розчин
 ОЦК - об'єм циркулюючої крові
 ПБЙ - пов'язаний з білками йод
 ПВ - перфоративна виразка
 ПВГА - права внутрішня грудна артерія
 ПГ - портална гіпертензія
 ПДА - піддіафрагмальний абсцес
 ПЗ - підшлункова залоза
 ПКА - портокавальний анастомоз
 ПМШГ - передня міжшлункова гілка
 ПОН - поліорганна недостатність
 ППМК - перехідне порушення мозкового кровообігу
 ПСЛ - перфузійна сцинтиграфія легень
 ПТ - пневмоторакс
 ПТАБ - пункційна тонкоголкова аспіраційна біопсія
 ПТКВ - підвищення тиску в кінці видиху
 ПТФЕ - політетрафторетилен
 ПТФС - посттромбофлеботичний синдром
 ПХО - первинна хірургічна обробка
 ПХТ - поліхіміотерапія
 ПШ - правий шлуночок
 ПШСА - права шлунково-сальникова артерія
 РГМЛ - реакція гальмування міграції лейкоцитів
 РГП - розповсюджений гнійний перитоніт
 РДС - респіраторний дистрес-синдром
 РДСД - респіраторний дистрес-синдром дорослих
 РЕС - ретикулоендотеліальна система
 РІ - реографічний індекс
 РГЗ - рак грудної залози
 РНК - рибонуклеїнова кислота
 РФМК - розчинні фібринмономерні комплекси
 СВЗ - сегментарна венозна здатність
 СВПВ - синдром верхньої порожнистої вени
 СГАНК - синдром гострої артеріальної непрохідності кінцівок
 СГБК - синдром гострого болю в кінцівках
 СГЖ - синдром гострого живота
 СГК - синдром гострої ішемії кінцівок
 СГПЛ - синдром гострого пошкодження легень
 СДС - синдром діабетичної стопи
 СЗВ - системна запальна відповідь
 СІ - систолічний індекс
 СК - система комплексу
 СКХ - сечо-кам'яна хвороба
 СЛР - серцево-легенева реанімація
 СМК - стеноз мітрального клапана
 СМН - судинно-мозкова недостатність
 СН - серцева недостатність
 СНПВ - синдром нижньої порожнистої вени
 СПВ - селективна проксимальна ваготомія
 СПОН - синдром поліорганної недостатності
 СПА - спленоренальний анастомоз
 СРБ - С-реактивний білок
 ССВЗ - синдром системної відповіді на запалення (SIRS - «Systemic Inflammatory Response syndrome»)
 ССД - системна склеродермія
 СССВ - синдром слабкості синусового вузла
 СТЧСС - скорегована тиском частота серцевих скорочень
 СФ - субпекторальна флегмона
 СХІК - синдром хронічної ішемії кінцівок
 ТГВ - тромбоз глибоких вен
 ТД - трубка дихальна
 ТЕЛА - тромбоемболія легеневої артерії
 ТЗЛА - тиск заклинювання легеневої артерії
 ТІА - транзиторні ішемічні атаки
 ТК - товста кишка
 ТЛБАП - транслюмінальна балонна ангіопластика
 ТМЛР - трансміокардіальна лазерна ревазуляризація міокарда
 ТПМГ - томопневмомедіастинографія
 ТС - трикуспідальний стеноз
 ТСІ - тиреоїдстимулюючі імуноглобуліни
 ТТГ - тиреотропний гормон
 УЗД - ультразвукове дослідження
 УФО - ультрафіолетове опромінення
 ФВ - фракція викиду
 ФГДС - фіброгастродуоденоскопія
 ФЗД - функція зовнішнього дихання
 ФКГ - фонокардіограма
 ФНП - фактор некрозу пухлин
 ФТЛ - фізіотерапевтичне лікування
 ХАЛ - хронічний абсцес легень
 ХВННК - хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок
 ХЕП - хронічна емпієма плеври
 ХНН - хронічна ниркова недостатність
 ХОД - хвилинний об'єм дихання
 ХОЗАНК - хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок
 ХОС - хвилинний об'єм серця
 ЦВТ - центральний венозний тиск
 ЦД - цукровий діабет
 ЦК - циркулюючі імунні комплекси
 ЦНС - центральна нервова система
 ЧВ - червоподібний відросток
 ЧДР - частота дихальних рухів
 ЧП - черевна порожнина
 ЧСС - частота серцевих скорочень
 ЧЧХГ - черезшкірна черезпечінкова холангіографія
 ШВЛ - штучна вентиляція легень
 ШМД - швидка медична допомога
 ШОЕ - швидкість осідання еритроцитів
 ЩЗ - щитовидна залоза
 САРS - компенсаторна протизапальна відповідь
 LP - антитіла до печінково-панкреатичного антигену
 NYHA - Нью-Йоркська асоціація кардіологів
 NTproBNP - мозковий натрійуретичний пептид
 HAVAg - антиген гепатиту А
 HBsAg - поверхневий антиген
 HBeAg - антиген інфекційності
 HCV RNA - РНК вірусу С
 HDV - особливий (дефективний) вірус
 HU - Hounsfield units («денситометричний показник»)
 SLA - антитіла до розчинного печінкового антигену
 W-P-W - синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта

Історія хірургії України

Вивчення історичних аспектів розвитку хірургії в Україні відіграє важливу роль у розвитку кругозору знань майбутнього лікаря. Розгляд даного кола питань дозволяє не тільки підвищити загальноосвітній рівень, але й вивчити ступінь розвитку хірургічної науки на території нашої держави на різних етапах соціального й економічного розвитку суспільства, зрозуміти труднощі, через які довелося пройти хірургам стародавності та сучасності.

Знання історії розвитку хірургічної науки допоможе майбутнім лікарям розвинути в собі не тільки почуття глибокої поваги до лікарів минулого, але й перейняти в них ази клінічного мислення, працьовитості, самовідданості та величезної відповідальності.

Найважливішим завданням української медицини є збереження і відновлення здоров'я населення. Величезне значення в розвитку охорони здоров'я України мають постанова Кабінету міністрів України «Про заходи для подальшого покращення охорони здоров'я і розвитку медичної науки в країні», а також «Про заходи для подальшого покращення народної охорони здоров'я» і ряд інших постанов, що передбачають розширення мережі лікувально-профілактичних закладів, покращення надання медичної допомоги громадянам.

Велика роль у вирішенні цих завдань належить поліклінікам, лікарі яких надають допомогу 70 % хворим, проводять лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на зниження захворювання.

Велику роботу у виконанні цих завдань проводять поліклінічні хірурги. Тому знайомство з наданням амбулаторної хірургічної допомоги є важливим моментом у підготовці пацієнта.

Нові лікарні в Україні будуються на основі науково оброблених нормативів, що забезпечує їхню відповідність сучасному рівню організації й технології лікувальної справи, а також відповідність санітарно-гігієнічним вимогам.

Лікарня є основним санітарно-гігієнічним закладом служби охорони здоров'я, виконуючи функції профілактики, діагностики, лікування, реабілітації, санітарної освіти, підготовки медичних кадрів.

Щорічно в лікарнях України перебувають мільйони хворих. Зараз чітко вимальовується тенденція до збільшення габаритів лікарень і до ускладнення їхньої структури.

Важливими структурними підрозділами хірургічного стаціонару є: приймальне відділення і операційний блок. Вивчення особливостей роботи цих структурних підрозділів є важливим для розуміння принципів організації роботи з надання стаціонарної хірургічної допомоги населенню.

Деонтологічні проблеми завжди перебували в центрі уваги провідних вітчизняних хірургів. Традиції, закладені М.І. Пироговим у його статтях і «Щоденнику старого лікаря», гідно продовжені плеядою видатних вітчизняних хірургів (О.М. Бакулев, Б.В. Петровський, В.І. Бураковський, О.О. Вишневський, С.С. Юдін, М.М. Петров, М.М. Амосов і ін.). Проблеми хірургічної етики й деонтології продовжують обговорювати на Міжнародних конгресах. Так, на Міжнародному конгресі дитячих хірургів Скандинавії в 1996 р. одна із проблемних лекцій була присвячена новим етичним аспектам хірургії.

Розвиток суспільства і прогрес медицини висувують принципові проблеми й питання, знання яких є обов'язковими для практикуючого лікаря, тим більше хірурга. Пересадка органів, нові можливості реанімації та тривалого заміщення надважливих життєвих функцій організму, хірургія плода, що активно розвивається, корекція комбінованих вад розвитку - все це й багато іншого вимагає нових правових і етичних підходів.

Бурхлива технізація і комп'ютеризація медицини поряд з безперечними перевагами має і серйозний недолік - на другий план відходять такі поняття, як клінічне мислення лікаря, його духовність, моральні категорії.

Історія хірургії України

У Київській Русі медицини, яку б очолювали лікарі, не було. В містах серед представників різних професій були особи, які займалися лікуванням. Для більшості з них це заняття не було основним, а тільки додатковим видом діяльності і заробітку. Тільки із збільшенням населення міст (у часи найбільшого розвитку населення древнього Києва досягло 100000 жителів) з'явився попит на надання медичної допомоги, що сприяло появі значної кількості людей, для яких лікувальна справа стала основною професією, частіше переданою в спадщину. Основою знань цих лікарів був віковий досвід народної емпіричної медицини з елементами містичного характеру. Уже в ті часи окремі з них «спеціалізувалися» на лікуванні ран, переломів, кровопусканні (рудомети), інші - на заговорюванні зубного болю (зубоволоки), лікуванні очей, родопомочі та ін. В ранніх збірниках законів («Руська правда», XI ст.) згадується про лікарів, елементи регламентації їхньої діяльності і нагороду їм за лікування.

Поруч із лікарями-ремісниками з корінного населення при окремих княжих дворах, у великих містах практикували й приїжджі лікарі-чужинці із країн Заходу і Сходу. Вони знайомили наших лікарів

з лікувальними методами своїх країн і в свою чергу переймали наші терапевтичні методи, у тому числі застосування лікарських трав.

Належну увагу лікувальній справі приділяла княгиня Ольга. Вона заснувала в Києві лікарні, а догляд за хворими доручила жінкам. Князь Володимир Великий в 996 р. і князь Ярослав Мудрий в 1096 р. закріпили право лікування хворих за монастирями.

За грецькими прикладами при монастирях і великих церквах, насамперед при Києво-Печерському монастирі, влаштовувалися притулки для хворих і інвалідів. Серед ченців виділялися особи, які спеціально присвячували себе догляду й лікуванню хворих. Зазвичай найпершими ліками вони вважали молитви, однак зверталися й до засобів народної медицини. «Києво-Печерський патерик» доніс до нас відомості про ченця Агапіта, що в XI ст. лікував у Києво-Печерській лаврі.

Першою видатною жінкою-лікарем України була онука Володимира Мономаха - Євпраксія Мстиславівна, що народилася в 1108 р., виховувалася при княжому дворі та отримала енциклопедичну освіту. Вона почала свою лікарську діяльність маленькою дівчинкою і успішно лікувала хворих із усього Києва. Після заміжжя з візантійським царевичем в 1152 р. вона продовжувала свою медичну освіту, навчаючись у найвідоміших лікарів Візантійської Імперії. Свій досвід і знання Євпраксія виклала в науковому трактаті «Мазі» і в першій на Русі науковій праці, написаною українською мовою, що є своєрідною енциклопедією тодішніх медичних знань. Тепер ця книга зберігається в бібліотеці Лоренцо Медічі у Флоренції в Італії.

У часи розквіту Київської Русі були і спеціальні роботи медичного змісту, у яких наводилися дані про лікування хвороб, виходячи з багатовікового емпіричного досвіду нашого народу і з письмових джерел стародавніх учених, які потрапляли до нас з інших країн.

Найбільш древнім випадком хірургічного лікування, що згадується в письмових джерелах, є «резанье желве», тобто видалення пухлини, виконане в 1076 р. Святославу Ярославовичу.

В 1237-1243 р. всі землі Київської Русі опинилися під гнітом татаро-монгольського ярма. Катастрофічний спад економічного і культурного життя народу не сприяв розвитку лікувальної справи в той час. Найменше постраждали від кочівників західні українські землі - Волинь і Галичина.

Під час навали кочівників кількість покалічених, хворих, тих, хто потребував догляду і хірургічної допомоги, значно збільшилася. Однак глибокий спад економічного і культурного життя народу гальмував розвиток медицини. Припиняються зв'язки з Візантією, південними і західними слов'янськими народами.

В XIII ст. у Львові, що був окупований татаро-монголами, медицина розвивалася далі, організувалися перші суспільні лікарні. І саме у Львові в 1445 р. була відкрита перша на території України аптека. В XVII ст. такі ж аптеки були відкриті в Чигирині, Києві, Ніжині.

На українських землях лікувальна справа перебувала поза інтересами і контролем державної влади. Широкі маси населення обслуговувалися не дипломованими лікарями, а лікарями-ремісниками, відомими під назвою цирюльників.

У Київському центральному архіві зберігається копія статуту цирюльників XVIII ст. В ньому обсяг їхньої діяльності був окреслений наступними межами: «Оноя майстерність цирюльників має стояти в тому: брити, кров жилну і зашкурну пускати, рани гоїти рубання і стріляння, а особливо у вириванні зуба і у лікуванні французької і шолудної хвороб, у поставці крастером і шліфуванні бриттів». Як ми бачимо, вся хірургія, травматологія, лікування венеричних, шкірних хвороб, захворювання зубів були в компетенції цирюльників.

Крім цехових цирюльників, у великих містах медичною практикою займалася велика кількість людей, які в цехи по тим чи іншим причинам не входили. Їх називали «партачами» (приватниками). Між цими групами постійно велася боротьба.

Після скасування кріпацтва справа медичної допомоги сільському населенню була зосереджена в земських управах, де керівна роль належала поміщикам-дворянам. На Україні земство спочатку було введено на лівобережжі і тільки в 1905 р. - на правобережжі.

Значне поширення в селах різних епідемічних захворювань, висока смертність населення, особливо дітей, змусили створені земські управи звернути увагу на прийняття заходів по покращенню медичного обслуговування населення. Для обслуговування сільського населення стали запрошувати лікарів. Вони повинні були надавати медичну допомогу по всіх медичних галузях, у тому числі і хірургічну допомогу. Пізніше ці земські лікарі стали відомими хірургами, такими як О. Богаєвський, Б. Козловський, Л. Малиновський.

Земська хірургія сприяла проникненню хірургічної допомоги в широкі маси населення. У невеликих земських лікарнях іноді проводилися досить складні хірургічні операції.

Велику роль в подальшому покращенні медичної допомоги населенню України зіграло відкриття учбових медичних закладів для підготовки медичних кадрів.

В XV ст. починають підготовку лікарів у Краківському університеті, а пізніше - в Замойській академії (у м. Замостя недалеко від Львова). При академії був організований госпіталь на 40 ліжок. Замойська академія проіснувала 190 років.

Незважаючи на скромні можливості медичних факультетів Кракова і Замостя, вони зіграли позитивну роль у розширенні наукових медичних знань серед населення наших земель. Кількість випускників цих шкіл, особливо українців і білорусів, була невелика. Окремі з них, отримавши звання ліценціантів медицини, продовжували своє навчання в університетах Італії, де отримували ступінь доктора медицини. Серед них особливо виділяються Юрій Котермак-Дрогобич, Георгій Франциско Скорина, Пилип Ляшковський.

Першим вищим навчальним закладом на Україні стала Києво-Могилянська колегія, яку заснував в 1671 р. Петро Могила шляхом об'єднання школи Київського братерства із школою Києво-Печерської лаври.

В 1701 р. вона стала Київською академією. Багато її вихованців стали відомими вченими, засновниками медицини, в тому числі такі, як Нестор Максимович-Амбодик, Андрієвський, Шумлянський. Збільшується кількість госпіталів і лікарень, відкривається державний військовий госпіталь у Києві, державні лікарні в Кременчуці, Полтаві, Рівне, Лубнах.

17 січня 1805 року відкрився **Імператорський Харківський університет** за Статутом Російських університетів 1804 року. В його складі був організований лікарський (медичний) факультет, що об'єднував 6 кафедр, одна з них - кафедра хірургії, яка поклала початок розвитку однієї з найстарших в Україні і колишньому СРСР Харківської хірургічної школи.

Набір студентів на медичний факультет був оголошений у рік його відкриття, його першим деканом був і заняття проводив професор хірургії **Павло Михайлович Шумлянський**, який також викладав хірургію теоретичну, клінічну, оперативну і десмургію.

З 1820 по 1833 роки кафедрою хірургії керував професор **Микола Іванович Єлинський**. При ньому кількість ліжок, що курирувалася кафедрою, розширилася до 7. Професор М.І. Єлинський читав хірургію клінічну, теоретичну і оперативну.

З 1834 по 1837 роки кафедрою завідував професор **Петро Олександрович Бутковський**. Він викладав клінічну хірургію, а також вів курс душевних хвороб, фармакологію, рецептуру, дієтику.

В 1838 році кафедру очолив і керував нею до 1853 року професор **Тит Лаврентійович Ванцетті**. При ньому кількість курируваних ліжок розширилася до 21. Професор Т.Л. Ванцетті читав клінічну і оперативну хірургію та офтальмологію. В 1870 році офтальмологія виділилася в окрему кафедру, а в 1874 році була створена кафедра оперативної хірургії. При Т.Л. Ванцетті вперше почали систематично складати історії хвороби. Влітку 1838 року проф. Т.Л. Ванцетті з 4 студентами протягом 2,5 місяців об'їхав військові поселення Харківської і Єкатеринославської губерній, де виконав 83 операції.

З 1853 по 1858 рр. кафедрою хірургії завідував професор **Петро Андрійович Наронович**. Він читав курс клінічної та оперативної хірургії.

З 1859 по 1897 роки кафедрою завідував професор **Вільгельм Федорович Грубе**. При ньому в 1867 р. клінічна база кафедри розширилася до 25 ліжок. В.Ф. Грубе читав клінічні лекції 3 рази на тиждень по 3 години. На лекціях він оглядав курируваних студентами хворих, а після лекцій виконував операції. Кожний студент повинен був курирувати не менше двох хворих у семестр. Слухачі брали участь у прийомі амбулаторних хворих, виконували невеликі амбулаторні операції.

В 1834 р. був відкритий **університет в Києві**. Через шість років після заснування Київського університету при ньому був відкритий медичний факультет. І тільки в 1844 р. були організовані терапевтична і хірургічна клініки на 20 ліжок кожна, що відразу позитивно відобразилося на діяльності факультету. А саме головне – провідні кафедри медичного факультету очолили видатні вчені медики (серед керівників хірургічних кафедр Київського університету варто назвати **В.О. Караваєва, М.М. Волковича** і ін.).

В 1865 р. був відкритий **університет в Одесі**. На медичному факультеті Одеського університету працювали такі видатні вчені-хірурги, як К. Серапін, М. Лисенков, К. Сапежко, А. Щоголів і ін..

Після 1917 р. в Україні розгортається будівництво мережі лікувальних і профілактичних установ. Після закінчення Громадянської війни особлива увага була приділена організації хірургічної допомоги шахтарям Донбасу, робітникам важкої промисловості Дніпропетровщини, Кривого Рогу і, в першу чергу, наданню травматологічної допомоги, провідна роль в якій належить Харківському ортопедо-травматологічному інституту. Він довгий час залишається методичним центром по організації травматологічної допомоги на Україні.

Значна робота була проведена в країні по організації невідкладної медичної допомоги, в тому числі і при хірургічній патології. Уже в 30-х роках вирішення цієї проблеми знаходилося на досить ви-

сокому рівні. У передвоєнні роки особлива увага була приділена організації екстреної хірургічної допомоги в районах областей. Тут були створені хірургічні відділення, на чолі яких були поставлені досвідчені хірурги. В діагностично та оперативно складних випадках районний хірург мав можливість через санітарну авіацію запросити консультанта з обласного центру або транспортувати хворого в спеціалізовану установу.

В 1930 р. в Харкові, а в 1934 р. в Києві були організовані інститути переливання крові. В них розроблялися питання вирішення проблем консервації крові, вивчалися терміни життєздатності еритроцитів, лейкоцитів, вперше встановлена важливість визначення резистентності еритроцитів, як біологічного критерію збереження консервованої крові.

В країні організуються нові хірургічні школи, пов'язані з іменами таких відомих хірургів, як М. Волкович, О. Кримов, О.О. Вишневецький, Б.В. Петровський, І. Іщенко, М. Коломийченко і ін..

Українські хірурги поряд з хірургами інших національностей брали активну участь у героїчній боротьбі нашого народу з фашистською Німеччиною. Завдяки їхній самовідданій праці 72 % поранених вдалося повернути в ряди бійців. Організація медичної допомоги проводилася на фронтах за етапним принципом, вперше розробленим в період Першої світової війни професором військово-медичної служби В. Оппелем.

У роки Великої Вітчизняної війни значну роль у керівництві хірургічної служби зіграли головний хірург Радянської Армії М. Бурденко, Радянського флоту - Ю. Джанелідзе, фронтів і армій - М. Єланський, П. Купріянов, М. Ахутін, С. Банайтіс, І. Іщенко. Однак, основну важкість праці винесли на своїх плечах тисячі рядових медиків, які під обстрілом ворога виконували надскладні операції. Сотні тисяч поранених зобов'язані своїм життям цим мужнім людям.

Важливу роль у діяльності військово-санітарної служби, в організації лікування і обслуговування поранених зіграли радянські жінки (40 % фронтових лікарів, 43 % фельдшери, 40 % санінструкторів і санітарів).

За роки війни був здобутий колосальний досвід у різних напрямках військової медицини.

Після війни в Україні сформувалося безліч наукових шкіл, які внесли значний вклад у розвиток не тільки вітчизняної, але і світової хірургії. Все це сприяло розвитку хірургічної техніки, розширенню діапазону хірургічних втручань.

В 1957 р. видатним хірургом **М.М. Амосовим** у Києві створено перше відділення серцевої хірургії, а в 1983 р. – організований Науково-дослідний інститут серцево-судинної хірургії. Операції на серці почали виконуватися в Київському НДІ клінічної і експериментальної хірургії, клініці торакальної хірургії Львівського медичного інституту, Харківському НДІ загальної і невідкладної хірургії, хірургічній клініці Донецького медінституту.

М.М. Амосов вніс величезний вклад у розвиток легеневої хірургії на Україні, організувавши в 1952 р. в Києві спеціалізовані відділення, а в 1955 р. – першу на Україні кафедру торакальної хірургії. Науково-методичним центром трахеобронхіальної хірургії стала кафедра пульмонології Київського інституту вдосконалення лікарів (нині кафедра торакальної хірургії і пульмонології Національної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика). В подальшому кафедру очолювала видатна жінка-хірург професор **Ольга Матвійвна Авілова** – піонер реконструктивної хірургії трахеї і бронхів.

В 50-х роках починається формування анестезіологічної служби в Україні. При провідних хірургічних клініках організуються анестезіологічні центри. В 1957 р. кафедра торакальної хірургії була реорганізована в кафедру торакальної хірургії та анестезіології Київського інституту вдосконалення лікарів, яку очолив професор А.І. Трещинський.

Особливу увагу заслуговує діяльність видатного хірурга, доктора медичних наук, професора, академіка АН Української РСР **Шалімова Олександра Олексійовича** (фото 1), одного із засновників Української і Харківської хірургічних шкіл.

Медичну освіту отримав у Кубанському медичному інституті, після закінчення якого в 1941 році був направлений як головний лікар і хірург в Нерчинсько-Заводську районну лікарню Читинської області. В 1944 році його призначили головним лікарем і завідувачим хірургічним відділенням Петровськ-Забайкальської міждрайонної лікарні. З 1946 року завідувачим хірургічним відділенням Брянської обласної лікарні. В 1949 році він був призначений головним хірургом Орловського обласного відділу охорони здоров'я.

Наприкінці 1952 року О.О. Шалімов був обраний за конкурсом асистентом кафедри госпітальної хірургії Курського медичного інституту. Однак його більше приваблювала практична робота і уже в



Фото 1. Академік
О.О. Шалімов

1953 році його призначили головним хірургом Брянського обласного відділу охорони здоров'я і одночасно завідуючим хірургічним відділенням обласної лікарні. В 1955 році він захистив дисертацію на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук на тему «Утворення штучного стравоходу при рубцевій непрохідності».

В 1957 році він був обраний доцентом кафедри факультетської хірургії Харківського медичного інституту. В 1958 році захистив дисертацію на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук на тему «Хірургічне лікування раку голівки підшлункової залози і фатерова сосочка», а в 1959 році очолив кафедру грудної хірургії і анестезіології інституту вдосконалення лікарів у Харкові.

З 1965 року очолював Харківський НДІ загальної і невідкладної хірургії та кафедру торакоабдомінальної хірургії інституту вдосконалення лікарів. В 1970 році він був обраний завідуючим кафедрою торакоабдомінальної хірургії Київського інституту вдосконалення лікарів і призначений директором Київського НДІ гематології і переливання крові, а в травні 1972 року - директором знову створеного Київського НДІ клінічної і експериментальної хірургії.

О.О. Шалімов опублікував понад 830 наукових праць, в тому числі більше 20 монографій, він автор більше 100 винаходів. Основними напрямками його наукових досліджень були хірургія органів травлення, серцево-судинної системи. Багато уваги О.О. Шалімов приділив розробці хірургічних методів лікування ускладненої виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Він розробив і впровадив у практику ряд оригінальних оперативних методів резекції шлунка, сучасні методи пластики жовчних протоків. Він вніс великий вклад у розробку хірургічного лікування захворювань підшлункової залози. Ним розроблені і впроваджені в практику оригінальні методи хірургічного лікування різних форм хронічних панкреатитів. Під його керівництвом проведені перші в Українській РСР пересадки підшлункової залози хворим цукровим діабетом. За дослідження в області діагностики і лікування захворювань підшлункової залози в 1977 році він був удостоєний Державної премії Української РСР.

В 1978 році Олександр Олексійович був обраний дійсним членом (академіком) АН Української РСР (нині - Національна академія наук України), в 1993 році - академіком Академії медичних наук України.

Значне місце в наукових дослідженнях О.О. Шалімова займали питання хірургії серця і судин. З його участю сконструйований апарат штучного кровообігу, запропоновані плоскі дилататори для мітральної комісуротомії. Займаючись судинною хірургією, О.О. Шалімов запропонував і впровадив декілька нових хірургічних методів лікування при облітеруючих захворюваннях судин, розробив і впровадив у клінічну практику ряд інструментів для судинної хірургії.

За розробку і впровадження в клінічну практику методів і техніки для кріодеструкції злоякісних новоутворень в 1985 році він був удостоєний Державної премії Української РСР.

Указом Президії Верховної Ради СРСР від 22 липня 1982 року Шалімову Олександру Олексійовичу присвоєно звання Героя Соціалістичної Праці з врученням ордена Леніна і золотої медалі «Серп і Молот».

Монографії О.О. Шалімова «Хвороби підшлункової залози і їх хірургічне лікування» (1970), «Атлас операцій на стравоході шлунка і дванадцятипалої кишки» (1975, у співавторстві), «Хірургія стравоходу» (1975), «Атлас операцій на печінці, жовчних шляхах, підшлунковій залозі і кишечнику» (1979, у співавторстві) і інші є цінними посібниками для хірурга.

Указом Президента України № 974/2005 від 20 червня 2005 року за видатні особисті заслуги перед Україною в розвитку охорони здоров'я, підйом престижу вітчизняної хірургічної школи і медичної науки в світі, багаторічну подвижницьку лікарську діяльність почесному директору Інституту клінічної і експериментальної хірургії АМН України, доктору медичних наук, академіку АМН України, академіку НАН України Шалімову Олександру Олексійовичу присвоєно звання Герой України з врученням ордена Держави.

Наукову, педагогічну і практичну роботу О.О. Шалімов поєднував з суспільною діяльністю. Він був членом правління Всесоюзних наукових товариств хірургів, гастроентерологів і кардіологів, членом Міжнародної асоціації хірургів, головою правління Українського республіканського наукового товариства хірургів, головним хірургом Міністерства охорони здоров'я Української РСР, головним редактором журналу «Клінічна хірургія», депутатом Верховної Ради Української РСР 8-10-го скликань. Почесний громадянин Києва і Харкова.

Останні роки жив і працював у місті-герої Києві. Помер 28 лютого 2006 року. Похований на Центральній алеї Байкового цвинтаря в Києві.

Вдосконалилися за останнє десятиліття діагностика і хірургічні методи лікування різної патології, методи профілактики хірургічних захворювань, розширилася мережа спеціалізованих лікувальних

установ, стали більш фундаментальними наукові дослідження. Цьому прогресу ми зобов'язані значною мірою нашим попередникам - видатним ученим-хірургам минулого.

Історія кафедри хірургії №1 ХНМУ

Прагнення Харківського університету відкрити госпітальну хірургічну клініку тривалий час зустрічало опір з боку найбільш відсталого частини Харківської міської Думи і адміністрації вже відкритої на той час міської Олександрівської лікарні (на вулиці Благовіщенській), які, мабуть, не розуміли або не хотіли розуміти важливості завдань організації та вдосконалення медичної освіти в країні і справи розвитку хірургічної допомоги в м. Харкові.

В зв'язку з цим тільки значно пізніше (під час російсько-турецької війни 1877-78 років) Харківське управління суспільства турботи про поранених і хворих воїнах з готовністю і великою вдячністю Харківському університету дало згоду на відкриття госпітальних клінік (хірургічної і терапевтичної) у барачному госпіталі Червоного Хреста, що розташовувався на території справжнього гарнізонного військового госпіталю (вул. Культури). Крім того, університет у своєму урочистому актовому залі додатково організував хірургічне відділення на 30 ліжок для створеної госпітальної хірургічної клініки. Цим був покладений початок існування **госпітальної хірургічної клініки медичного факультету Харківського університету**.

Першим керівником кафедри тимчасово був призначений професор теоретичної хірургії, відомий хірург, прекрасний педагог, видатний суспільний діяч, учень В.Ф. Грубе і М.І. Пирогова **Іван Кіндратович Зарубін** (фото 2), який завідував кафедрою з 1877 по 1894 роки. У звіті медичного факультету за 1877-1878 рр. значиться, що професор І.К. Зарубін в імprovізованій клініці «проводив візитацію із студентами V курсу по 6 годин на тиждень». У звіті відзначалося також, що за поточний рік у бараках кількість хворих була 248, в урочистому залі - 132.

Організація цієї клініки і її діяльність протягом 1,5 роки на базі барачного госпіталю і у стінах актового залу університету, безумовно, сприяла поліпшенню хірургічної допомоги пораненим і хірургічній підготовці студентів останнього курсу медичного факультету.

Харківська міська Дума тільки 12 травня 1878 року затвердила положення про госпітальні клініки (хірургічну і терапевтичну), які затверджувалися на базі міської Олександрівської лікарні, відкритої ще 1 жовтня 1869 року. Однак умови, на яких дозволялося організувати зазначені клініки з наданням можливості вести викладання хірургії та терапії на базі цієї лікарні, Харківський університет охарактеризував як «тяжкі умови».

В тяжких умовах, у непристосованих приміщеннях, при відсутності достатніх засобів на придбання хірургічного інструментарію і оснащення, без аудиторії для читання лекцій, без перев'язної і з досить примітивною операційною почала свою роботу госпітальна хірургічна клініка на новій базі. Професор І.К. Зарубін з одним клінічним ординатором лікарем Небиковим приступив до проведення занять з п'ятикурсниками, залишаючись також керівником кафедри теоретичної хірургії.

В 1882 році І.К. Зарубін був остаточно затверджений професором госпітальної хірургічної клініки. Це дало можливість сконцентрувати зусилля керівника клініки на організацію педагогічного процесу в госпітальній клініці.

В 1882-83 навчальному році професором І.К. Зарубіним, крім звичайних клінічних занять, для студентів V курсу читаються «хвороби живота» по 2 години на тиждень. Число хворих в стаціонарі збільшилося з 170 до 220 за рік, при клініці почав функціонувати амбулаторний прийом, придбана достатня кількість хірургічного інструментарію. В ці і наступні роки кількість студентів коливалася від 72 до 250.

Професору І.К. Зарубіну належить більше 20 наукових праць, присвячених різним питанням хірургії: переломам основи черепа, відновленню нижньої губи, аневризмам безіменної артерії, торакоцентезу, гіпертрофії передміхурової залози, гіпоспадії, вогнепальному пораненню колінного суглоба, проривній виразці підошви і ін.. Його перу належать вітчизняні посібники із загальної і приватної хірургії «Загальна хірургічна патологія» і «Спеціальна хірургічна патологія». Ці посібники для студентів у вигляді літографічних лекцій вийшли в чотирьох виданнях.

Будучи видним клініцистом-хірургом, прекрасним педагогом, І.К. Зарубін у той же час проводив велику суспільну роботу по лінії Червоного Хреста та товариства дослідних наук, майже 20 років був деканом медичного факультету.

Навесні 1889 року у зв'язку із закінченням 30-літнього терміну служби, заслужений професор госпітальної хірургічної клініки І.К. Зарубін призначається директором цієї клініки, а на вакантну посаду професора кафедри був переміщений професор хірургічної патології **Максим Семенович Суботін**. Склалося положення, коли госпітальна хірургічна клініка була представлена двома професорами. І.К. Зарубін проводив заняття з 48 студентами в Олександрівській лікарні, а М.С. Суботін вів викладання паралельного курсу госпітальної хірургії 24 студентам на 25 ліжках «убогого одноманітного матеріалу військового госпіталю» і в своїй приватній лікарні. З ім'ям М.С. Суботіна в ці роки пов'язана розробка методу активної аспірації при емпіємі плеври, ним написана «Загальна хірургічна патологія» і ряд інших робіт.

У січні 1890 року професор М.С. Суботін переводиться в Петербурзьку військово-медичну академію і госпітальна хірургічна клініка продовжує своє існування в Олександрівській лікарні під керівництвом директора професора І.К. Зарубіна до виходу його у відставку в травні 1894 р.

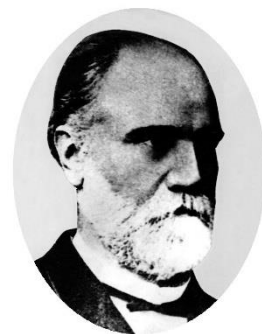


Фото 2. Професор І.К. Зарубін

Тоді ж (у травні 1894 р.) на посаду керівника кафедри госпітальної хірургічної клініки призначається учень професора В.Ф. Грубе професор **Аполлінарій Григорович Підріз** (фото 3), який завідував кафедрою з 1894 по 1900 роки. Професор А.Г. Підріз був блискучим хірургом-новатором, видатним педагогом і невтомним трудівником науки.

Зустрівшись в Олександрівській міській лікарні із вкрай незадовільними умовами для правильного ведення курсу госпітальної хірургії, він неодноразово звертався в медичний факультет з проханнями змінити ці умови відповідно до вимог практичної медицини і завданнями клінічного викладання. Постійною турботою керівника клініки було забезпечення нормальних умов для проведення занять із студентами, лікування хворих, для наукових досліджень.

З 1895 року при госпітальній клініці професор А.Г. Підріз читає курс сечостатевих хвороб 1 раз на тиждень по 2 години. При клініці організовується амбулаторний прийом 2 рази на тиждень за участю студентів, проводяться регулярні вечірні професорські обходи хворих. До 1898 року, завдяки приватному пожертвуванню, в Олександрівській лікарні була влаштована аудиторія для читання лекцій.

Однак більшість вимог професора А.Г. Підріза не були задоволені через недостатність засобів, які асигнувалися університету, через «небажання міста хоч як-небудь полегшити завдання викладання». Сам А.Г. Підріз у поданні медичному факультету «Про неможливе положення клініки» висловився, що в ній він знайшов «свій важкий хрест».

Так чи інакше, але із приходом професора А.Г. Підріза діяльність госпітальної клініки в усіх напрямках значно оживилася: зросла кількість хворих (до 731 в 1897 р.), збільшився штат викладачів, покращилися умови для проведення занять, збільшився обсяг операцій і зменшилося число післяопераційних ускладнень, активізувалася науково-дослідна робота.

Професором А.Г. Підрізом написано 46 наукових праць, у тому числі про техніку краніотомії, хірургію виразкової хвороби, про лікування перитонітів лапаротомією, хірургію хвороб сечостатевої системи, хірургічне лікування туберкульозу тазостегнового суглоба та ін..

В 1897 році А.Г. Підрізом вперше в світі виконане успішне хірургічне втручання із приводу вогнепального поранення серця. В 1898 році вперше на Україні він зробив пересадку сечоводу в пряму кишку. У тому ж році професором А.Г. Підрізом, також вперше, було підняте питання про термінову операцію защемленої грижі.

У період керівництва клінікою А.Г. Підрізом приват-доцент **М.М. Філіппов** почав читати при лікарні дитячих незаразних хвороб приватний курс хірургії дитячих хвороб. Тим самим був покладений початок організації клініки хірургії дитячого віку, якій тільки після 1917 року судилося оформитися в самостійну кафедру.

Безглузда смерть перервала активну корисну діяльність видатного хірурга, педагога, ученого, професора А.Г. Підріза - він трагічно загинув у повному розквіті сил на 48 році життя.

Після смерті А.Г. Підріза в 1900 році викладання госпітальної хірургії було доручено професору хірургічної патології **Миколі Андрійовичу Соколову**, який завідував кафедрою з 1900 по 1909 роки і був представником московської хірургічної школи.

Професор М.А. Соколов почав викладання госпітальної хірургії «в жахливих умовах Олександрівської лікарні». В 1902 році він був затверджений професором госпітальної хірургічної клініки. В цей час вдалося отримати згоду вищих інстанцій на будівництво нового корпусу для госпітальних клінік. В 1904 році кафедра перейшла у побудований на території Олександрівської лікарні двоповерховий корпус (займала один поверх), де розташовувалися операційна, перев'язна, невелика лабораторія, рентгенкабінет, 5 маленьких палат на 30 ліжок, аудиторія, кабінет професора, були створені відносно задовільні умови для проведення занять, лікувальної та наукової праці. Крім професора, викладання вели штатні ординатори Косенко і Лівшиц, позаштатні ординатори Стоклицький, Бураков і Любовський. Під керівництвом професора М.А. Соколова активізувалося надання ургентної хірургічної допомоги населенню міста. Нарівні з викладацькою і лікувальною роботою в широких того часу масштабах проводилися і наукові дослідження.

З 35 наукових праць професора М.А. Соколова основні були присвячені хірургії ехінокока, селезінки, питанню відновної хірургії та ін.. Він запропонував модифікацію шва Клаппа в хірургії варикозного розширення вен нижніх кінцівок. М.А. Соколов приймав активну участь у створенні журналу «Вісник хірургії і пограничних областей», видання якого було розпочато в 1900 році.

Після смерті М.А. Соколова з 1909 по 1920 рік кафедру госпітальної хірургії очолював професор **Юліан Романович Пенський**, який раніше завідував кафедрою оперативної хірургії і топографічної анатомії. При Ю.Р. Пенському значно збільшився штат кафедри: з ним працювали доцент Б.Г. Шарецький, асистент В.П. Недохлібов, ординатори Попов, Гувоський, Капустіна, Клемчинський, Кац. В клініці активізувалася практична підготовка студентів. Особлива увага приділялася питанням ургентної хірургії. Виконувались отоларингологічні операції, у тому числі із приводу раку гортані. В 1912 році на XII з'їзді Російських хірургів професор Ю.Р. Пенський виступив з доповіддю «Про ранню операцію гострого апендициту». В 1914 році він з лікарем Трофимовим вперше на півдні Росії зробив перикардотомію із приводу спайкового перикардиту. Ще в 1893 році разом з М.М. Кузнецовим Ю.Р. Пенський запропонував шов печінки при її резекціях. Ним також розроблялись операції резекції воріт шлунка, перев'язки середньої артерії твердої мозкової оболонки, утворення штучного сечового міхура з петлі кишки і ін..

Слід зазначити, що госпітальна хірургічна клініка, яка очолювалася з перших років свого існування обдарованими професорами хірургії, прекрасними організаторами лікувальної справи і педагогічного процесу, високо



Фото 3. Професор А.Г. Підріз

ерудованими, талановитими вченими, блискучими клініцистами і операторами, швидко набула популярність і високу довіру населення міста Харкова. І насамперед тим, що протягом багатьох років вона залишалася основним центром по наданню хірургічної допомоги, і, насамперед, невідкладної, у м. Харкові. Незважаючи на вкрай незадовільні умови щодо приміщення, оснащення, штатів, вона зробилася ще в дореволюційний час авторитетною школою хірургічної підготовки студентів і лікарів, які завжди з глибокою вдячністю згадували той досвід, так необхідний у їх повсякденній практичній лікарській роботі, який вони придбали в стінах госпітальної хірургічної клініки.

Лише з 1900 року побудована нова 2-а міська лікарня взяла на себе ургентну допомогу, головним чином, у заводському районі Харкова, а організований в 1933 році Український інститут невідкладної хірургії і переливання крові дозволив госпітальній хірургічній клініці поділити з ним цю важку і високо відповідальну діяльність. Крім того, ургентна хірургічна допомога була абсолютно необхідна для повноцінного забезпечення педагогічного процесу в госпітальній хірургічній клініці.

Після смерті Ю.Р. Пенського з 1920 по 1933 рік кафедрою завідував професор **Іван Васильович Кудінцев**, який до цього був керівником кафедри хірургії Вищих медичних жіночих курсів Харківського медичного суспільства, організованих у м. Харкові в 1910 році.

Ця клініка також базувалася на території Олександрівської лікарні, але в старому корпусі, де спочатку в 1878 році почала свою діяльність кафедра госпітальної хірургії медичного факультету Харківського університету. В 1920 році відбулося злиття Вищих медичних жіночих курсів з медичним факультетом університету, який був виведений зі складу Харківського університету, і ці два медичних навчальні заклади були перетворені спочатку в Харківську медичну академію, а згодом (в 1921 р.) академія була перейменована в Харківський медичний інститут.

Професор І.В. Кудінцев розширив приміщення хірургічної госпітальної клініки, яка зайняла тепер і нижній поверх нового клінічного корпусу, після чого в клініці розміщувалося до 80 хірургічних хворих.

Склад кафедри складався з висококваліфікованих викладачів - докторів і кандидатів медичних наук: професори А.А. Чугаєв і Я.Б. Войташевський, приват-доценти С.А. Кричевський і А.Я. Краснов, асистенти М.М. Милостанов і В.П. Недохлібов і ін..

Професор І.В. Кудінцев багато уваги приділяв питанням хвороб сечостатевої системи. Йому належать роботи, присвячені розтину легневих наривів, функції наднирників, лікуванню гіпертрофії передміхурової залози, звуженню сечовипускного каналу і ін..

Клініка під керівництвом блискучого клініциста професора І.В. Кудінцева по суті прокладала нові шляхи в організації у великих масштабах невідкладної хірургічної допомоги, борючись за ранню госпіталізацію ургентних хворих і впровадження найбільш прогресивної хірургічної тактики. В клініці була створена високоавторитетна школа ургентних хірургів. В цій діяльності значну роль зіграв близький співробітник І.В. Кудінцева доцент, а надалі професор кафедри А.А. Чугаєв.

Другий професор **Анатолій Андрійович Чугаєв**, висококваліфікований хірург і викладач, керував у клініці госпітальної хірургії наданням кваліфікованої допомоги хворим з ургентними хірургічними захворюваннями. Його перу належить одна з перших монографій по ургентній хірургії - двотомний посібник «Екстрена хірургічна допомога» (1927 р.), який перевидавався протягом багатьох років і був настільною книгою хірургів.

З кафедри госпітальної хірургії, що очолювалася проф. І.В. Кудінцевим, вийшли професори А.А. Чугаєв, Б.Я. Войташевський, В.П. Недохлібов, М.М. Милостанов, А.А. Зимницький, які в подальшому завідували хірургічними кафедрами в Харкові та за його межами. Проф. В.П. Недохлібов завідував кафедрою хірургії в Харківському медінституті, проф. В.Я. Войташевський - кафедрою урології, Н.Н. Милостанов - військово-польовою хірургією в Українському інституті вдосконалення лікарів, А.А. Зимницький - кафедрою загальної хірургії в Дагестанському медінституті.

Колектив кафедри на чолі з професором І.В. Кудінцевим брав активну участь в організаційній роботі із впровадження нових форм викладання клінічної хірургії, перебудові навчальної програми, максимальному залученню студентів до практичної діяльності. Були введені нічні чергування студентів у клініці, систематичні обходи професора, закладена система стажування лікарів у клініці.

Після виходу у відставку професора І.В. Кудінцева у зв'язку з досягненням 65-ліття завідування кафедрою госпітальної хірургії було доручено професору **Олександрові Васильовичу Мельникову**, який очолював її з 1933 по 1939 рік і був одним з талановитих учнів видатного топографо-анатома В.М. Шевкуненко і клініциста С.П. Федорова.

Блискучий хірург-клініцист, лектор і доповідач, великий учений із широким діапазоном наукових інтересів і досліджень проф. О.В. Мельников сприяв високому престижу кафедри. Період його завідування кафедрою був особливо плідним. Значно активізувалися всі види роботи кафедри й, особливо, наукова праця. Особлива увага приділялася розробці питань, що відносились до гострих захворювань органів черевної порожнини та анаеробної інфекції, яку колектив кафедри почав вивчати глибоко в клінічному і експериментальному плані. Була організована спеціальна лабораторія для вивчення анаеробної інфекції.

В клініці було збільшено кількість ліжок до 100 (правда, за рахунок ліквідації аудиторії, яка була при хірургічному корпусі з моменту його створення) і покращено оснащення операційної сучасним устаткуванням і інструментарієм.

У лікувальній роботі клініки велике місце поряд з невідкладною хірургією зайняла і планова хірургія.

Під час роботи в цій клініці О.В. Мельников приділяв багато уваги підготовці кадрів, згуртувавши навколо себе великий колектив лікарів і вчених. Під його керівництвом був захищений ряд докторських і кандидатських дисертацій, підготовлені професори, завідувачі хірургічними кафедрами.

На посаді доцента кафедри працювали проф. А.А. Чугаєв, великий фахівець у невідкладній хірургії, і М.М. Левін, який захистив докторську дисертацію і написав монографію «Захворювання шлунка, оперованого з приводу виразки» (1938 р.).

Із клініки госпітальної хірургії за цей час вийшов ряд завідувачів кафедрами хірургії в медичних інститутах: М.М. Левін - у Харківському, К.П. Гесс-Де-Кальве - у Кримському, Г.Б. Монашкін - у Дагестанському.

Був захищений ряд кандидатських дисертацій (Т.Д. Писарева, Я.Е. Елькін, А.С. Золотарьов, С.М. Праведніков і ін.). У розробці наукової тематики кафедри брали участь також ординатори, які працювали в хірургічних відділеннях лікарні, на базі якої проводила роботу кафедра госпітальної хірургії. За час роботи на цій кафедрі О.В. Мельникова була опублікована велика кількість наукових статей.

До цього часу відноситься ряд крупних робіт О.В. Мельникова з питань клінічної хірургії, онкології і позицій нових оригінальних методів операцій.

О.В. Мельников працював за сумісництвом у Харківському рентген-онкологічному інституті. Він разом з М.П. Міхедько опублікував монографію, присвячену злоякісним новоутворенням шлунка і разом з М.І. Лівшицем видав двотомну працю «Клініка злоякісних пухлин» (1931 р.). У ці роки О.В. Мельников розгорнув велику наукову працю по експериментальній хірургії та онкології в Українському інституті експериментальної медицини.

Професор О.В. Мельников був активним організатором і учасником союзних і республіканських з'їздів хірургів і онкологів, на яких виступав із програмними доповідями, глибокими за змістом і яскравими за формою.

Він по праву може бути визнаний основоположником клінічної онкології на Україні.

Після переходу О.В. Мельникова в 1939 році на роботу в Ленінград на посаду завідувача кафедрою факультетської хірургії Військово-морської медичної академії, кафедрою госпітальної хірургії з 1939 по 1941 роки до початку Великої Вітчизняної війни завідував професор **Володимир Іванович Йост**, який поряд із проведенням педагогічної роботи багато уваги приділяв розробці питань шлункової хірургії.

В.І. Йост на початку Великої Вітчизняної війни в 1941 році вступив у ряди Радянської Армії. У зв'язку з цим завідування кафедрою госпітальної хірургії знову було доручено професору І.В. Кудінцеву (до моменту евакуації Харківського медичного інституту в місто Оренбург).

В роки Великої Вітчизняної війни кафедрою госпітальної хірургії тимчасово в м. Оренбург завідував професор **Марк Миронович Левін** (з 1941 по 1944 роки). На базі хірургічного відділення обласної лікарні на 120 ліжок М.М. Левін з колективом клініки проводив велику роботу із забезпечення хірургічної допомоги населенню м. Оренбурга і області. Крім проведення педагогічної роботи, він також виконував велику консультативну й оперативну роботу в ряді евакогоспіталів в Оренбурзі. У ці роки в клініці була підготовлена велика кількість лікарів для Радянської Армії.

В 1944 році кафедрою знову став завідувати професор В.І. Йост.

Після повернення медичного інституту в м. Харків з 1944 по 1952 роки клінікою госпітальної хірургії завідував професор **Ісай Соломонович Коган**.

У післявоєнні роки співробітниками кафедри госпітальної хірургії особлива увага приділялася розробці питань загальної та місцевої гнійної інфекції, застосуванню антибіотиків у хірургії, відновному лікуванню поранених. За матеріалами цих наукових досліджень асистентами Т.М. Каравановою, В.П. Рюмшиною, О.С. Кудінцевою, В.С. Воронченко, клінінатором В.О. Голубевою були захищені кандидатські дисертації, доцентом Г.Г. Каравановим - докторська.

З 1952 по 1953 рік тимчасово виконуючим обов'язки завідувача кафедрою госпітальної хірургії був доцент, доктор медичних наук **С.А. Жац** (з кафедри загальної хірургії педіатричного і санітарно-гігієнічного факультетів медінституту).

З 1953 по 1959 рік кафедрою госпітальної хірургії завідував **Борис Євменович Панкратьєв**.

У цей період проведена перебудова операційного блоку (з виділенням операційної для невідкладної хірургії) з підведенням нової освітлювальної системи в операційні та придбаний набір для торакальних операцій. Також була відновлена аудиторія в приміщенні клініки.

В цих умовах був покладений початок грудної хірургії в клініці і значно розширився обсяг допомоги органам охорони здоров'я: консультативна допомога в поліклініках, на підприємствах району, профілактика промислового і сільськогосподарського травматизму та ін.

Студенти V і VI курсів мали широку можливість знайомитися з питаннями ургентної, гнійної і травматологічної допомоги. Для студентів VI курсу було організовано виробниче навчання в клініці та в 20 хірургічних відділеннях міських і районних лікарнях Харківської області. Колективом кафедри також проводилася активна робота в студентському науковому гуртку - за 3 роки студентами було зроблено 14 доповідей по різним розділам хірургії.

Основною науковою проблемою кафедри в цей період було вивчення ролі нейрогенного фактора при травматичному і операційному шоці, термінальному стані, клінічній смерті та проблеми оживлення при ній (Б.Є. Панкратьєв, В.Ф. Постнікова і ін.). Також велика увага приділялася вивченню змін в інтра- і екстрамуральній нервовій системі і з'ясуванню ролі нервової системи в патогенезі ряду захворювань: виразкової хвороби, холециститу, гострої кишкової непрохідності, гострого перитоніту та ін. (Б.Є. Панкратьєв, В.Ф. Постнікова, В.Т. Зайцев, І.Г. Мітасов, Г.І. Дуденко, А.Ф. Чебакова, ін.).

Для вивчення цих питань була створена лабораторія для нейрогістологічних досліджень і придбані заморожувальний мікроскоп і функціональна установка для мікрофотографування гістологічних препаратів.

В експерименті був розроблений метод штучної гіпотермії з охолодженням тільки центральної нервової системи (голова і хребет) і придбаний спеціальний гумовий «напівкостюм» (шолом і спинна «накидка»).

Зазначений період був дуже плідний в науковому плані. Асистенти кафедри А.Ф. Чебакова, Ю.А. Лебеде-нко, Г.І. Дуденко, І.Г. Мітасов захистили кандидатські дисертації по тематиці ургентної та гнійної хірургії. Профе-сором Б.Є. Панкратьєвим, доцентами П.С. Гонтарем, К.Е. Одінцовою були виконані наукові праці з питань опера-тивного лікування абсцесів легень, рака підшлункової залози і фатерова сосочка, лікування коронарної недостат-ності за допомогою новокаїнової блокади.

Професор Б.Є. Панкратьєв був членом редакційної комісії з підготовки до друку дев'ятитомного посібника з клінічної хірургії, що вийшов в 1964 році.

З 1959 по 1965 рік завідувала кафедрою госпітальної хірургії професор **Тетяна Іванівна Тихонова**, яка до цього протягом двох років була другим професором цієї ж кафедри.

В цей період за рахунок надбудови хірургічного корпусу 1-ої міської клінічної лікарні клініка розширилася до 200 штатних ліжок (120 - хірургічних, 40 - травматологічних і 40 - урологічних) з добре оснащеним великим операційним блоком.

Клініка забезпечувала надання невідкладної хірургічної допомоги 3-4 рази на тиждень цілодобовими чер-гуваннями і мала достатній штат клінічних і лікарських співробітників.

В ці роки кафедра госпітальної хірургії забезпечувала багатоплановий педагогічний процес зі студентами V і VI курсів лікувального факультету і VI-VII курсів вечірнього відділення того ж факультету, в тому числі ви-кладання не тільки госпітальної хірургії, але і військово-польової та щелепно-лицьової хірургії, онкології.

Курс військово-польової хірургії (ВПХ) з 1951 по 1964 роки проводив доцент В.І. Кудінцев, а з 1965 по 1970 роки - доцент Ф.Ф. Усіков. Крім практичних занять по ВПХ викладачі кафедри щорічно приймали участь у підготовці, організації та проведенні польових занять із розгортанням ПМП і МСБ з активною участю студентів.

Педагогічний процес, крім клініки, здійснювався на базі поліклініки, обласного онкодиспансера і травма-тологічної станції інституту ортопедії і травматології. Виробниче навчання студентів VI курсів проводилося в 25 районних медоб'єднаннях Харківської, Полтавської і Сумської областей.

Професор Т.І. Тихонова успішно справлялася з цими величезними завданнями завдяки тому, що їй вдалося згуртувати навколо себе зрілий творчий колектив хірургів-педагогів: В.Т. Зайцев, Г.І. Дуденко, О.В. Береснєв, Ф.П. Воробйов, Ф.С. Ткач, Ф.Ф. Усіков, Г.Д. Доценко, Б.Д. Амелічев, Б.Ф. Сенченко, Л.Н. Шарлай, Ю.А. Лебеде-нко і ін..

На кафедрі госпітальної хірургії в ці роки тривала і плідна новаторська наукова праця, початок якої заклав попередній завідувач кафедрою професор Б.Є. Панкратьєв. З ініціативи Т.І. Тихонової була посилена кафедральна наукова лабораторія, налагоджені сучасні біохіміко-фізіологічні методики досліджень, які забезпечували належний рівень наукових досліджень співробітників кафедри.

Наукова тематика кафедри, в основному, була присвячена гострим захворюванням органів черевної поро-жнини, в тому числі у хворих літнього і старечого віку, визначенню функції підшлункової залози і кори наднир-ників при гострій хірургічній патології органів черевної порожнини.

На кафедрі були захищені: докторська дисертація доцентом А.Н. Губською (курс щелепно-лицьової хірур-гії), кандидатські дисертації асистентами В.Т. Зайцевим, Б.Д. Амелічевим, М.І. Ковалем, Б.Ф. Сенченко.

В подальшому із співробітників кафедри цього періоду вийшла плеяда майбутніх професорів, завідувачів хірургічними кафедрами - В.Т. Зайцев, Г.І. Дуденко, І.Г. Мітасов, А.В. Береснєв, Ф.С. Ткач (хірург-ендокринолог).

Професор Т.І. Тихонова - автор 80 наукових праць, нею підготовлені 3 доктори і 9 кандидатів медичних наук.

В 1965 році Т.І. Тихонової знову було доручено завідування кафедрою загальної хірургії лікувального фа-культету, на якій вона залишалася до кінця своєї академічної діяльності (по 1975 р.).

За час роботи в Харківському медичному інституті професор Т.І. Тихонова кілька років була деканом лі-кувального факультету (1959-1960), а в 1960-1962 роках - проректором інституту по навчальній роботі (після смер-ті професора М.М. Бокаріуса).

В 1965 році (до 1970 р.) завідування кафедрою було доручено професору **Юрію Максимовичу Орленко**. Під його керівництвом колектив кафедри постійно вдосконалював учбово-методичну роботу. Заняття із студента-ми V і VI курсів лікувального факультету, VI і VII курсів вечірнього відділення проводили досвідчені викладачі: доценти Ф.Ф. Усіков, Л.Н. Шарлай, Г.Б. Гаврилов, асистенти В.А. Ліхачев, В.Є. Олексієнко, Г.Д. Доценко, В.Л. Дубровін, Б.І. Гайдай, І.П. Плужник, І.М. Литвинов, П.С. Ісаєв, Г.П. Олійник.

Професором Ю.М. Орленко була проведена значна робота по організації та вдосконаленню лікувального процесу в клініці. Введена єдина система активного післяопераційного ведення хворих з урахуванням раннього підймання і харчування хворих після операції, чому сприяло, також, відкриття двох реанімаційних палат. Була введена розроблена на кафедрі методика лікування хворих з гострим панкреатитом.

В клініці була організована анестезіологічна служба, в результаті чого стало можливим здійснення вели-ких оперативних втручань (у тому числі на легенях) з використанням сучасних методів загального знеболення, вдосконалення оперативної техніки.

Весь кафедральний колектив брав активну участь в науковій праці. Захищено дві докторські (Ф.Ф. Усіков, А.В. Береснев) і 4 кандидатських (Г.Д. Доценко, Ф.І. Дуденко, А.Д. Шейнін, Є.О. Орингалієва) дисертації, у періодичній пресі опубліковано багато наукових статей.

Новий етап діяльності кафедри почався в 1970 році із приходом на посаду завідувача кафедрою **Володимира Терентійовича Зайцева** (фото 4), який завідував кафедрою госпітальної хірургії протягом 30 років (до липня 1999 року).

Вимогливий до себе і до підлеглих, він очолив всі види роботи кафедри. В клініці були введені новітні досягнення сучасної хірургії по діагностиці та лікуванню хірургічної патології, насамперед ургентної. Розширився діапазон хірургічних втручань. Практична медицина почала отримувати дієву допомогу. Викладацький колектив кафедри в складі доцентів Л.Н. Шарлай, В.М. Милостанова, Г.Д. Доценко, асистентів Б.І. Гайдая, І.М. Дюкарева, В.Л. Дубровіна, Л.Й. Галімової (надалі - Гончаренко), В.І. Щербакова активно долучився до вдосконалення навчального процесу, впроваджуючи прогресивні методи навчання. Велику увагу В.Т. Зайцев приділяв підвищенню педагогічної майстерності викладачів кафедри, діловій кваліфікації всього лікарського і середнього медичного персоналу клініки. З цією метою в клініці вводяться обов'язкові клінічні розбори хворих, які плануються на операцію, щотижневі реферативні конференції, всі співробітники клініки залучаються до науково-дослідної діяльності.

В 1974 році у зв'язку із призначенням В.Т. Зайцева на посаду директора Харківського НДІ загальної і невідкладної хірургії (ХНДІЗНХ), кафедра змінює клінічну базу і переходить з 1-ої міської лікарні на базу ХНДІЗНХ, клініка якого є багатопрофільною спеціалізованою хірургічною лікувальною установою. З 1977 року клінічна база кафедри розширилася за рахунок хірургічних відділень введеної в дію цього року нової міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги ім. професора О.І. Мещанінова, що наблизило ліжковий фонд клінічних баз кафедри до 500.

Нові умови дозволили проводити викладання госпітальної хірургії на V курсі і первинну спеціалізацію по хірургії в субординатурі на VI курсі на високому сучасному рівні відповідно до діючих навчальних програм.

В 1974 році В.Т. Зайцев захистив докторську дисертацію, йому присвоєно вчене звання професора. Доцент і завуч кафедри В.М. Милостанов протягом багатьох років був загальноінститутським керівником виробничої практики студентів ХМІ. Колектив кафедри поповнюють нові молоді викладачі - асистенти О.С. Кудиненко, Ю.І. Мігрін, О.В. Кузнецов, Г.І. Гербенко, **Н.Ф. Половинка**, які пройшли студентський науковий гурток кафедри, училися в аспірантурі або клінічній ординатурі на кафедрі. Асистент В.І. Лупальцев, який вчився в аспірантурі в ХНДІЗНХ і під керівництвом професора О.О. Шалімова захистив кандидатську дисертацію, став доцентом, а потім, після захисту докторської дисертації під керівництвом професора В.Т. Зайцева - завідувачем кафедри хірургії педіатричного і стоматологічного факультетів ХМІ (1984 р.). Асистент Л.Й. Гончаренко, яка протягом багатьох років курирувала роботу студентського наукового гуртка кафедри, займає посаду доцента кафедри, замінюючи на посту завідувача навчальною роботою кафедри доцента В.М. Милостанова (1985 р.).

Щорічно на кафедрі навчається значна кількість аспірантів і клінічних ординаторів, причому, не тільки вітчизняних, але й іноземних.

Колектив кафедри успішно поєднує величезну педагогічну та виховну роботу із студентами з лікувальною і науково-дослідною діяльністю.

Основним напрямком наукової праці кафедри залишається вивчення різнобічних питань ургентної патології органів травлення (ускладнення виразкової хвороби, гострий апендицит, защемлена грижа, гостра кишкова непрохідність, перитоніт), а також судинна, торакальна та інша тематика.

Значну роль для оптимізації навчального процесу на кафедрі і наукової діяльності колективів кафедри і клінічних баз зіграло створення в 1986 році Науково-учбово-виробничого об'єднання «Хірургія», яке об'єднало Харківський НДІ загальної та невідкладної хірургії, Харківську міську клінічну лікарню швидкої медичної допомоги і кафедру госпітальної хірургії Харківського медичного інституту.

Неможливо окремо не зупинитися на особистості професора В.Т. Зайцева і не підкреслити ту особливу роль, яку зіграв він в історії кафедри госпітальної хірургії.

Вся трудова діяльність В.Т. Зайцева пов'язана з Харковом і його медичними установами. Після закінчення на відмінно в 1954 році лікувального факультету Харківського медичного інституту (ХМІ), він пройшов шлях від клінічного ординатора, асистента і доцента до завідувача кафедрою госпітальної хірургії ХМІ, якою він керував 30 років, і до директора Харківського НДІ загальної та невідкладної хірургії, яким керував 25 років.

В.Т. Зайцев був висококваліфікованим клініцистом-хірургом, ученим, педагогом.

Як фахівець-хірург він володів всім арсеналом сучасних оперативних втручань на органах черевної і грудної порожнин, постійно активно займався хірургічною діяльністю, виконуючи щорічно близько 300 різноманітних операцій, в тому числі - у хворих із суміжною патологією (онкологічною, урологічною, гінекологічною).

Видатний хірург - він повернув життя і здоров'я тисячам хворих.

Наукові дослідження В.Т. Зайцева охоплюють широке коло питань, починаючи з вивчення кисневого забезпечення тканин при операціях на органах грудної і черевної порожнин до використання сучасних методів кібернетики для діагностики і вибору оперативного втручання в хірургічних хворих.

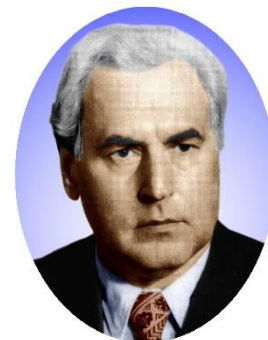


Фото 4. Професор
В.Т. Зайцев

Однак найбільше місце в наукових розробках В.Т. Зайцева займають більш складні питання невідкладної хірургії та, насамперед, гостра патологія органів черевної порожнини.

Особливе місце в наукових інтересах В.Т. Зайцева займає хірургія виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, її ускладнених форм. Його докторська дисертація вперше в нашій країні довела необхідність індивідуального підходу до вибору методу оперативного втручання у хворих з виразковою хворобою і ефективність застосування органозберігаючих операцій при цій складній патології. До циклу цих робіт відносяться розробки оригінальних органозберігаючих методів операцій, основним досягненням яких є значне зменшення найближчих і віддалених післяопераційних ускладнень із одночасним збереженням їхньої радикальності.

Всього В.Т. Зайцевим було опубліковано близько 450 наукових праць, з них 24 монографії, 3 навчальні посібники і близько 20 інших учбово-методичних матеріалів. Він мав 40 авторських посвідчень на винаходи, 2 патенти України.

За цикл робіт «Розробка, теоретичне обґрунтування і клінічне впровадження нових органозберігаючих методів хірургічного лікування кровоточивих виразок шлунка і дванадцятипалої кишки» В.Т. Зайцеву присуджене звання Лауреата Державної премії України в галузі науки і техніки в 1990 році.

Як учень академіка О.О. Шалімова В.Т. Зайцев впровадив у життя наукові задуми свого вчителя і в той же час створив свою науково-практичну школу хірургів невідкладної хірургічної допомоги.

Під керівництвом Володимира Терентійовича підготовлена велика кількість практичних лікарів, близько 100 учених-хірургів (21 доктор і 63 кандидата медичних наук), причому, не тільки для Харкова й області, але і для всього колишнього Радянського Союзу, а також для багатьох країн Азії, Африки, Латинської Америки, вчилася і вдосконалювала свою хірургічну майстерність велика кількість вітчизняних і іноземних клінічних ординаторів.

Висококорисна його педагогічна діяльність відзначена почесним знаком «Відмінник вищої школи».

В.Т. Зайцев брав активну участь у створенні і став першим керівником Науково-учбово-виробничого об'єднання «Хірургія», організованого в 1986 році на базі Харківського НДІ загальної і невідкладної хірургії, Харківської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги та кафедри госпітальної хірургії ХМІ, що оптимізувало лікувальну, наукову і педагогічну роботу зазначених установ.

В.Т. Зайцев виконував велику суспільну роботу: багато років очолював Харківське наукове товариство хірургів, був заступником голови товариства хірургів України, членом Міжнародної асоціації хірургів, членом редколегії журналів «Клінічна хірургія» (Київ) і «Експериментальна і клінічна медицина» (Харківський Державний медичний університет), членом експертної Ради ДАК України.

Його багатогранна діяльність неодноразово відзначалася урядовими нагородами: з 1983 року - він Заслужений діяч науки і техніки України, з 1990 року - Лауреат Державної премії України, був нагороджений двома орденами Трудового Червоного Прапора і медаллю «За доблесну працю».

В 1995 році В.Т. Зайцев був обраний дійсним членом Міжнародної Академії наук екології та безпеки життєдіяльності.

Великий досвід роботи в освітній і науковій областях, висока вимогливість до себе і колег, наполегливість у досягненні поставленої мети, справедливість і доброзичливе, поважне ставлення до людей заслужено принесли Володимиру Терентійовичу повагу та величезний авторитет серед лікарів, учених, викладачів, студентів і громадськості.

Після смерті професора В.Т. Зайцева в 1999 році кафедру госпітальної хірургії очолив його учень **Валерій Володимирович Бойко** (фото 5), основна посада якого – директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України». Ще будучи студентом II курсу, він став захоплюватися хірургією, відвідував науковий студентський гурток на кафедрі госпітальної хірургії, а закінчивши на відмінно Харківський медичний інститут в 1985 році, присвятив своє життя вибраній спеціальності.

Почавши свій трудовий шлях практичним лікарем-хірургом у Харківському НДІ загальної і невідкладної хірургії, В.В. Бойко під керівництвом професора В.Т. Зайцева в 1990 році захистив кандидатську, а в 1992 році - докторську дисертації, ставши в 30 років найбільш молодим доктором медичних наук в країні.

З 1990 року В.В. Бойко працює на кафедрі госпітальної хірургії ХДМУ асистентом, потім доцентом, а з 1996 року - професором кафедри; з 1997 по 1999 роки - він проректор ХДМУ по науковій праці, з листопада 1999 року - директор Харківського НДІ загальної та невідкладної хірургії і з січня 2000 року - завідувач кафедрою госпітальної хірургії ХДМУ.

В.В. Бойко - високоосвічений фахівець-хірург, плідний науковець, творча особистість і дуже працездатна людина: на його рахунок - більше 2000 наукових праць, з яких - 95 монографій по різноманітній хірургічній патології, 4 навчальні посібники (у т.ч. для англомовних студентів), більше 250 учбово-методичних матеріалів для студентів, викладачів і лікарів-хірургів, близько 600 патентів України на винаходи. Серед монографій такі значимі роботи, як «Гнійний перитоніт. Патофізіологія і лікування» (2002), «Політравма». Керівництво для лікарів в 4-х томах (2010), «Квантово-біологічна теорія» (2003 - монументальна праця на стику біології та фізики) і інші.

В.В. Бойко - досвідчений педагог і науковий керівник. Продовжуючи і розвиваючи традиції Харківської хірургічної школи академіків О.О. Шалімова і В.Т. Зайцева, він приділяє велику увагу підготовці молодих лікарсь-



Фото 5. Професор
В.В. Бойко

ких, наукових і педагогічних кадрів. Під його керівництвом виконано і захищено 24 докторські і 66 кандидатські дисертації, більше 20 - магістерських наукових праць.

Професор В.В. Бойко прийняв у академіка В.Т. Зайцева естафету і по керівництву Науково-учбово-виробничим об'єднанням (НУВО) «Хірургія», яке плідно працює і в наш час по наданню екстреної та планової хірургічної допомоги населенню Харкова і області, а також по підготовці лікарських, наукових і педагогічних кадрів.

В 2002 році з ініціативи В.В. Бойко створено нове ННВО «Політравма», до складу якого ввійшли міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги, кафедра госпітальної хірургії Харківського Державного медичного університету, Інститут загальної та невідкладної хірургії АМНУ, кафедра травматології Харківської медичної академії післядипломної освіти. Дане об'єднання підвищило ефективність і якість надання невідкладної допомоги при цій складній і вкрай важкій категорії хворих та якість підготовки лікарів - фахівців в області шоку і політравми.

В 2005 році В.В. Бойко став Лауреатом Державної премії України з проблеми фундаментальних досліджень впливу гіпертермії на стан імунітету і за розробку нових високоефективних технологій лікування при гнійних і гнійно-септичних захворюваннях у серцево-судинній та абдомінальній хірургії.

Професор В.В. Бойко приймає активну участь у міжнародній і суспільній діяльності: він обраний до складу Європейської міжнародної асоціації хірургів, а також асоціації хірургії травми і інтенсивної терапії, з 2000 року очолює Харківське наукове товариство хірургів, а з 2009 р. - Асоціацію хірургів Харкова і області, член редколегії Всеукраїнського журналу «Клінічна хірургія», Харківських журналів «Експериментальна і клінічна медицина», «Медицина сьогодні й завтра», заступник головного редактора Харківського журналу «Фотобіологія і фотомедицина», головний редактор журналу «Харківська хірургічна школа», член редакційної Ради нового журналу «Науковий журнал МОЗ України» (заснований в 2013 році в Києві).

В.В.Бойко нагороджений 6-ю медалями (в тому числі закордонними - Америка, Англія) і трьома орденами.

В 2008 році професору В.В. Бойко присуджено почесне звання «Заслужений діяч науки і техніки України».

В 2012 році В.В.Бойко обраний академіком Академії наук вищої школи, а в 2017 році – член-кореспондентом Національної Академії медичних наук.

З 2001 року на кафедрі ведеться викладання хірургії іноземним студентам англійською мовою.

З 2009 року на V курсах, а з 2010 року на VI курсах викладачі кафедри навчали вітчизняних та іноземних студентів дисципліні «Хірургія» на принципах кредитно-модульної системи навчання (ECTS).

З 2015 року вивчення дисципліни «Хірургія» на кафедрі проводиться на принципах кредитно-трансферної системи навчання відповідно до оновленої типової «наскрізної» навчальної програми «Хірургія» (2015 р.) студентами V курсу за програмою «Торакальна, серцево-судинна, ендокринна хірургія» та студентами VI курсу за програмою «Невідкладна хірургія».

Згуртований творчий колектив кафедри на даний час представлений як досвідченими викладачами – ветеранами кафедри, так і талановитою молоддю. Це: завідувач кафедри доктор медичних наук, член-кореспондент Національної академії медичних наук України, академік Національної академії вищої освіти, професор **Валерій Володимирович Бойко**; **13 професорів кафедри**, докторів медичних наук; **8 доцентів кафедри**, кандидатів медичних наук (завуч кафедри доцент **Л.Й. Гончаренко**); **26 асистентів**, з яких 17 кандидатів медичних наук та 9 – без наукового ступеня. 14 викладачів проводять **післядипломне навчання** інтернів-хірургів та лікарів-курсантів, 19 викладачів проводять **навчання англомовних студентів**.

Практично всі викладачі пройшли школу студентського наукового хірургічного гуртка, закінчили магістратуру, а потім аспірантуру на рідній кафедрі і роботу над кандидатськими дисертаціями під керівництвом професорів В.Т.Зайцева та В.В. Бойко і будуть гідними продовжувачами великої освітянської місії своїх вчителів – академіків і професорів **Олександра Олексійовича Шалімова, Володимира Терентійовича Зайцева, Валерія Володимировича Бойко**, доцентів і старших асистентів кафедри в третьому тисячолітті.

Щорічно на кафедрі навчаються до 15-20 молодих фахівців-хірургів (вітчизняних та іноземних), частина з яких через аспірантуру та магістратуру готується до майбутньої педагогічної діяльності, а через клінічну ординатуру підвищують свою хірургічну майстерність.

В нинішній час колектив кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, кафедри, багатої своїми традиціями, всесвітньо відомими вченими-хірургами і блискучими педагогами, продовжує активну і плідну діяльність по вдосконаленню та оптимізації навчального процесу по підготовці молодих лікарських кадрів для України і багатьох країн світу, по розвитку вітчизняної хірургії, розробці сучасних хірургічних технологій і впровадженню останніх сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я населення країни.

Організація хірургічної допомоги в Україні

Організація надання амбулаторної допомоги хворим хірургічного профілю.

Склад і структура хірургічного відділення в поліклініці можуть бути досить різними і залежати від кількості населення, що обслуговується поліклінікою. У великих міських лікарнях у структуру хірургічного відділення поліклініки входить кілька кабінетів амбулаторних хірургів: хірурга, уролога, онколога, травматолога. Основними завданнями цих фахівців є: прийом, обстеження пацієнтів, встановлення діагнозу і лікування. Крім того, ці фахівці здійснюють доліковування хворих, виписаних зі стаціонару,

ведуть профілактичну роботу. Таким чином, лікар амбулаторного хірургічного відділення надає кваліфіковану спеціалізовану допомогу населенню, проводить лікувально-профілактичні заходи щодо зниження хірургічної захворюваності.

Хірургічний кабінет складається: з кабінету лікаря, де здійснюється прийом, перев'язочної, операційної. У перев'язочній і операційній є все, що необхідно для надання допомоги амбулаторним хірургічним хворим: перев'язочні і операційні столи, перев'язочні столики, шафи для медикаментів і розчинів, стерилізатори, бікси зі стерильним матеріалом.

Контингент амбулаторно-хірургічних хворих досить різноманітний. Найбільший контингент серед хворих хірургічних кабінетів становлять хворі з виробничими і побутовими травмами (рани, забиті місця), гнійними захворюваннями шкіри і підшкірної клітковини, хірургічними захворюваннями (панариції, абсцеси м'яких тканин, геморої, грижа і т.д.); хворі, що перебувають на диспансерному обліку, хворі, направлені на профілактичний огляд.

За час прийому хірург заповнює різну документацію, серед якої основною є: індивідуальна карта хворого (облікова форма № 25/у-87), куди заносяться основні дані про хворобу хворого, лабораторні дослідження, призначення, діагноз; статистичний талон; контрольна карта диспансерного нагляду (форма № 131/у-86).

Вагомим фактором, що відрізняє роботу хірурга на амбулаторному прийомі від роботи в стаціонарі, є неможливість повернутися в будь-який момент до хворого для перевірки отриманих даних або виявлення додаткової клінічної інформації. Звідси - обстеження хворого на амбулаторному прийомі повинно бути по можливості і характеру патології вичерпним, а прийняте хірургом лікування - остаточним. Цього вдається досягти за короткий період спілкування хірурга із хворим на амбулаторному прийомі тільки при дотриманні відомих умов і методики обстеження. Такою умовою є достатнє знання хірургом характеру різноманітної патології, причин її виникнення, особливостей клінічного перебігу, симптоматики, виявлення якої доступне в амбулаторних умовах. Значну увагу при обстеженні варто приділити послідовності у вивченні основних показників хвороби по органам і системам. Перехід до кожного наступного діагностичного етапу доцільний тільки при одержанні повної інформації на попередньому етапі. У цьому аспекті використовуються стандартні діагностичні схеми, що дозволяють легше орієнтуватися серед можливих індивідуальних особливостей перебігу захворювання в конкретного пацієнта.

Треба мати на увазі, що в процесі обстеження хворого в хірурга іноді можуть виникнути обґрунтовані сумніви в істинності отриманої інформації, пов'язані з неусвідомленим або свідомим небажанням хворого правильно орієнтувати лікаря про свій стан. У таких випадках спостерігаються наступні варіанти в поведінці хворого: *симуляція* – спроба описати ознаки захворювання, яких в дійсності не існує; *агравация* – більш розповсюджений синдром, пов'язаний з перебільшенням існуючої симптоматики; *дисимуляція* – свідоме (рідше несвідоме) затушування або заперечення хворим своїх патологічних суб'єктивних відчуттів.

Обстеження амбулаторного хворого полягає в опитуванні і виявленні об'єктивної симптоматики. Опитування повинно бути по можливості коротким, цілеспрямованим і відноситися до тих фактів, які можуть безпосередньо вплинути на постановку діагнозу.

При обстеженні хірургічного хворого визначають не тільки діагноз, але й показання до операції. Ряд симптомокомплексів («гострий живіт», шок, кома, гостра дихальна недостатність, ін.) самі по собі можуть служити показаннями до невідкладних заходів і направлення хворого в стаціонар. У таких випадках важливо не намагатися точно встановити діагноз як причину загрозливого стану, а надати необхідну першу допомогу і транспортувати пацієнта в лікувальну стаціонарну установу.

Процес власне об'єктивного обстеження хворого в поліклініці складається з опитування (скарги, анамнез захворювання, анамнез життя), оцінки загального стану і вивчення патологічних даних, для чого використовуються загальновідомі прийоми: огляд, пальпація, перкусія, аускультация.

В разі необхідності для підтвердження діагнозу в поліклініці здійснюють взяття необхідних лабораторних аналізів, об'єм яких досить великий: клінічні аналізи крові і сечі, глюкоза крові, сечовина, білірубін, коагулограма, бакпосів, гістологічне дослідження і ін.

В поліклініці здійснюється досить великий об'єм інструментальних досліджень: рентгеноскопія, рентгенографія, різні види ендоскопії (ректороманоскопія, цистоскопія, фіброезофагокопія і колоноскопія), УЗД.

Лікування хірургічних хворих поліклініки здійснюється як оперативним, так і консервативним шляхом. У своїй роботі хірург здійснює раннє виявлення захворювань, багато з яких на певному етапі можна лікувати консервативно в умовах поліклініки, а у випадку необхідності направляє хворих у стаціонар для планового оперативного лікування.

В своїй роботі амбулаторний хірург надає *оперативну допомогу* населенню. Оперативні втручання, що виконуються в поліклініці, бувають як планові, так і ургентні.

Ургентні оперативні втручання, частіше із приводу гострих гнійних захворювань м'яких тканин (абсцеси, панариції, ін.), забитих і різаних ран, здійснюються хірургом під час прийому.

Для проведення *планових амбулаторних операцій* кожному хірургу відводяться фіксовані години і дні. Вони звичайно проводяться в ранкові години до початку прийому. До них відносяться: видалення невеликих доброякісних пухлин м'яких тканин доступної локалізації, висічення слизових сумок при бурситі, видалення врослого нігтя, накладення вторинних швів і т.д.

Показання до госпіталізації хворих у стаціонар бувають **термінові і планові**.

Показанням до термінової госпіталізації можуть бути: ушкодження, при яких надання термінової допомоги в умовах поліклініки в повному обсязі неможливе; гостра хірургічна інфекція, що вимагає великого оперативного втручання або постійного нагляду за хворим; гострі захворювання органів грудної і черевної порожнини; гострі захворювання судин (гострий тромбоз, емболія); діагностична госпіталізація (умови нагляду за хворим у поліклініці не дозволяють виключити гостре захворювання) і т.д.

Показаннями до планової госпіталізації служать: захворювання, що вимагають великого оперативного втручання; хронічні захворювання, лікування яких в умовах поліклініки виявилися неефективними; діагностична госпіталізація, що вимагає застосування спеціальної апаратури або особливих умов дослідження; невелике оперативне втручання в осіб з важкою супутньою патологією і т.п.

Необхідно пам'ятати, що з метою зменшення ліжко-дня в стаціонарі планові хворі, які направляються для оперативного лікування, повинні бути максимально обстежені в поліклініці.

Профілактичний напрямок є основоположним принципом охорони здоров'я. Дуже важливим розділом роботи амбулаторних хірургів є *диспансеризація* – метод активного динамічного спостереження за станом здоров'я груп населення з метою виявлення, взяття на диспансерний облік і лікування найбільш ранніх форм хронічних хірургічних захворювань. Відбір хворих, що підлягають диспансеризації, проводиться лікарями при зверненні хворих у поліклініку, медсанчастину, при проведенні профілактичних оглядів.

Виявлені хворі повинні бути взяті на облік і постійно перебувати під наглядом, піддаватися активному оздоровленню, що передбачає регулярне планове стаціонарне або амбулаторне лікування, в т.ч. оперативне за показниками.

Диспансеризація хворих здійснюється згідно нозологічних форм, які дають високу захворюваність, приводять до інвалідизації, смертності. Згідно з наказом МОЗ України хірурги проводять *диспансерне спостереження* за хворими з наступними захворюваннями:

1. Посттромбофлебітичний синдром (відвідування хворого хірургом 2 рази на рік).
2. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок (при відмові від операції - відвідування 1 раз на рік).
3. Стан після резекції шлунка (нагляд протягом 5 років після операції, відвідування 2 рази на рік протягом 2 років, надалі - за показаннями).
4. Хронічний остеомієліт (відвідування 2 рази на рік).
5. Атеросклероз артеріальних судин нижніх кінцівок (відвідування 2-4 рази на рік); облітеруючий ендартеріт (відвідування 1 раз на 2 місяці); облітеруючий тромбангіт (щомісячні відвідування); синдром Рейно (відвідування 1 раз у квартал).

Крім перерахованих груп хворих при проведенні періодичних медичних оглядів взяттю на *диспансерний облік* підлягають також хворі з наступними нозологічними одиницями при відмові їх від планового оперативного лікування (за переглядом ВООЗ):

1. Пахові грижі (без згадування про непрохідність).
2. Стегнові грижі.
3. Пупкові грижі.
4. Грижі черевної стінки (середньої лінії).
5. Діафрагмальні грижі.
6. Доброякісні утворення молочної залози.
7. Тріщини анального отвору.
8. Свищі параректальні.
9. Геморой.

Необхідно пам'ятати, що часто диспансерних хворих доводиться переводити на інвалідність у зв'язку із втратою працездатності.

Непрацездатність може бути тимчасовою і стійкою.

Під *тимчасовою непрацездатністю* варто розуміти стан здоров'я, коли патологічні порушення, що викликані захворюванням, носять тимчасовий, зворотний характер. Тимчасова втрата працездатності виникає в 60-80 % всіх захворювань, при цьому із всіх днів лікування в період тимчасової непрацездатності більше 80 % хворих проходить лікування в амбулаторно-поліклінічних установах. Лікар поряд із встановленням діагнозу і призначенням терапії повинен вирішити питання - чи може хворий продовжувати свою роботу або він має потребу у звільненні від роботи на певний термін.

У зв'язку з цим тимчасову непрацездатність розділяють на: а) повну; б) часткову.

Повна тимчасова непрацездатність – коли хворий не може або не повинен працювати і має потребу в спеціальному режимі.

Часткова тимчасова непрацездатність - коли хворий не може виконувати свою професійну роботу, але без шкоди для здоров'я може виконувати іншу більш легку роботу.

Законодавство нашої країни передбачає наступні **види тимчасової непрацездатності**:

- а) при хворобі, що пов'язана із втратою працездатності;
- б) при санаторно-курортному лікуванні;
- в) при хворобі члена родини, якщо буде потреба догляду за хворим;
- г) при карантині;
- д) при тимчасовому переведенні на іншу роботу у зв'язку із професійним захворюванням;
- е) при протезуванні з переміщенням у стаціонар протезно-ортопедичного підприємства.

У нас в країні експертиза тимчасової непрацездатності здійснюється в лікувальних установах відповідно до положення про експертизу тимчасової непрацездатності, що затверджене МОЗ України, з оформленням лікарняного листа.

Експертизою тимчасової непрацездатності займається лікуючий лікар, який в разі необхідності звільняє хворого від роботи терміном на 3 дні, в цілому - не більше ніж на 6 днів. З 7-го дня тимчасової непрацездатності лікар для продовження лікарняного листа повинен представити хворого на консультацію завідувачу відділенням, а потім, у випадку продовження хвороби, представити хворого на *лікарсько-консультативну комісію (ЛКК)*.

До складу ЛКК входять: зам. головлікаря по експертизі непрацездатності, завідувач відділення і лікуючий лікар. ЛКК згідно «Положення про експертизу тимчасової непрацездатності в лікувально-профілактичних установах» виконує наступні функції:

- 1) вирішує складні і конфліктні питання експертизи тимчасової непрацездатності;
- 2) направляє хворих при стійкій втраті працездатності і несприятливому прогнозі на лікарсько-трудову експертну комісію (ЛТЕК, нині це МСЕК - медико-соціальна експертна комісія);
- 3) надає відпустки для санаторно-курортного лікування, передбачені інструкцією про порядок видачі лікарняних листів;
- 4) переводить працездатних хворих у зв'язку з якимось захворюванням на полегшену працю, видаючи відповідні висновки;
- 5) хворим, що мають стійке обмеження працездатності, але не підлягають направленню в ЛТЕК, видають висновок про необхідність їхнього переведення на іншу роботу, яка відповідає стану їхньої працездатності;
- 6) видають лікарняні листи в межах 2-х місяців при тимчасовому переведенні на іншу роботу тимчасово непрацездатних;
- 7) видає лікарняні листи для спеціального лікування в іншому місті.

Питаннями *постійної або стійкої втрати працездатності* займається *медико-соціальна експертна комісія (МСЕК)*, що перебуває у веденні органів соціального забезпечення (раніше - лікарсько-трудова експертна комісія (ЛТЕК)). Організація роботи МСЕК регламентується «Положенням про лікарсько-трудова експертні комісії».

До складу первинної МСЕК входять 3 лікаря-експерта: терапевт, хірург, невропатолог, а також представник відповідного відділу соціального забезпечення і представник профспілкової організації.

МСЕК займається:

- 1) визначенням постійної або тривалої втрати працездатності;
- 2) встановленням груп інвалідності;
- 3) визначенням для інвалідів доступних для їхнього стану здоров'я умов і характеру роботи;
- 4) зазначенням заходів, що сприяють відновленню здоров'я, працездатності;
- 5) вивченням причин інвалідності в районі діяльності комісії.

Під **інвалідністю** варто розуміти таке стійке порушення працездатності, яке призводить до необхідності припинення професійної праці на тривалий період або вимагає значної зміни його умов.

Інвалідність - поняття динамічне, тому що перебуває в прямій залежності від стану здоров'я, у якому можуть спостерігатися і поліпшення, і погіршення.

При направленні хворого на МСЕК заповнюють «Направлення на МСЕК» (згідно наказу МОЗ №183 від 07.04.2004 р. «Інструкція про встановлення груп інвалідності» і ПКМУ №83 від 22.02.1992 р. «Про затвердження «Положення про медико-соціальну експертизу і Положення про індивідуальну програму реабілітації та адаптації інваліда»»). Воно заповнюється лікуючим лікарем, вноситься вся інформація про хворого, його хвороби. При встановленні хвороби МСЕК керується інструкцією з визначення груп інвалідності (див. вище). В основу цієї інструкції покладена трьохгрупова класифікація інвалідності.

Підставою для встановлення *I групи інвалідності* служать порушення функцій організму, викликані хронічними захворюваннями або важким анатомічним дефектом, коли хворі не можуть обслужити себе і потребують постійної допомоги і нагляду.

При *II групі інвалідності* є повна постійна або тривала непрацездатність в результаті значних порушень функцій організму, які, однак, не вимагають постійної допомоги, догляду або нагляду.

Підставою для визначення *III групи інвалідності* є зниження працездатності внаслідок порушень функцій організму, що викликані хронічними захворюваннями або анатомічними дефектами, при цьому хворі не можуть працювати за спеціальністю, але можуть працювати на більш легкій роботі.

Будова і особливості роботи прийомного відділення хірургічного стаціонару

Обслуговування пацієнтів у стаціонарі починається в прийомному відділенні. Приймний передпокій – важливе лікувально-діагностичне відділення, призначене для реєстрації, прийому, первинного огляду, антропометрії (грец. *anthropos* – людина, *metreo* – вимірювати), санітарно-гігієнічної обробки поступаючих хворих і надання кваліфікованої (невідкладної) медичної допомоги. Від того, наскільки професійно, швидко та організовано діє медичний персонал цього відділення, деякою мірою залежить успіх наступного лікування хворого, а при невідкладних (ургентних) станах - і його життя. Кожний поступаючий хворий повинен відчути в прийомному відділенні турботливе і привітне до себе відношення. Тоді він перейметься довірою до установи, де буде лікуватися.

Головне завдання лікаря, що працює в прийомному відділенні хірургічного стаціонару, підтвердити або встановити наявність у хворого хірургічної патології, а також визначити ступінь важкості його стану і вирішити питання про форму надання хірургічної допомоги (екстрена або планова операція, проведення реанімаційних заходів, консервативне лікування та ін.).

Таким чином, *основні функції прийомного відділення наступні:*

1. Прийом і реєстрація хворих.
2. Лікарський огляд пацієнтів.
3. Надання екстреної медичної допомоги.
4. Визначення відділення стаціонару для госпіталізації хворих.
5. Санітарно-гігієнічна обробка хворих.
6. Оформлення відповідної медичної документації.
7. Транспортування хворих.

Будова прийомного відділення хірургічного стаціонару. Робота прийомного відділення протікає в суворій послідовності:

- 1) реєстрація хворого;
- 2) лікарський огляд;
- 3) санітарно-гігієнічна обробка.

В такій же послідовності розташовані і приміщення прийомного відділення.

Будова прийомного відділення хірургічного стаціонару включає в себе, як правило, наступні кабінети.

1. *Зал очікування:* в ньому знаходяться хворі, що не потребують постільного режиму, і особи, що супроводжують пацієнтів. Тут повинні стояти стіл і достатня кількість стільців. На стінах вивішують відомості про режим роботи відділень, годинах бесіди з лікарем, переліку продуктів, дозволених для передачі хворим.

2. *Реєстратура:* в цьому приміщенні проводять реєстрацію поступаючих хворих і оформлення необхідної документації.

3. *Оглядовий кабінет* (один або декілька): призначений для лікарського огляду хворих з метою встановлення попереднього діагнозу і визначення виду санітарно-гігієнічної обробки, антропометрії, термометрії і при необхідності інших досліджень, наприклад, електрокардіографії (ЕКГ).

4. *Санпропускник* з душовою (ванною), кімнатою для перевдягання.

5. *Діагностичний кабінет* – для хворих з невстановленим діагнозом.
6. *Ізолятор* – для хворих, у яких підозрюється інфекційне захворювання.
7. *Процедурний кабінет* – для надання екстреної допомоги.
8. *Операційна (перев'язна)* – для надання екстреної хірургічної допомоги.
9. Рентгенологічний кабінет.
10. Лабораторія.
11. Кабінет чергового лікаря.
12. Кабінет завідуючого приймальним відділенням.
13. Туалетна кімната.
14. Приміщення для зберігання одягу хворих, що поступили.

В багатопрофільних стаціонарах у прийомному відділенні можуть бути також і інші кабінети, наприклад, травматологічний, реанімаційна палата, кардіологічний кабінет (для хворих з інфарктом міокарда) і ін.

Прийом і реєстрація хворих. У прийомне відділення хворі можуть бути доставлені такими способами:

- 1) машиною швидкої медичної допомоги: при нещасних випадках, травмах, гострих захворюваннях і загостренні хронічних захворювань;
- 2) за направленням дільничного лікаря у випадку неефективності лікування в амбулаторних умовах, перед проведенням експертизи медико-соціальною експертною комісією (МСЕК), а також за направленням військкомату;
- 3) переведенням з інших лікувально-профілактичних установ (за домовленістю з адміністрацією);
- 4) «самозвернення» - при самостійному зверненні хворого у випадку погіршення його самопочуття на вулиці недалеко від лікарні.

В залежності від способу доставки хворого в лікарню і його стану розрізняють три види госпіталізації пацієнтів:

- 1) планова госпіталізація;
- 2) екстрена госпіталізація;
- 3) госпіталізація при «самозверненні».

Якщо хворого доставляють у прийомне відділення в стані середньої важкості і тим більше у важкому стані, то ще до реєстрації медична сестра зобов'язана надати хворому першу медичну допомогу, терміново запросити до хворого лікаря і швидко виконати всі лікарські призначення.

Лікар прийомного відділення оглядає хворого і вирішує питання про необхідність його госпіталізації в дану лікувальну установу. У випадку госпіталізації медична сестра здійснює реєстрацію пацієнта та оформлює необхідну медичну документацію. Після реєстрації пацієнта медсестра направляє його в оглядовий кабінет для огляду лікарем і виконання необхідних діагностичних і лікувальних процедур.

Якщо хворий доставлений у прийомне відділення з вулиці у несвідомому стані та без документів, то після огляду його лікарем і надання екстреної медичної допомоги медична сестра заповнює необхідну документацію. Після цього вона зобов'язана дати телефонограму у відділення міліції та бюро нещасних випадків. У телефонограмі вказують прикмети хворого, що поступив (стать, приблизний вік, зріст, статура), перераховують, в що був одягнений. У всіх документах до з'ясування особистості хворий повинен значитися як «невідомий».

Медсестра зобов'язана дати телефонограму родичам і зробити відповідний запис в «Журналі телефонограм» у наступних випадках:

- 1) хворий доставлений у лікарню з приводу раптового захворювання, що виникло в нього не вдома;
- 2) хворий помер у прийомному відділенні.

Основна медична документація прийомного відділення.

1. «Журнал обліку прийому хворих і відмов у госпіталізації» (форма № 001/у). В журналі медична сестра фіксує: прізвище, ім'я, по батькові хворого, рік народження, дані паспорту і страхового полісу, домашню адресу, місце роботи і посаду, телефони (домашній, службовий, близьких родичів), дату і час надходження, звідки і ким він доставлений, характер госпіталізації (плановий, екстрений, «самозвернення»), діагноз установи, що направило, діагноз прийомного відділення, в яке відділення направлений хворий.

При відмові хворому в госпіталізації в журнал заносяться відомості про причину відмови і наданої допомоги: медична допомога, направлення в інший стаціонар, відсутність показань до госпіталізації та ін.

2. «Медична карта стаціонарного хворого» (традиційно називається «історією хвороби», форма № 003/у). Медична сестра оформлює титульний лист історії хвороби, а також заповнює паспортну частину і титульну частину «Статистичної карти вибулого із стаціонару» (форма № 066/у). «Журнал огляду на педикульоз» заповнюється при виявленні у хворого педикульозу, додатково в історії хвороби роблять позначення «Р» (*pediculosis*).

3. Екстрене повідомлення в санітарно-епідеміологічну станцію (для направлення в санітарно-епідеміологічну станцію за місцем виявлення): заповнюють при наявності у хворого інфекційного захворювання, харчового отруєння, педикульозу.

4. «Журнал телефонограм». Медична сестра фіксує в журналі текст телефонограми, дату, час її передачі, ким вона прийнята.

5. Алфавітний журнал хворих, що поступили (для довідкової служби).

Санітарно-гігієнічна обробка хворих. Після встановлення діагнозу захворювання пацієнта за рішенням чергового лікаря направляють на санітарно-гігієнічну обробку. При важкому стані хворого його доставляють у реанімаційне відділення або палату інтенсивної терапії без санітарно-гігієнічної обробки.

Санітарно-гігієнічну обробку здійснюють у санпропускнику прийомного відділення. Існують одно і двоетапний методи санітарно-гігієнічної обробки хворих. У лікарнях з невеликою кількістю ліжок використовують однопотокову систему, тобто по черзі приймають жінок і чоловіків. При двопоточній системі в різних приміщеннях одночасно проводять обробку і чоловіків, і жінок.

Санпропускник прийомного відділення звичайно складається з оглядової, роздягальні, ванно-душової кімнати і кімнати, де хворі одягаються. Деякі з цих приміщень можуть бути суміщені (наприклад, оглядова і роздягальня).

В оглядовому кабінеті хворого роздягають, оглядають на педикульоз і готують до санітарно-гігієнічної обробки. Тут є кушетка, стіл, стільці, термометр на стіні (температура повітря в оглядовій повинна бути не нижче 25 °С).

Якщо білизна чиста, її складають у мішок, а верхній одяг вішають на плечики і здають у камеру зберігання. Список речей (приймальну квитанцію) складають у двох екземплярах: один здають із речами у камеру зберігання, інший приклеюють до історії хвороби і при виписці по ньому отримують речі для хворого. Наявні цінності та гроші під розписку здають старшій медичній сестрі для зберігання їх у сейфі.

Якщо у хворого виявлене інфекційне захворювання, білизну закладають у бак із хлорним вапном або хлораміном Б на 2 години і направляють у спеціальну пральню. При завошивленості білизни її попередньо обробляють дезінфікуючим розчином і направляють у дезінфекційну камеру для спеціальної обробки. На мішках з таким одягом повинен бути відповідний напис - «Педикульоз».

Етапи санітарно-гігієнічної обробки хворих:

1. Огляд шкірних і волосяних покривів хворого.
2. Стрижка волосся, нігтів, гоління (при необхідності).
3. Миття під душем або гігієнічна ванна.

Види транспортування хворих у відділення стаціонару. *Транспортування - перевезення і перенесення хворих до місця надання медичної допомоги і лікування.* Спосіб транспортування хворого з прийомного передпокою у відділення визначає лікар, що проводить огляд. Засоби пересування (каталки, носилки) забезпечуються простирадлами і ковдрами. Останні необхідно міняти після кожного використання. Хворі, які пересуваються самостійно, із прийомного відділення надходять у палату в супроводі молодшого медичного персоналу (молодшої медичної сестри, санітарок або санітарів). Хворих, які не можуть пересуватися, транспортують у відділення на носилках або в кріслі-каталці.

Санітарно-епідеміологічний режим прийомного відділення. Дотримання санітарно-епідеміологічного режиму в прийомному відділенні є складовою частиною санітарно-епідеміологічного режиму лікарні й передбачає наступні заходи:

1) обов'язкову санітарно-гігієнічну обробку хворих, що поступають;

2) екстрене повідомлення санітарно-епідеміологічної служби (по телефону та з заповненням особливої форми) і забезпечення всіх необхідних заходів при виявленні у хворого інфекційного захворювання, харчового отруєння, педикульозу;

3) регулярне ретельне вологе прибирання приміщень і поверхонь предметів, застосування різних способів дезінфекції (кип'ятіння, використання дезінфікуючих розчинів і ультрафіолетового випромінювання).

Будова оперблоку

Операційний блок - найбільш чисте, «святе» місце хірургічного стаціонару. Саме в операційному блоці необхідне найбільш суворе дотримання правил асептики. Відійшли в минуле ті часи, коли операційна перебувала прямо у відділенні. В нинішній час операційний блок повинен завжди розташовуватися окремо, а в деяких випадках він виноситься навіть у спеціальні добудови, з'єднані переходом з основним лікарняним комплексом.

Зараз застосовують два основних варіанти організації операційних блоків. Перший варіант, що використовується давно, передбачає наявність операційного блоку в кожному хірургічному відділенні. При цьому з метою попередження забруднення повітря операційний блок розміщують у тупиковій зоні відділення або в окремому крилі будівлі. Відповідно до другого варіанту операційні блоки декількох хірургічних відділень об'єднуються в один операційний комплекс, для якого відводять окреме крило наземного або підземного поверху або розміщують його в спеціалізованій добудові, що пов'язана зі стаціонаром безпосередньо або за допомогою закритого переходу. В останньому випадку висота і розміри приміщень в операційній не будуть залежати від планування основного будинку, де розташований стаціонар. Другий варіант є оптимальним, тому що забезпечує повну ізоляцію операційних від стаціонару.

Всі операційні блоки діляться на *загальнопрофільні* і *спеціалізовані* (травматологічні, кардіохірургічні, опікові, нейрохірургічні та ін.).

До складу приміщень як загальнопрофільних, так і спеціалізованих оперблоків входять септичні та асептичні відділення (операційні з допоміжними і службовими приміщеннями). При цьому допоміжні приміщення оперблоку передбачаються окремо для асептичної операційної і окремо для септичної операційної.

При створенні спеціалізованих оперблоків можуть бути випадки, коли в оперблоці є тільки асептичні відділення (нейрохірургія, кардіохірургія і ін.).

За ознакою наявності одного відділення (асептичного) або двох (асептичного і септичного) оперблоку діляться на *асептичні* і *комбіновані*.

Кількість операційних в оперблоці залежить від структури, величини і профілю хірургічних відділень, хірургічної активності, складності і тривалості операцій, часу перебування оперованого хворого на лікарняному ліжку, кількість операційних днів і ін.

Кількість операційних у центральних районних і міжрайонних лікарнях у сільській місцевості і у міських районних лікарнях варто розраховувати як 1 операційну на кожні 30 ліжок хірургічного профілю і на 25 ліжок у лікарнях швидкої медичної допомоги. У спеціалізовані відділення хірургічного профілю при розрахунку числа операційних необхідно враховувати профіль відділень. Кількість операційних в обласних і клінічних лікарнях визначається в кожному конкретному випадку завданням на проектування.

Кількість операційних столів і типи операційних у спеціалізованому операційному блоці залежать від типу і потужності структурних підрозділів лікарняних установ і визначаються завданням на проектування. Оптимально операційні варто проектувати на 1 операційний стіл.

Кількість операційних у септичному відділенні операційного блоку визначається в залежності від місцевих умов (числа ліжок із гнійною патологією). В операційних блоках загальнопрофільних лікарень зразкове співвідношення септичних і асептичних операційних повинно бути 1:3, але не менше однієї септичної операційної на оперблок.

При кількості операційних понад 6 рекомендується передбачати диспетчерський пост.

В основу архітектурно-планувального рішення операційного блоку покладено ділення на непрохідні асептичні і септичні відділення, раціональне зонування внутрішніх приміщень і простору відповідно до функціонального поділу його приміщень на наступні зони:

1. *Стерильна зона*, що включає приміщення операційних.

2. *Зона суворого режиму*:

- група приміщень підготовки персоналу до операції, що складається з передопераційних і гардеробних приміщень персоналу для спеціального і робочого одягу;

- група приміщень підготовки хворого до операції, що складається із приміщень підготовки хворого до операції або наркозної;

- група приміщень для розміщення апаратури і обладнання, призначеного для забезпечення життєдіяльності хворих, і яка складається із приміщень апарату штучного кровообігу і апарату для гіпотермії;

- група приміщень післяопераційних палат, що складається із власне палат і приміщень (пост) чергової медичної сестри;

- група допоміжних приміщень, що включає шлюз при вході в операційну (при відсутності наркозної).

3. *Зона обмеженого режиму*:

- група приміщень для діагностичних досліджень;

- група приміщень для підготовки до операції інструментів і обладнання, включаючи стерилізаційну або центральну достерилізаційну оперблоку, інструментально-матеріальну, приміщення розбирання і миття інструментів, дезінфекції наркозно-дихальної апаратури;

- група приміщень персоналу, включаючи кабінет хірургів, протокольну, кабінет лікаря-анестезіолога, кімнату медичних сестер-анестезисток і кімнату молодшого персоналу;

- група допоміжних приміщень, включаючи шлюзи при вході в септичне і асептичне відділення, кімнату центрального пульта моніторної системи для спостереження за станом хворого, гіпсову, приміщення для обслуговування післяопераційних палат (миття і дезінфекції суден, миття і сушіння клейонок та ін.);

- група складських приміщень, що включає приміщення для зберігання крові, приміщення для зберігання пересувного рентгенівського апарату і фотолабораторію, комору наркозно-дихальної апаратури, приміщення готування дезрозчинів і зберігання деззасобів, приміщення тимчасового зберігання каталок.

4. Зона загальнолікарняного режиму:

- група приміщень персоналу, що включає кабінет завідувача відділенням, кімнату старшої медичної сестри, кімнату особистої гігієни персоналу з душем;

- група складських приміщень, що включає комору предметів прибирання, комору для зберігання гіпсу.

Кількість ліжок у післяопераційних палатах варто передбачати по нормі два ліжка на одну операційну. При наявності відділень анестезіології і реанімації, реанімації та інтенсивної терапії, післяопераційні палати не передбачаються, а їх кількість враховується кількістю ліжок відділення анестезіології і реанімації.

При відсутності централізованого кондиціонування варто передбачати приміщення для місцевих кондиціонерів, площа яких визначається розміщенням обладнання.

Найбільш раціональним є розміщення операційного блоку в складі відособленого лікувально-діагностичного корпусу, що безпосередньо примикає до палатного корпусу або з'єднується з ним утепленими переходами. Допускається розміщення оперблоку на верхньому поверсі палатного корпусу.

Операційну для термінових операцій при прийомному відділенні варто планувати у великих лікарнях і лікарнях швидкої медичної допомоги.

Для проведення операцій по швидкій допомозі в багатопрофільних лікарнях варто передбачати додаткові чергові операційні.

Післяопераційні палати рекомендується розмішувати в окремому ізольованому відсіку при операційному блоці або в складі відділення анестезіології та реанімації, або ізольовано в складі палатного хірургічного відділення.

Склад приміщень операційних блоків, їхня потужність залежать від типу і кількості ліжок лікарняної установи, потужності і структури його підрозділів.

Література: 1. Кагушев Ф.Х. и соавт. «Справочник хирурга поликлиники», 1982. 2. Одинов Д.Э. «Хирургия амбулаторного врача», 1973. 3. Сиренко А.Ф. и соавт. «Основы организации поликлинической помощи населению», 1976. 4. Хромов Б.М. «Хирургическая помощь в амбулаторно-хирургических учреждениях», 1963. 5. Хромов Б.М. и соавт. «Хирургическая помощь в поликлинике и амбулатории», 1980. 6. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 189 від 9.04.2008 р. «Положення про експертизу тимчасової неприцездатності».

Новітні технології в хірургії

Сучасні методи діагностики та лікування в хірургії

Розвиток техніки, її широке злиття з медичною наукою дуже впливає на вдосконалення методів діагностики та лікування в практичній медицині і хірургії зокрема. Ці методи дозволяють скоротити терміни обстеження, точно встановити діагноз, провести високоефективне лікування з мінімальною інвазією і часто без проведення великого «розрізу». Мініінвазивні втручання знайшли своє застосування практично у всіх областях хірургії. Це призвело до максимального економічного ефекту, зменшення перебування хворого в стаціонарі, скорочення до- і після операційного періоду.

Серед нових діагностичних і лікувальних технологій в хірургії в даний час найбільш широко **використовуються відеоендоскопічні, рентгенендоваскулярні, ультразвукові та методи комп'ютерної томографії.**

Відеоендоскопічні методи

Використовують для діагностики і виконання оперативних втручань.

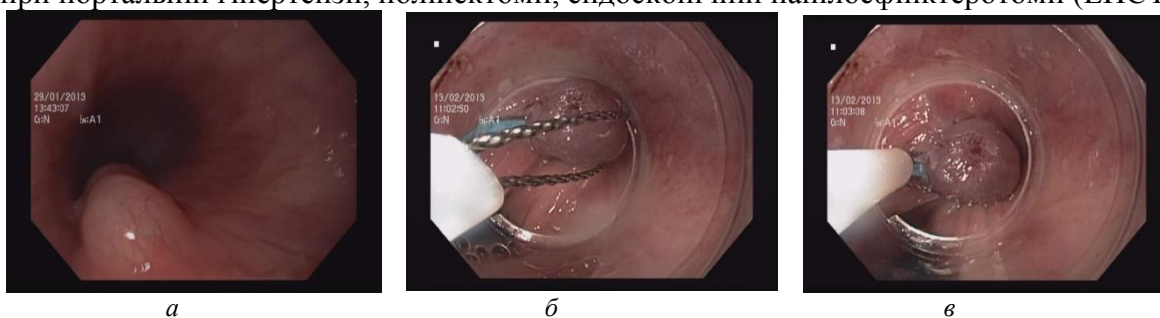
У хірургії застосовують такі види ендоскопічних методик: відеоезофагогастродуоденоскопія, відеобронхоскопія, відеоколоноскопія, ректороманоскопія, відеолапароскопія, відеохолангіоскопія, відеоторакоскопія.

Відеоезофагогастродуоденоскопія - метод дослідження слизової і просвіту стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки за допомогою гнучкого приладу з відеокамерою - відеоезофагогастродуоденоскопа.

Показання до проведення езофагогастродуоденоскопії:

1) з метою діагностики - при підозрі на чужорідні тіла, пухлини, дивертикули, стриктури стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, для біопсії пухлин, при виразковій хворобі та її ускладненнях (для уточнення локалізації і характеристики виразкового ураження), при варикозному розширенні вен стравоходу, грижах стравохідного отвору діафрагми, при підозрі на пухлину головки підшлункової залози, при холедохолітіазі, стриктурах жовчних протоків - ретроградне введення водорозчинних контрастних речовин в жовчні шляхи (ендоскопічна ретроградна холепанкреатографія - ЕРХПГ);

2) з метою лікування - для видалення чужорідних тіл, бужування рубцевих звужень стравоходу, для видалення доброякісних утворень стравоходу, що викликають його стенозування (мал. 1), для зрошення гемостатиками, діатермокоагуляції та кліпірування кровоточивої судини, ендоскопічного лігування і склерозування варикозно розширених вен стравоходу і кардії при портальній гіпертензії, поліпектомії, ендоскопічній папілосфінктеротомії (ЕПСТ).



Мал. 1 Езофаговідеоскопія:

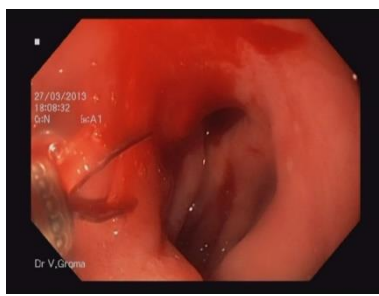
a – підслизова пухлина до 1,5 см в діаметрі в середньо-грудному відділі стравоходу;
б, в – ендоскопічне видалення пухлини (гістологічно - лейоміома).

Велика роль відеоезофагогастродуоденоскопії в лікуванні хворих з гастродуоденальною кровотечею (мал. 2) - для визначення ступеня гемостазу і тактики лікування, для зупинки кровотечі. Проводять ендоскопічне дослідження в динаміці, для оцінки результатів використовують класифікацію Forrest (1974), що виділяє стадії:

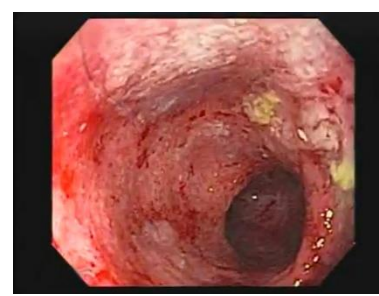
- 1 - активна кровотеча;
- 2 - ознаки недавньої кровотечі;
- 3 - виразка з чистим дном.



Мал. 2. Гастроскопія – кровотеча із виразки



Мал. 3. Кліпірування кровоточивої судини на виразці



Мал. 4. Колоноскопія – поздовжні виразки при неспецифічному виразковому коліті

Під час ургентного ендоскопічного дослідження успішно застосовують місцевий гемостаз «на висоті» кровотечі зрошенням джерела кровотечі гемостатичними розчинами (амінокапронова кислота, тромбін, гемофобін), плівкоутворюючими препаратами (натрію альгінат, оксикциклозол, ліфузол), діатермокоагуляцією, кріоелектрокоагуляцією або фотокоагуляцією лазером кровоточивої ділянки, кліпірування кровоточивої судини (мал. 3).

Протипоказання до проведення фіброгастроскопії: захворювання серцево-судинної системи в стадії декомпенсації, аневризми аорти, свіжі опіки порожнини рота і стравоходу, запальні процеси органів грудної клітки та середостіння, стеноз глотки і гортані, гемофілія.

Підготовка хворого: планове дослідження проводять вранці натщесерце, ургентне дослідження - після промивання шлунка. Знеболення: застосовують як місцеве знеболення (обприскування глотки 10% розчином лідокаїну за 5 хв до дослідження), так і загальне знеболення. Легко збудливим хворим призначають седативні препарати.

Ускладнення при виконанні фіброгастроскопії: розрив слизової і перфорація стравоходу; прорив стінки шлунка.

При розриві стравоходу показане виконання термінового оперативного втручання - дренивання середостіння, при великих розривах - ушивання розриву.

При прориві стінки шлунку - ушивання місця прориву з санацією та дрениванням черевної порожнини.

Колоноскопія - метод дослідження порожнини і слизової оболонки товстої кишки за допомогою апарату колоноскопа.

Для проведення колоноскопії використовують фіброколоноскоп, який відрізняється від фіброгастроскопа довжиною (200 см) і діаметром (13 мм).

Показання до проведення колоноскопії:

- кровотечі із заднього проходу при виключенні кровотечі з прямої кишки;
- підозри на пухлину, поліпи товстої кишки;
- підозра на неспецифічні запальні процеси (мал. 4).

Протипоказання:

- важкий загальний стан хворого;
- декомпенсовані захворювання серцево-судинної системи;
- бронхіальна астма;
- асцит;
- ентероколіт.

Підготовка хворого полягає в наступному:

- попереднє ретельне дослідження прямої кишки (пальцеве дослідження, ректороманоскопія, іригографія);
- призначення легкозасвоюваної дієти, скасування прийому їжі напередодні дослідження;
- призначення проносних препаратів (фортранс, ендофальк);
- очисна клізма (за 1-2 години перед дослідженням);
- введення розчину промедолу 2% 1,0 мл за 15 - 30 хв до дослідження.

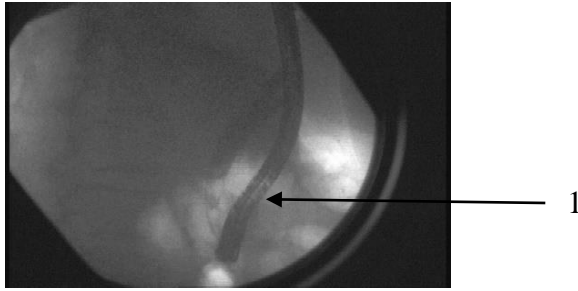
Ускладнення - перфорація стінки кишечника, що виникає при необережному маніпулюванні колоноскопом в зоні фізіологічних звужень, патологічно змінених тканин, при надмірному наповненні кишки повітрям.

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ). Виконується у хворих з підозрою на холедохолітіаз (мал. 5), стриктури холедоха для уточнення діагнозу (при явищах жовтяниці, при виявленні ознак зазначеної патології при УЗД).

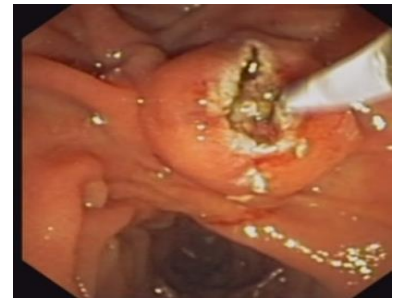
Для клінічної картини холедохолітазу характерний симптомокомплекс: виражений біль в правому підбер'ї з характерною іррадіацією в праву лопатку, в праву надключичну область, в праве плече; лихоманка; жовтяниця; свербіж; темна сеча і знебарвлений кал.

Описана *тріада Шарко* - біль у верхніх середніх або правих відділах живота, озноб, лихоманка, яка свідчить про холангіт.

При УЗД характерними для холедохолітазу є: наявність дрібних каменів в жовчному міхурі, збільшення ширини гепатикохоледоха і наявність в ньому конкрементів.



Мал. 5. ЕРХПГ – холедохолітіаз (1)



Мал. 6. ЕПСТ з екстракцією конкремента із холедоха

Ускладнення ЕРХПГ - гострий панкреатит, септичний холангіт, перфорація стінки дванадцятипалої кишки або загальної жовчної протоки.

Високоєфективним методом діагностики і лікування холедохолітіазу зарекомендувала себе **ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ)** - (мал. 6).

Показання до ЕПСТ:

- у пацієнтів з високим операційним ризиком з подальшою лапароскопічною холецистектомією;
- у пацієнтів з холецистохоледохолітіазом, холангітом, стенозуючим папілітом при можливості виконання повної корекції порушення відтоку в дванадцятипалу кишку;
- у пацієнтів з постхолецистектомічним синдромом для корекції прохідності і санації жовчних шляхів, якщо вона буде єдиним і остаточним методом.

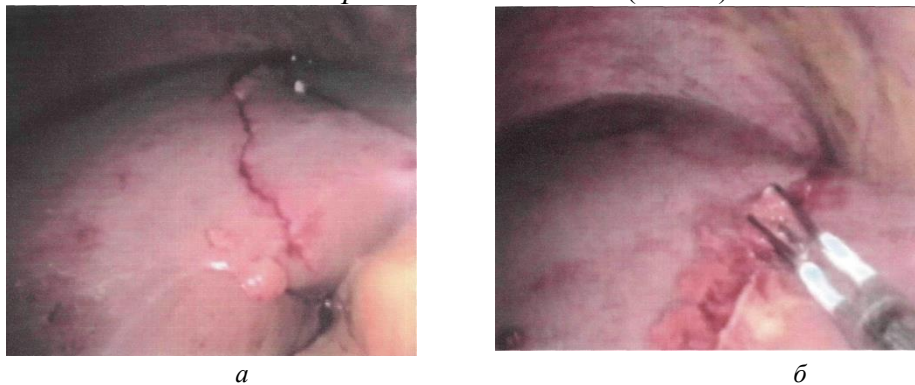
Протипоказання до ЕПСТ:

- виражені порушення згортання крові;
- гострий небіліарний панкреатит;
- тубулярний стеноз холедоха протяжністю понад 2,5 см;
- великі (понад 2 см) конкременти в холедоку;
- супутні ураження проксимального відділу гепатикохоледоха;
- розташування сосочка в дивертикулі дванадцятипалої кишки;
- хронічний дуоденостаз.

При підготовці хворого до ЕПСТ необхідне внутрішньом'язове введення 2 мл 1% розчину промедолу і 1-2 мл 0,1% розчину атропіну.

Для адекватної корекції холедохолітіазу довжина розрізу сфінктера повинна становити 1-2 см. Для екстракції конкрементів застосовують балонні катетери, кошик Дормія, кошиковий зонд Дормія. Завершують ЕПСТ проведенням контрольної холангіографії.

Лапароскопія - метод огляду, діагностичних маніпуляцій і лікувальних заходів у черевній порожнині за допомогою відеолапароскопічної техніки (мал. 7).



Мал. 7. Лапароскопія:

а - розрив правої долі печінки; *б* - коагуляція області розриву печінки.

Абсолютними показаннями для екстреної лапароскопії є:

1. Неможливість виключити наявність гострого хірургічного захворювання черевної порожнини, що вимагає екстреного оперативного лікування.
2. При гострій закритій травмі живота і підозрі на внутрішньочеревну кровотечу або розрив порожнистого органу.

3. Для виконання у хворих з субкомпенсацією основних систем життєзабезпечення мінімального за обсягом оперативного втручання.

4. Для визначення життєздатності органу при станах після вправлення защемленої грижі і при мезентеріальному тромбозі і ефективності відновлення мезентеріального кровообігу тромболітиками або за допомогою судинних операцій. В цих ситуаціях застосовується «динамічна» (повторна) лапароскопія через 6 - 12 - 24 години.

У плановій хірургії перед лапароскопістом стоять більш складні завдання.

Показання для планової лапароскопії.

1. Асцити неясного походження.
2. Диференціальна діагностика між пухлинним і циротичним ураженням печінки.
3. Наявність кіст печінки з метою лапароскопічного оперативного лікування.
4. Для диференціальної діагностики захворювань печінки, що мають характерну патологоанатомічну картину: полікістоз, саркоїдоз, цироз, гемохроматоз, гостра жирова дистрофія та ін.

5. Спленомегалія неясного походження.

6. Підозра на карциноматоз черевної порожнини.

7. Для диференціальної діагностики жовтяниць при неможливості виконати ЕРХПГ.

Протипоказання для лапароскопії можуть бути відносними і абсолютними, місцевими і загальними.

Загальні абсолютні протипоказання включають:

1. Стан агонії хворого.
2. Гострий інфаркт міокарда.
3. Гостре порушення мозкового кровообігу.
4. Функціональна декомпенсація кардіореспіраторної системи внаслідок хронічних захворювань серця і легень.

Відносні загальні протипоказання:

1. Хронічні захворювання серця і легень з функціональною субкомпенсацією.
2. Серцеві аритмії.
3. Бронхіальна астма.
4. Порушення згортання крові (гіпокоагуляція).
5. Гострий тромбоз вен тазу і нижніх кінцівок.

Абсолютним місцевим протипоказанням є наявність на передній черевній стінці множинних рубців від перенесених раніше операцій з приводу перитоніту, кишкових свищів, евентерації.

Відносними місцевими протипоказаннями можуть бути:

1. Грижі стравохідного отвору діафрагми або передньої черевної стінки.
2. Перенесені операції на органах черевної порожнини.
3. Отримані раніше курси променевої терапії органів черевної порожнини.
4. Виражений пневматоз кишечника.

Підготовка хворого до проведення маніпуляції полягає в наступному: напередодні лапароскопії відмова від харчування або легка вечеря, призначення очисної клізми. Перед дослідженням вводять 0,5-1 мл 0,1% розчину атропіну, 2 мл 2% розчину промедолу.

Для виконання лапароскопії та внутрішньочеревних маніпуляцій необхідні наступні інструменти: троакар для введення в черевну порожнину газу (накладення пневмоперитонеуму), троакари для введення внутрішньочеревних маніпуляторів і утримання при цьому пневмоперитонеуму, оптична система для огляду черевної порожнини, засоби освітлення, пристрій для відеозапису, пристрій для безкровного роз'єднання тканин, пристрій для підтримки необхідного внутрішньочеревного тиску, пристрій для промивання черевної порожнини і евакуації рідкого вмісту.

Техніка лапароскопії. Дослідження переноситься не важче, ніж гастроскопія. Місця введення голки Вереша та першого троакара визначаються топографо-анатомічними даними передньої черевної стінки. В даний час частіше використовується точка по середній лінії на 1-2 см нижче (точка Оліма) або вище пупка. Огляд черевної порожнини починають з місця введення голки Вереша і троакара на предмет можливих при цьому внутрішньоче-

ревних ушкоджень. Потім приступають до власне лапароскопії. При виконанні внутрішньочеревних маніпуляцій або операцій може вводитися під контролем зору ще до чотирьох троакарів.

Ускладнення при виконанні лапароскопії:

- пошкодження судин передньої черевної стінки;
- прокол тонкої або товстої кишки;
- кровотеча в черевну порожнину після біопсії печінки.

Лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ). Лапароскопічні методи в даний час знайшли широке застосування в лікуванні жовчнокам'яної хвороби.

Враховуючи поширеність даного оперативного втручання, ми наводимо більш докладний його опис.

Операція ЛХЕ складається з декількох етапів: операційний доступ (введення інструментів в черевну порожнину і накладення пневмоперитонеуму), ідентифікація міхурової протоки і артерії, виділення жовчного міхура з витяганням його з черевної порожнини і закриття операційних ран.

Найпоширенішим лапароскопічним доступом для видалення жовчного міхура є методика Реддіка-Ольсена з чотирьох точок.

Техніка ЛХЕ. Перший етап - мобілізація жовчного міхура. При наявності спайок навколо жовчного міхура їх розділяють коагуляцією, користуючись прийомом розтягування у вигляді вітрила. Необхідно прагнути провести розсічення якомога ближче до міхурової стінки, не пошкоджуючи по можливості жирову тканину, так як розсічення пасом сальника коагулятором не завжди відбувається з хорошим гемостазом. Пункційне спорожнення жовчного міхура слід проводити в усіх випадках його переповнення, напруження, при гострому запаленні та емпіємі. Пункція виконується товстою голкою через точку на черевній стінці, яка відповідає проекції дна жовчного міхура. Прокол міхурової стінки краще виконувати не перпендикулярно, а по дотичній лінії, що сприяє подовженню пункційного каналу в стінці і зменшенню просочування через нього залишкового вмісту. Внутрішньопечінкове розташування жовчного міхура при будь-якому відношенні його дна і краю печінки тягне за собою складності виділення міхура з ложа. До залишеної великої ямки в паренхімі печінки нерідко впритул підходять внутрішньопечінкові жовчні протоки і судини, що може призвести до їх поранення.

Наступним етапом ЛХЕ є надання жовчному міхуру положення, що забезпечує зручний доступ для маніпуляцій в трикутнику Кало.

Після забезпечення оптимальної експозиції області міхурової шийки починаються маніпуляції по власне холецистектомії.

Після надання такої експозиції наступним кроком операції є розсічення очеревини на шийці жовчного міхура, відступаючи на 1-1,5 см від її краю. Якщо при ревізії не виявлено насторожуючих ознак пошкодження, можна переходити до наступного етапу ЛХЕ - виділення тіла жовчного міхура з ложа печінки.

Наступний етап - витяг жовчного міхура з черевної порожнини і ушивання троакарних ран. Витяг може бути проведений через розширений отвір в черевній стінці припупкового порту, епігастрального порту або через спеціально виконану контрапертуру в правому підребер'ї.

Остаточний етап лапароскопічної операції включає санацію черевної порожнини і закриття троакарних ран. З черевної порожнини видаляється газ, витягуються порти.

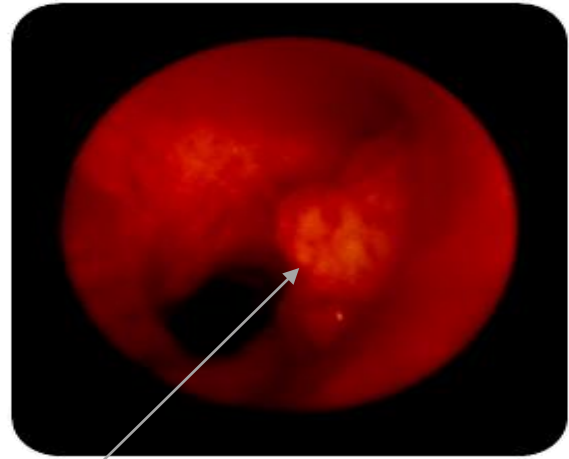
Ускладнення ЛХЕ: жовчевитікання по дренажу, післяопераційний панкреатит, кровотеча з дренажа. Для діагностики та усунення ускладнення виконується релапароскопія або відкрита операція. Поєднання ендоскопічних методів з лапароскопічними дозволило досягти хороших результатів.

При підозрі на холедохолітиаз проводять двоетапне лікування. Спочатку проводять ендоскопічну діагностику і корекцію патології гепатикохоледоха шляхом виконання ЕПСТ з екстракцією конкрементів, потім через 3-5 днів або через 1-2 тижні - лапароскопічну холецистектомію. При холедохолітазі, який не вдається вирішити ендоскопічними транспапільярними втручаннями (великі камені), виконують лапароскопічну холецистектомію з холедохолітотомією і зовнішнім дренажуванням холедоха.

Бронховідеоскопія - метод дослідження просвіту і слизової оболонки бронхів (головних і дольових) і трахеї за допомогою бронхоскопа з відеокамерою (мал. 8) при захворюваннях органів дихання, який дозволяє виконати ряд діагностичних і лікувальних маніпуляцій. Використовують гнучкі бронхоскопи.



1



2

Мал. 8. Бронхоскопічне дослідження:

1- бронхоскопія; 2 – пухлинне утворення правого головного бронха (ендофото)

Показання до проведення бронхоскопії:

- огляд бронхів і трахеї для уточнення причини і локалізації захворювання;
- змив і зішкріб слизової для цитологічного аналізу;
- виконання біопсії;
- виконання бронхографії (метод діагностики бронхоектатичної хвороби);
- з метою аспірації з бронхіального дерева;
- введення лікарських препаратів (антибіотиків, протеолітичних ферментів, ін.);
- для коагуляції поліпів в трахеї і бронхах;
- діагностика і витягування чужорідних тіл.

Протипоказання: декомпенсовані захворювання серцево-судинної системи; ураження шийного відділу хребта; аневризма аорти; гострі захворювання мигдалин, глотки і гортані.

Підготовка хворого до проведення маніпуляції:

- бронхоскопія проводиться натщесерце;
- введення седативних препаратів;
- введення 0,5 мл розчину атропіну або метацину;
- обприскування глотки і просвіту бронхів 10% розчином лідокаїну за 5 хв до дослідження і при проведенні бронхоскопа.

Ускладнення виникають при необережному маніпулюванні бронхоскопом, особливо в патологічно змінених бронхах і при проведенні анестезії:

- набряк підзв'язкового простору;
- травма голосових зв'язок;
- поранення задньої стінки глотки і бронха;
- гнійне запалення трахеобронхіального дерева.

Торакоскопія - безпосередній огляд плевральної порожнини за допомогою ендоскопічної техніки (мал. 9).



Мал. 9. Торакоскопія- артеріальна кровотеча з розриву легені

Як діагностичний метод вперше була застосована шведським терапевтом Якобеусом в 1910 році для діагностики стану плевральної порожнини у хворих на туберкульоз. В подальшому вона найбільш часто застосовувалася у фтизіатрії для перетину спайок після формування лікувального пневмотораксу.

Впровадження в 50-х роках ХХ століття ефективних протитуберкульозних препаратів призвело до зменшення інтересу до даного методу. Лише невелика кількість клінік продовжували використовувати метод торакоскопії, головним чином, як діагностичний при патології плеври, травм грудної клітки і при запальних захворю-

ваннях плеври і легень.

Тільки на початку 90-х років розвиток відеотехнологій призвів до революції в даному методі діагностики та лікування. З цього часу не тільки хірург може спостерігати за тим, що відбувається в плевральній порожнині, а й всі його помічники, що дозволяє не тільки проводити діагностичний огляд, але і виконувати повноцінні оперативні втручання.

Бурхливий розвиток відеоторакоскопічної хірургії триває і зараз, причому тільки зараз відбувається справжній аналіз доцільності тих чи інших втручань, оскільки можливість виконання торакоскопічної операції ще не означає кінцевого успішного результату.

Показання до проведення відеоторакоскопічних операцій.

Діагностичні показання:

- плевральний випіт неясної етіології;
- вузлове утворення в легені неясної етіології;
- інтерстиціальне захворювання легені;
- уточнення гістологічного типу пухлини при наявності пухлинного процесу;
- оцінка поширення пухлинного процесу;
- стадіювання пухлинного процесу за поширенням на лімфовузли;
- оцінка внутрішньогрудного інфекційного процесу.

Лікувальні показання:

- спонтанний пневмоторакс;
- бульозна хвороба;
- пневморедукція;
- тривала відсутність паренхіматозного аеростату;
- доброякісна пухлина легені;
- резекція легені при метастатичній пухлині (за суворими показаннями);
- резекція легені при первинній пухлині (за суворими показаннями);
- видалення кіст середостіння;
- видалення пухлин середостіння (за суворими показаннями);
- езофагоміотомія;
- дренажування перикарда при перикардіальному випоті;
- резекція стравоходу при раку (за суворими показаннями);
- видалення доброякісних пухлин стравоходу (лейоміома);
- тимектомія при міастенії;
- лігування грудного лімфатичного протоку при хілотораксі;
- симпатектомія і спланхніктомія;
- дренажування плевральної порожнини при фрагментованому випоті;
- дренажування і декортикація при ранній емпіємі;
- плевродез.

Противопоказання до проведення відеоторакоскопічних операцій:

- надмірна облітерація плевральної порожнини;
- неможливість здійснити однолегеневу вентиляцію;
- широке залучення в процес структур воріт легені;
- проведена передопераційна індукційна хіміо- та хіміо-променева терапія;
- виражена коагулопатія.

Багато операцій, які стосуються загальної торакальної хірургії, в даний час можна виконати за допомогою методу відеоасистенції або відеоторакоскопії. У західній літературі міцно закріпився термін VATS (video-assisted thoracic surgery). VATS застосовується при операціях на легенях, середостінні, плеврі і стравоході для лікування таких захворювань як рак, пневмоторакс, гнійно-запальні захворювання, кісти, порушення прохідності стравоходу.

Рентгенендоваскулярна хірургія

Ендоваскулярна хірургія або інтервенційна радіологія (початок якій поклав Dotter, 1964 г.) - це нова галузь медицини, яка використовує в діагностиці та лікуванні широкого спек-

тру судинних захворювань мініінвазивні внутрішньосудинні катетерні технології, тобто без розрізів і втрати крові.

Вона виконується через прокол судини на стегні або в пахвовій області (діаметр проколу всього кілька міліметрів). Всі хірургічні втручання здійснюються бережливими методами через судини і всередині судин і спрямовані на редукцію (зменшення) або відновлення (ангіопластика) кровотоку. Для того, щоб побачити результат оперативного втручання всередині судини, застосовується спеціальне рентгенівське обладнання - апарат ангіограф і всі дії ангіохірург проводить під контролем зображення на екрані рентгенівського або телевізійного апарату.

Застосовується як для діагностики, так і для лікування багатьох захворювань, таких як:

- стенозуючий атеросклероз аорто-клубового сегмента і артерій нижніх кінцівок;
- стенозуючий атеросклероз брахіоцефальних артерій;
- гострий тромбоз вен нижніх кінцівок і посттромботична хвороба;
- перенесені порушення мозкового кровообігу (інсульти);
- ішемічна хвороба серця (стенокардія, інфаркт міокарда, миготлива аритмія і ін.);
- вазоренальна гіпертензія;
- хронічні гепатити та цирози печінки;
- хронічні панкреатити;
- хронічне порушення кровообігу кишечника (абдомінальний ішемічний синдром);
- фіброміоми матки;
- варикозне розширення вен яєчка (варикоцеле);

Показання до застосування ендovasкулярної хірургії:

1. Ангіографія всіх судинних басейнів - дослідження артерій і вен людського організму шляхом введення в них через тонкий катетер контрастної речовини. Дозволяє виявити багато захворювань, що пов'язані зі зміною судин (наприклад, атеросклероз, цироз печінки, пухлини), а також джерело внутрішніх кровотеч.

2. Емболізація судин при різних захворюваннях і травмах для зниження кровотоку (при внутрішніх кровотечах, при травмах паренхіматозних органів, при захворюваннях печінки, селезінки, матки, виразкової хвороби, легень), шляхом введення через катетер в артерії спеціальних частинок - емболів (мал. 10).

3. Профілактика тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) при венозних тромбозах, варикозній хворобі, при яких в просвіті вен нижніх кінцівок виникають тромби. При небезпеці виникнення ТЕЛА через катетер в нижню порожнисту вену встановлюється спеціальний пристрій - қава-фільтр. Він затримує тромби на рівні порожнистої вени, не даючи їм мігрувати в серце і легеневу артерію.

4. Для проведення регіонарної інфузійної терапії. Багато ліків (наприклад, протипухлинні, тромболітики) ефективніше вводити не внутрішньовенно, а безпосередньо в хворий орган.

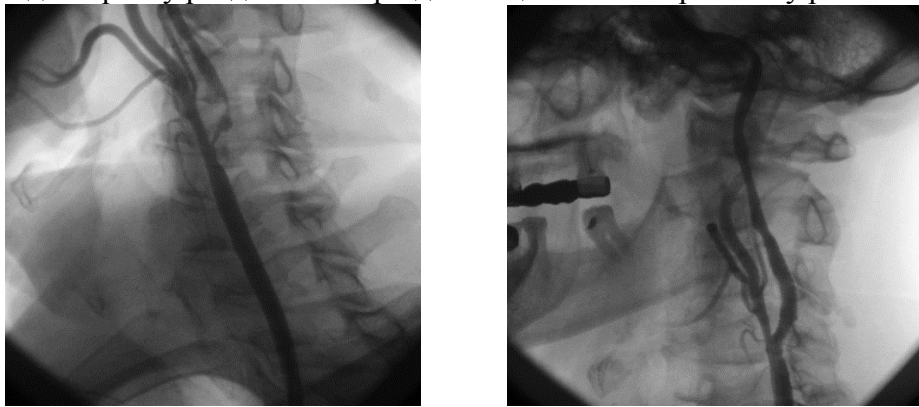


Мал. 10. Артеріографія стравоходу і кардії шлунка:

а – кровотеча (екстравазат контрастної речовини); *б* – відсутність екстравазату після рентгенендоваскулярної оклюзії кровотокової судини

5. Балонна ангіопластика зі стентуванням - збільшення просвіту артерії у звуженому місці з встановленням стенту для попередження рестенозу.

Ендоваскулярне лікування – транслюмінальна балонна ангіопластика (ТЛБАП) і стентування (мал. 11) полягає у введенні в звужену ділянку артерії спеціального балона-катетера, за допомогою якого проводиться «роздавлювання» атеросклеротичної бляшки і дилатація (розширення) просвіту судини. Для попередження рестенозу в дилатаційну ділянку артерії вводиться спеціальний пристрій - **стент**, який «армує» артерію зсередини і не дає її стінкам спадатися, перешкоджає росту роздавленої при дилатації бляшки і розвитку рестенозу.



Мал. 11. Артеріограма лівої загальної сонної артерії:

а – її стеноз; *б* – ліва загальна сонна артерія після балонної дилатації та стентування

Переваги ендоваскулярної хірургії:

- 1) ендоваскулярні діагностичні та лікувальні втручання можуть виконуватися амбулаторно або вимагають тільки декількох днів госпіталізації;
- 2) загальний наркоз в переважній більшості випадків не потрібний;
- 3) операційний ризик, больовий синдром, час відновлення в порівнянні з традиційною хірургією істотно знижені;
- 4) ендоваскулярні втручання в своїй більшості менш дорогі, ніж традиційні хірургічні операції.

Якщо просвіт судини оклюзований повністю, то застосовується **ротаційна атеректомія** - видалення атеросклеротичної бляшки за допомогою ротаблютора. Це метод із застосуванням спеціального бору, покритого діамантовими кристалами, за допомогою якого руйнують атеросклеротичну бляшку і відновлюють просвіт судини. Операція буває успішною в 50-65% випадків.

При повному перекритті просвіту судини використовується і метод **внутрішньосудинної екстракційної атеректомії**. При цьому використовується спеціальний катетер з двох систем - ріжучої і аспіраційної. Остання пов'язана з вакуумною приставкою, що дозволяє видаляти зрізані фрагменти атеросклеротичної бляшки.

Крім перерахованих методик в ендоваскулярній хірургії використовуються і різні **лазерні технології**. Це - деструкція атеросклеротичної бляшки з використанням пульсуючого силового гранатового лазера, комбінація балонної ангіопластики з одночасним впливом лазерного опромінення на стінку судини.

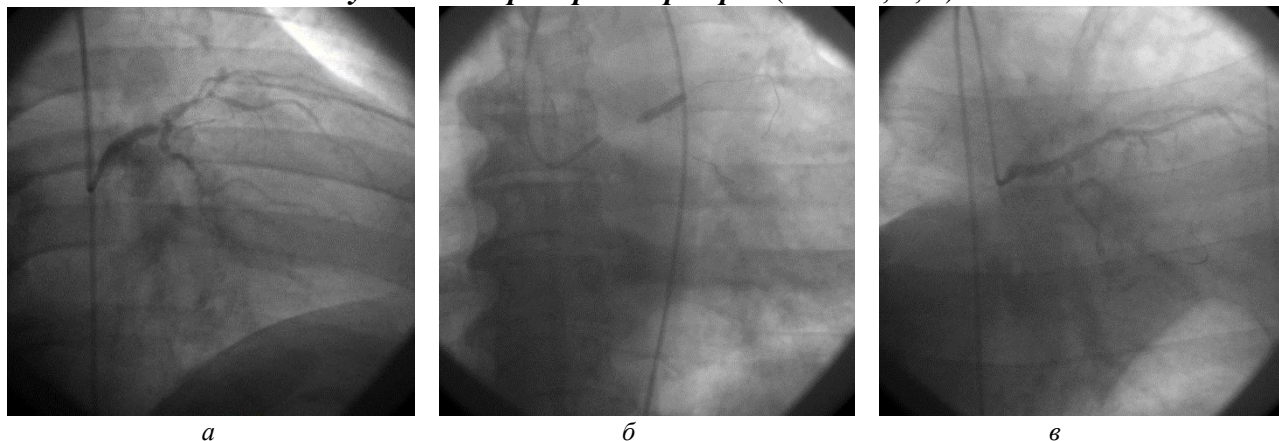
Широке застосування ендоваскулярні методи лікування знайшли в хірургії серця і судин - при ішемічній хворобі серця, вазоренальній гіпертензії, мозковій недостатності, при атеросклеротичних оклюзуючих ураженнях артерій кінцівок або здавлення артерії ззовні.

Черезшкірна внутрішньосудинна ангіопластика особливо широко застосовується в лікуванні ішемічної хвороби серця. Застосовуються перераховані вище види внутрішньосудинної ангіопластики - балонна дилатація (розширення) зі стентуванням, ротаблюція (ротаційна атеректомія), лазерна деструкція атеросклеротичної бляшки.

Коронарографія. Планування операцій на серці неможливе без даних коронарної ангіографії - це дослідження судин серця за допомогою контрастних речовин. Коронаро-

ангіографія вказує точне місце розташування **атеросклеротичної бляшки** (мал. 12, а) і допомагає визначити тактику оперативного втручання.

На сьогоднішній день найчастіше використовується **рентгеноендоваскулярна балонна ангіопластика зі стентуванням коронарних артерій** (мал. 12, б, в).



а

б

в

Мал. 12. Рентгеноендоваскулярна балонна ангіопластика зі стентуванням:

а - коронарографія лівої коронарної артерії (ЛКА);

б - балонна дилатація передньої міжшлуночкової гілки ЛКА; в - кінцевий результат

Показання до ендovasкулярної ангіопластики при ІХС.

1. Стенозуюче ураження одної або двох судин за умови, що інші артерії серця знаходяться в хорошому стані.

2. При стенокардії, що погано піддається медикаментозному лікуванню.

3. Якщо ознаки ішемії (недостатності кровопостачання) серця доведені при дослідженнях серця.

4. У хворих на стенокардію, у яких високий ризик великого оперативного втручання.

5. Повторна стенокардія після інфаркту міокарда.

Балонна ангіопластика *протипоказана*, якщо у хворого є множинне ураження артерій або атеросклеротична бляшка невелика і займає менше 50 % просвіту судини, а також, якщо при наявності болю в серці інструментальними методами дослідження недостатність кровопостачання серцевого м'яза не доведена.

Техніка операції. Для виконання балонної ангіопластики використовуються спеціальні балонні катетери діаметром від 1,5 до 4 мм, що витримують тиск до 15 атмосфер. Операція проводиться через стегову артерію. Балон заповнюється контрастною речовиною для того, щоб положення балона і результат його застосування можна було побачити при рентгенівському контролі операції. Через стегову артерію катетер з балоном проводять під рентгенівським контролем до серця, вводять в потрібну артерію і в місці звуження судини роздувають. Час роздування балона від 15 секунд до 2 хвилин. При цьому бляшка на стінці судини стискається і розплющується, що призводить до збільшення просвіту судини. Постійно здійснюється контроль за електрокардіограмою, щоб при роздуванні балона не виникло недостатності кровопостачання в м'язі, що живиться цією судиною. Балон можуть роздувати кілька разів до тих пір, поки просвіт судини не збільшиться на 70%. Якщо таких судин кілька, з них вибирається судина з більшим ступенем звуження.

Перед балонною ангіопластиком обов'язково проводять підготовку хворого. Для профілактики можливих тромбоемболічних ускладнень за 2-3 тижні до операції пацієнту призначаються препарати, які знижують тромбоутворення (аспірин, тиклід, клопідогрель). Під час проведення операції застосовується гепарин протягом 18-48 годин. З другої доби після операції призначається аспірин в дозі 325 мг в день, антагоністи кальцію та β -адреноблокатори.

Ускладнення при балонній ангіопластикі - розрив внутрішньої стінки артерії з утворенням тромбу, відрив частин внутрішньої оболонки і закупорка ними дистальніше розташованих артерій. У цьому випадку доводиться встановлювати стент (спеціальний металевий сітчастий каркас) або проводити інтракоронарний тромболізис (розчинення тромба). Іноді можливий спазм артерії або залишкове її звуження. Це ускладнення ліквідується медикаментозним шляхом або повторною балонною ангіопластиком з використанням балона більшого розміру.

Ультразвукові методи дослідження (УЗД)

Засновані на відображенні датчиками ультразвукових коливань від досліджуваного середовища (органи) і перетворення їх в ехограми. Для цього використовуються датчики з різною частотою. Метод використовується для діагностики багатьох захворювань в хірургії.

У хірургії черевної порожнини методи УЗД є найбільш простими, доступними, з високою роздільною здатністю. Широко застосовуються при захворюваннях печінки і жовчовивідних шляхів, селезінки, підшлункової залози і ін., дозволяючи діагностувати порушення форми, структури органів, стан кровотоку в органах і магістральних судинах, наявність вільної рідини в черевній порожнині (гемоперитонеум, асцит, перитоніт, кісти, пухлини, цироз печінки, конкременти в жовчному міхурі і холедоку і ін. (мал. 13).

Високу ефективність УЗД знайшли як в плановій, так і в ургентній хірургії. При політравмі - для уточнення характеру травми паренхіматозних органів (селезінки, нирок, печінки), для визначення тактики лікування. При УЗД можна визначити порушення цілісності органу у вигляді дефекту його контурів (розрив капсули) і паренхіми, що виглядає як гіпо- та анехогенні зони. Виявлення субкапсулярних гематом у вигляді анехогенної серповидної форми утворення (при травмі селезінки), і їх динамічне дослідження з метою контролю за наростанням гематоми або вже утвореним розривом капсули. Ехографія дозволяє визначити розміри органу, візуалізувати судини. При УЗД можливе визначення вільної рідини в черевній порожнині у вигляді анехогенних зон в різних відділах черевної порожнини.

Інтерпретація результатів. Травми підшлункової залози можуть протікати за типом контузії (без порушення цілісності органу) або з частковим або повним її розривом. При розриві спостерігається порушення контуру, форми і структури з ознаками гострого панкреатиту. При контузії визначаються виражені набряково-інфільтративні прояви у вигляді збільшення розмірів, появи зон дифузного підвищення ехогенності.

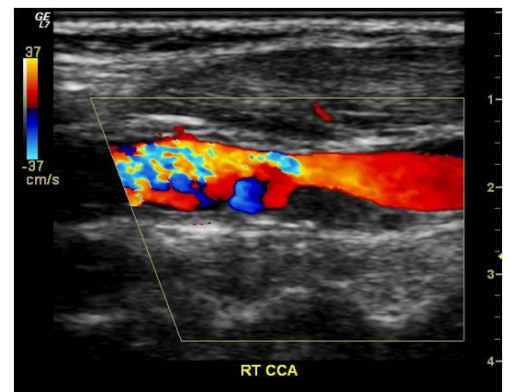
Велике значення відіграє УЗ-діагностика **при захворюваннях серця і судин**. Ехографічне визначення параметрів гемодинаміки судин засноване на ефекті Доплера. При доплерографії проводиться якісна та кількісна оцінка доплерівського спектру зсуву частот.

При атеросклерозі магістральних артерій виявляються бляшки розмірами до 1 мм, можна визначити їх структуру, ступінь стенозу просвіту, тип і швидкість кровотоку (мал. 14).

При дослідженні **вен нижніх кінцівок** проводиться реєстрація кровотоку в горизонтальному і вертикальному положеннях із застосуванням функціональних проб. У нормі просвіт великих вен анехогенний, а при уповільненні кровотоку - гіпоехогенний. Ознаками патології вен нижніх кінцівок є: потовщення стінки більше 3 мм, відсутність зміни діаметра при натужуванні і диханні, збільшення просвіту при оклюзії, візуалізація тромбу, зміни клапанів у вигляді потовщення, зниження рухливості. У кольоровому доплерівському режимі - відсутність кровотоку при функціональних пробах, відсутність фазності, уповільнення кровотоку при дистальній компресії, поява



Мал. 13. УЗД органів черевної порожнини - вільна рідина в черевній порожнині. Велика анехогенна зона в матково-ректальному, міхурово-матковому і міжпетльовому просторах



Мал.14. УЗД артерії - просвіт звужений за рахунок «нестабільної» атеросклеротичної бляшки

рефлюксу при проксимальній компресії.

УЗ-ознаки при патології **щитовидної залози (ЩЗ)** з точки зору ехографії можна розділити на дифузні (гіперплазія, тиреоїдит, дифузний токсичний зоб) і вузлові (кісти, вузловий зоб, аденоми, рак). Для дифузної гіперплазії ЩЗ характерне збільшення об'єму, ізоехогенна структура, однорідна дрібно-середньозерниста структура, збільшення кількості паренхіматозних судин в кольоровому доплерівському режимі. УЗ-ознаки тиреоїдиту - збільшення ЩЗ, дифузне зниження ехогенності, поява гіпоехогенних ділянок різної форми і розмірів. Для вузлового зобу характерна наявність гіперехогенних ділянок округлої форми, наявність гіпоехогенного обідка. Фолікулярні аденоми візуалізуються у вигляді ізо-, гіпер- або гіпоехогенних утворень. Більшість аденом мають товстий гіпоехогенний обідок, що відповідає гістологічній капсулі, набряку паренхіми або судинам капсули.

При **захворюваннях серця** ехокардіографія дозволяє: ідентифікувати серцеві клапани і їх діяльність; розпізнати стан перегородок серця; оцінити рух стулок клапанів; проводити вимірювання товщини стінок, розмірів камер; проводити доплерехокардіографію для виявлення клапанної регургітації, звужень на шляху кровотоку.

Методи комп'ютерної томографії

Комп'ютерна томографія (КТ) - метод отримання високоточної інформації за допомогою використання комп'ютерних установок. Засновниками КТ є математик Кормак, який теоретично обґрунтував можливість отримання інформації та побудови КТ-зображень, і інженер-практик Хаунсфілд, який реалізував ідею на практиці.

В даний час існують комп'ютерні томографи I, II, III, IV поколінь. В останні роки в побут увійшли спіральні комп'ютерні томографи та електронно-променеві КТ. Інформація, що отримується за допомогою КТ, абсолютно об'єктивна і вимірюється в одиницях комп'ютерної томографії (од. Хаунсфілда).

В хірургії - діагностика захворювань легень, органів черевної порожнини стала найбільш поширеною областю використання КТ.

При дослідженні органів грудної клітки можна диференціювати структури середостіння і коренів легень, вивчати найтонші відхилення в структурі «повітряної» тканини легені (виявляти булли, ніжні тіні фіброзу та ін.).

При захворюваннях черевної порожнини внутрішня структура паренхіматозних органів, таких як печінка, підшлункова залоза, селезінка, нирки та ін., стала «одкровенням» при прижиттєвому їх дослідженні у пацієнта, що не піддається діагностичним лапаротоміям.

КТ заснована на здатності різних органів і тканин (як здорових, так і патологічно змінених) поглинати рентгенівське випромінювання. У свою чергу, ослаблення рентгенівського випромінювання фіксується спеціальними датчиками, що можна представити у вигляді графічної «картинки».

Можливості інвазивних втручань під контролем КТ ще до кінця не вивчені, особливу цінність методика має при втручаннях на органах і кістках тазу, на хребті і т.д.

З появою спіральної КТ з інтервалом між сканами 1 секунда комп'ютерну томографію з болюсним контрастним посиленням можна розглядати як метод візуалізації судин, в тому числі артеріальних. Діагностична інформація з поперечних зрізів тіла пацієнта може бути представлена у вигляді багатоплощинних або об'ємних (тривимірних) реконструкцій, які дозволяють наочно оцінити всю складність анатомічних взаємовідносин.

Особливо ефективні для виконання тривимірних реконструкцій програми робочих станцій, що дозволяють в напівавтоматичному режимі «шліфувати» поперечні зрізи, прибираючи структури, аналогічні за щільністю, але які свідомо не відносяться до досліджуваного об'єкта, наприклад робоча станція Easy Vision, Philips.

Комп'ютерні технології зробили крок так далеко, що зараз предметом діагностичного процесу стає так звана «віртуальна» ендоскопія, при якій можна переміщатися всередині реконструйованого об'єкта з точною координатною прив'язкою на поперечних зрізах, що особливо важливо при дослідженні ділянок кишки, бронхів, протоків, що знаходяться за патологічним звуженням, пройти яке реальному ендоскопу неможливо, а «віртуальному» під силу.



Мал.15. Зовнішній вигляд пристрою для газоструменевої дисекції печінки «Pneumojet»

Напрямки клінічного використання КТ постійно множаться і зараз. Наприклад, багато вчених розглядають «низькодозовану» КТ як альтернативу флюороскопії при діагностиці захворювань легень і т. д.

В Інституті загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева м. Харкова запропонований новий спосіб і розроблений відповідний апарат для розділення печінкової паренхіми з мінімальною травматизацією клітин в зоні, що підлягає резекції. З цією метою використовується вуглекислий газ, що подається під тиском.

Зовнішній вигляд оригінального пристрою для газоструменевої дисекції, що отримав назву «Pneumojet», представлений на мал. 15.

Роботохірургія

Роботохірургічна історія починається в 1999 році з розробкою установок- роботів da Vinci. Цей робот оснащений мікроінструментами, набагато менше стандартних лапароскопічних інструментів, а також мініатюрною відеокамерою, що відтворює кольорове тривимірне зображення операції в режимі реального часу. Рухи хірурга акуратно переносяться роботом в плавні рухи мікроінструментів, здатних рухатися у всіх напрямках. З їх допомогою операція відбувається набагато точніше, зберігаючи неушкодженими найтонші сплетення нервів і кров'яних судин.

Клінічні переваги роботохірургії:

- вдосконалення сучасних лапароскопічних технологій;
- спосіб конвертувати відкриту хірургію в мініінвазивну;
- розвиток нових мініінвазивних хірургічних операцій.

Наявність установок da Vinci в світі зросла з 180 в 2002 році до 1200 в 2008 р. Причому, 80 % роботоустановок локалізовано в США. Зростає щорічна кількість роботичних операцій. У 2009 році їх кількість у світі налічується понад 180000.

Хірургічний спектр da Vinci досить широкий. Виконуються операції в урології, гінекології, хірургії, судинній хірургії. У грудній хірургії успішно виконуються операції на легенях, кардіохірургічні операції.

Ефекти для пацієнта:

- менш травматична операція;
- невелика крововтрата;
- хороший косметичний ефект;
- мінімальний ризик інфекції;
- скорочення періоду госпіталізації;
- швидке одужання і повернення до нормального життя.

Ефекти для лікаря:

- лікар не повинен фізично виконувати дії, які часто вимагають великої кількості часу;
- він звільнений від негативних ефектів - тремтіння рук, стомлення.

Крім того, спостерігається ряд економічних ефектів: скорочення термінів госпіталізації, зниження витрат на ліки, зменшення кількості ускладнень.

Найбільш часто виконуваними роботичними операціями в урологічній практиці є: простатектомія, нефректомія, цистектомія, адреналектомія, орхідектомія, вилучення нирки у живого донора для трансплантації. У гінекології: гістеректомія, видалення дермоїдної кісти, аднексектомія, сальпінгоектомія, реанастомоз маткових труб, міомектомія, абляція ендометрію.

У хірургії за допомогою роботичних технологій виконуються резекції кишечника, геміколектомії, тотальні колектомії, ректопексії, тиреоїдектомії, дистальна панкреатектомія, часточкова гепатектомія, холецистектомія, фундоплікація Ніссена, пластика параезофагальних гриж, езофагектомії.

Література: 1. Бойко В.В. Холедохолитиаз (диагностика и оперативное лечение)/ В.В. Бойко, Г.А. Клименко, А.В. Малоштан: Монография.- Х.: Новое слово, 2008.- 216 с. 2. Абдулаев Р.Я. Ультрасонография: [учебник] / Р.Я. Абдулаев, Т.С. Головки. – Х. Новое слово, 2009.- 180 с. 3. Л.А. Бокерия Лекции по сердечно-сосудистой хирургии. В 2-х томах- М.: Медицина, 1999.-542 с. 4. Никишин Л.Ф.Рентгенэндоваскулярная хирургия (интервенционная радиология)/ Л.Ф. Никишин, М.П.. Попик. - Львов: Львовская политехника, 2006.- 323 с.

РОЗДІЛ І. СИСТЕМНА ХІРУРГІЧНА ПАТОЛОГІЯ

І.1. Гнійна хірургічна інфекція. Гострі захворювання шкіри та м'яких тканин

Гострі захворювання шкіри та м'яких тканин відносяться до гнійної інфекції, яка характеризується як запальний процес різної локалізації й характеру, викликаний неспецифічною гноєрідною коковою мікрофлорою - стафілококами, стрептококами, гонококами, пневмококами, які висівають у чистому виді або в асоціації один з одним, часто - в асоціації з кишковою та синьогнійною паличками.

Неспецифічна гнійна інфекція займає в хірургії одне з основних місць і визначає сутність багатьох захворювань і ускладнень. Хворі із гнійно-запальними захворюваннями становлять приблизно третину всіх хірургічних хворих.

У структурі первинних звернень до хірургів поліклінічної ланки частка хворих хірургічними інфекціями м'яких тканин досягає 70 %. Такий високий відсоток пов'язаний зі старінням людства, погіршенням екології, безконтрольним застосуванням антибіотиків і інших лікарських препаратів. Гострі гнійні захворювання шкіри й м'яких тканин найчастіше розвиваються у хворих із цукровим діабетом і ожирінням, з гормональною перебудовою, зниженням імунітету, з мікротравмами й ін..

Незважаючи на прогрес у сучасному патогенетичному лікуванні хворих з гострими гнійними захворюваннями шкіри й м'яких тканин і впровадження в практичну охорону здоров'я нових методів діагностики, контингент хворих із цією інфекцією за останні 30 років не має тенденції до зниження. В нинішній час для лікування цієї групи хворих застосовують імунотерапію, антибіотикотерапію, методи детоксикації, ентєральне харчування та інші нові способи лікування гнійних ран.

В умовах загальної алергізації населення на тлі зниження імунореактивності та незадовільної екологічної ситуації, підвищення агресивності і стійкості мікроорганізмів до антибактеріальних засобів, підвищення ризику поранень і гнійних захворювань як мирного, так і воєнного часу (включаючи хірургію «КАТАСТРОФ»), використані нові відомості про методи лікування гострих гнійних захворювань шкіри та м'яких тканин надзвичайно необхідні майбутнім лікарям, у тому числі тим, що спеціалізуються в області хірургії та нехірургічних спеціальностей.

У своєму клінічному перебігу ці захворювання, як правило, проходять дві стадії - *інфільтративну* і *стадію абсцедування* (формування гнійника). Можливий розвиток *стадії ускладнень*.

Фурункул

Фурункул - *гнійно-некротичне запалення цибулини волосся і його сальних залоз.*

Викликається золотистим стафілококом, рідше білим. Множинне ураження фурункулами називають *фурункульозом*.

Фактори, що призводять до розвитку фурункула: погана особиста, побутова і виробнича гігієна, мікротравми, зниження реактивності організму, наявність супутніх сприятливих захворювань. Фурункули зазвичай локалізуються на передпліччі, тильній поверхні кисті, на задній поверхні шкіри шиї, внутрішній поверхні стегон, на сідницях, на шкірі обличчя, у зовнішньому вушному каналі, біля вхідного отвору носа і ін. Найбільш небезпечною є локалізація фурункулів у певних областях обличчя, коли можуть розвиватися важкі (навіть смертельні) ускладнення. Фурункули не розвиваються на шкірі, позбавленої волосся.

Клінічна картина. Симптоми бувають *місцевими* і *загальними*. Захворювання починається легким ознобом і незначним підвищенням температури. Навколо волосся формується маленька пустула з невеликим запальним інфільтратом у вигляді вузлика. В цей період хворий

відчуває легкий свербіж і поколювання. До кінця 1-2-ої доби утворюється запальний інфільтрат, який виступає конусоподібно над рівнем шкіри. Шкіра над ним червоніє і стає болючою при дотику. На вершині інфільтрату відзначається невелике скупчення гною із чорною крапкою (некроз) в центрі (надалі пустула нерідко проривається і підсихає). На 3-7-у добу інфільтрат гнійно розплавляється і некротизовані тканини у вигляді стрижня разом із залишками волосся виділяються із гноєм. Утворена гнійна рана очищується, покривається грануляційною тканиною і заживає. Після виділення гною набряк і інфільтрація навколо рани поступово зменшуються, болі зникають. На місці запалення залишається невеликий білястий, трохи втягнутий рубець.

Фурункул може бути *одиничним* або з'являтися в різній кількості на відмежованій ділянці тіла - *місцевий фурункульоз*. Іноді виникнення фурункулів у вигляді множинних висипань на різних ділянках тулуба і кінцівок триває з невеликими ремісіями кілька років - *загальний хронічний, рецидивуючий фурункульоз*.

Фурункули в області обличчя (губи, чоло), а також на мошонці супроводжуються значним набряком навколишніх тканин, що пояснюється рихлістю підшкірної клітковини в цих областях.

Фурункули і фурункульоз слід *диференціювати* з гідраденітом, сибірською виразкою, псевдотуберкульозом новонароджених і деякими інфекційними гранулемами (туберкульоз, актиномікоз, сифіліс).

До ускладнень фурункула відносяться: лімфангіт, регіонарний лімфаденіт, абсцес, флегмона, тромбофлебіт, сепсис, гнійний артрит. Як ускладнення фурункула спостерігаються і далекі гнійні метастази в паранефральну тканину, кістки і (рідше) в легені. Так, наприклад, фурункул може передувати гнійному перинефриту і паранефриту або гематогенному остеомієліту.

Найбільш небезпечна локалізація фурункула на обличчі - в області верхньої губи, носогубних складок, крил носа, в над- і підочномкових областях, при якій можливий розвиток *грізних ускладнень* - *прогресуючого тромбофлебіту вен обличчя, тромбозу кавернозного синуса, гнійного менінгіту і арахноїдиту, абсцесів мозку, сепсису*. Це обумовлено топографо-анатомічними особливостями зазначених зон обличчя. Інфекція при прогресуючому тромбофлебіті поширюється по таким лицьовим венам, як передня лицьова вена, очномкова вена, крилоподібне сплетення, венозна мережа овального отвору, кавернозний венозний синус, кутикова вена, верхня очномкова вена, по анастомозах на венозні синуси твердої мозкової оболонки, що призводить до їхнього тромбозу, створюючи загрозу розвитком важкого гнійного базального менінгіту і інших зазначених ускладнень, часто смертельних.

При даній формі швидко виникає набряк обличчя, пальпуються щільні болючі вени, рідко погіршується загальний стан хворого, температура тіла досягає високого рівня (40-41°C), може бути виражена ригідність потиличних м'язів, порушення зору (ураження зорового перехрестя), при несвоєчасному або неадекватному лікуванні можуть розвинути зазначені грізні ускладнення.

Лікування ділиться на загальне і місцеве.

При неускладненому фурункулі лікування проводиться *амбулаторно*. Фурункули, які розташовані на обличчі, при швидкому прогресуванні процесу називаються «злоякісними» і навіть неускладнені потребують із самого початку стаціонарного лікування.

В стадії інфільтрації при одиничному фурункулі застосовується консервативне лікування: антибіотикотерапія за показаннями (при небезпечній локалізації), стимуляція резистентності організму, місцеве лікування (мазеві пов'язки, УВЧ, УФО, сухе тепло).

Місцеве лікування фурункулів полягає в ретельному туалеті шкіри навколо вогнища запалення: протирання 70 % спиртом, 2 % розчином саліцилового спирту або змазування 1-3 % спиртовим розчином метиленового синього, брильянтового зеленого і ін. На волосистій частині голови і шиї волосся навколо інфільтрату ретельно вистригають. Вологі пов'язки у вигляді компресів застосовувати не слід, тому що вони сприяють розсіюванню інфекції та утворенню множинних фурункулів. При фурункулах тулуба, шиї і кінцівок варто застосовувати наклейки, які оберігають шкіру в області запалення від механічного впливу (тертя). Після проведення туалету

шкіри необхідно накладати антисептичну пов'язку з маззю, що містить сульфаніламіді або антибіотики. Хорошою випробуваною дією володіє іхтіол. Коли фурункули локалізуються на кінцівці, рекомендується іммобілізація останньої. Іноді показане місцеве інфільтративне застосування антибіотиків. Для цього застосовують пеніцилін + стрептоміцин, хлорамфенікол, олеандоміцин і сигмамідин і ін. Антибіотик розчиняють в 100 мл 0,25 % розчину новокаїну або в 100 мл ізотонічного розчину повареної солі. Інфільтрації повторюють 2-3 рази. При локалізації в області обличчя, при наявності загальних симптомів хворим необхідно призначити постільний режим і загальне лікування антибіотиками - найкраще хлорамфеніколом або еритроміцином. При кавернозному тромбозі показане внутріартеріальне введення антибіотиків (цефалоспорини) у сонну артерію.

В стадії нагноєння фурункула проводиться **операція** під місцевою анестезією - або розтин гнійника, санація і дренування порожнини або повне висічення гнійника в межах здорових тканин з накладенням первинного шва (за показаннями).

В лікуванні фурункула і фурункульоза доцільно також застосовувати неспецифічну стимулюючу терапію, переливання компонентів крові, вітаміни групи В, аутовакцини, фізіотерапевтичні процедури і кліматолікування.

Прогноз при неускладненому фурункулі цілком сприятливий.

Карбункул

Карбункул - це гнійно-некротичне запалення одночасно декількох волосяних цибулин і прилеглих до них сальних залоз з утворенням великих некрозів шкіри і підшкірної клітковини та появою дифузної запальної інфільтрації з тенденцією поширення в глибину.

Викликається золотистим стафілококом, рідше стрептококом, кишковою паличкою, протеєм і ентерококом. Сприяючі фактори - це погана особиста, побутова і виробнича гігієна, мікротравми, зниження реактивності організму, наявність сприяючих супутніх захворювань (діабет і ін.).

Найбільш типова локалізація карбункула - задня поверхня шиї, шкіра між лопатками, шкіра обличчя, поперекова область, нижні кінцівки. Особливо небезпечна для життя хворого локалізація карбункула на обличчі у зв'язку з можливістю виникнення тромбофлебіту вен обличчя, менінгіту і сепсису.

Клінічна симптоматика карбункула складається із загальних і місцевих симптомів. До загальних відносяться значна інтоксикація (температура підвищується до 40 °С, нудота, блювота, втрата апетиту, сильний головний біль, безсоння, зрідка марення і несвідомий стан). Загальні явища бувають сильно виражені при карбункулах, що локалізуються на обличчі, при великих за розміром карбункулах, а також у хворих з цукровим діабетом, ожирінням і в осіб з ендокринними порушеннями. До місцевих симптомів відносяться наявність запального інфільтрату, на поверхні якого є кілька гнійних стрижнів, набряклість, гіперемія, напруження шкіри, наявність гнійного виділення, порушення функції кінцівки при відповідній локалізації.

Ускладнення карбункула: лімфангіт, регіонарний лімфаденіт, абсцес, флегмона, тромбофлебіт, сепсис, гнійний менінгіт.

Лікування складається з наступних етапів:

- 1) обов'язкова госпіталізація;
- 2) застосування консервативного лікування в стадії інфільтрації;
- 3) дезінтоксикаційна терапія;
- 4) протизапальна терапія;
- 5) купірування болю;
- 6) місцеве лікування;
- 7) загальнозміцнююча терапія;
- 8) застосування хірургічного лікування в стадії абсцедування.

Тактика лікування карбункула в стадії інфільтрації, як правило, повинна бути **консервативною**. Хворому приписують спокій (постільний режим, іммобілізація кінцівки; при лицьовій локалізації забороняють розмовляти, дають рідку їжу). Призначають антибіотики парентерально з урахуванням чутливості мікрофлори до них. До встановлення збудника і чутливості до

нього лікування проводять високими дозами цефалоспоринів, які застосовують внутрішньовенно. При консервативному лікуванні необхідно щодня місцево користуватися емульсіями або мазями, що містять антибіотики. При карбункулах у стадії інфільтрації необхідно також застосовувати протеолітичні ферменти у вигляді порошку (трипсин). Поряд з лікуванням карбункула у хворих з цукровим діабетом варто проводити адекватне лікування діабету.

При безуспішному консервативному лікуванні протягом 2-3 днів і *абсцедуванні* (прогресуючий набряк, підвищення температури до 40°C, поява некрозу, збільшення площі запалення) показано **термінове оперативне лікування**.

Оперативне втручання проводиться під наркозом. При операції розтину, санації і дрениванні карбункула застосовуються *хрестоподібні* або у формі букви *H* розрізи інфільтрованої тканини через всю товщу некрозу до життєздатних тканин, при цьому висікають всі некротичні тканини і видаляються гнійні набряки. Рану ретельно санують промиванням 3 % розчином перекису водню або розчином антисептика (діоксидину, хлорофіліпта, ін.) і накладають антибактеріальну пов'язку з мазями на гідрофільній основі, що мають виражену дегідратуючу властивість - левоміколем, левосином, ін. або з гіпертонічним (10 %) розчином хлориду натрію. Пов'язки змінюють щодня, на 5-7 добу переходять до пов'язок з мазями на індиферентній основі, що поєднують антимікробну активність з протизапальною дією («Оксизон», «Оксикорт» (Польща), «Гіоксизон» (Німеччина), «Геокортон» (Німеччина), «Локакортен» (Німеччина) і стимулюючою ріст грануляцій дією (вінілін - бальзам Шостаковського, полімерол, вулнузан, мазь каланхое, обліпихове масло, сік і масло шипшини, метилурацилова мазь, «Ектерицид», комбутек, альгіпор, солкосерил, комбінований вітчизняний препарат - мазь «Левометоксид»).

Можливе виконання *радикальної операції* - видалення карбункула в межах здорових тканин з налагодженням проточного дренивання рани і накладенням рідких швів.

Паралельно з місцевим лікуванням проводиться масивна антибіотикотерапія (з визначенням чутливості до мікрофлори), дезінтоксикаційна, інфузійна терапія (неогемодез, реополіглюкін, поліглюкін, реомакродекс, сольові розчини, розчини глюкози й ін.), загальноозміцнююча, симптоматична терапія (корекція цукру крові в осіб із цукровим діабетом, ін.).

Прогноз неускладненого карбункула в загальному сприятливий, але у виснажених літніх хворих, у пацієнтів, що страждають на цукровий діабет, в осіб з локалізацією запального процесу на обличчі (шляхи поширення інфекції зазначені в розділі «Фурункул») карбункул може загрожувати життю.

Абсцес

Абсцес - це запальне утворення, що містить гній і відмежоване сполучнотканинною капсулою від навколишніх тканин.

Причини виникнення абсцесів:

- 1) проникнення в тканини гнієридних мікробів (садна, уколи, рани, недотримання правил асептики й антисептики при операціях);
- 2) гостре гнійне запалення шкіри і підшкірної клітковини (при фурункульозі, карбункулі, флегмоні, лімфаденіті і т.д.);
- 3) нагноєння гематоми (травматичної і спонтанної);
- 4) метастатичні абсцеси при септикопіємії;
- 5) проникнення в тканини речовин, які викликають некрози (скипидар, гас і ін.);
- 6) ускладнення різних захворювань (наприклад, при гострому апендициті, холециститі, пневмонії й т.д.).

Збудники - стафілококи, стрептококи, рідше синьогнійна і кишкова паличка, протей.

Розрізняють *гострі абсцеси* і *хронічні абсцеси*, а також «*холодні абсцеси*» - набряки туберкульозного походження.

Клініка. Для *гострого абсцесу* характерні всі ознаки запалення: над областю гнійника - припухлість і гіперемія шкіри, наявність симптому флюктуації або зиблення. Симптом флюктуації може бути відсутній при знаходженні гнійника в глибині тканин і товстій стінці порожнини абсцесу.

При *хронічному абсцесі* ознаки гострого запалення можуть бути відсутні. Діагноз ставиться на підставі припухлості, невеликої болючості, симптому флюктуації і даних пункції порожнини абсцесу.

При «*холодному абсцесі*» або набряку туберкульозного походження характерним є такі симптоми, як наявність основного вогнища туберкульозу, повільний розвиток запальних явищ.

Диференціювати абсцес необхідно з гематомою, аневризмою, судинними пухлинами, злоякісними новоутвореннями тканин, кістами.

Результат абсцесу можливий двоякий. При сприятливому перебігу абсцес може піддатися розсмоктуванню або спорожнитися назовні, після чого настає самовиліковування.

При несприятливому перебігу абсцесу (більш частіший варіант без хірургічного лікування) можуть розвинутися *ускладнення*:

- 1) лімфаденіт, лімфангіт, лімфангоїт, тромбофлебіт;
- 2) розвиток флегмони м'яких тканин;
- 3) сепсис;
- 4) може відбутися прорив абсцесу в яку-небудь порожнину (наприклад, у плевральну, черевну або в порожнину суглоба і т.д.) з розвитком часто важких вторинних ускладнень – гострого піопневмотораксу, гострого гнійного перитоніту, ін..

Лікування. До сформованої гнійної порожнини *абсцесу в інфільтративній стадії* лікування проводять *консервативно*, застосовуючи при цьому місцеве або парентеральне введення антибіотиків, розсмоктуючи терапію. При формуванні гнійника (*стадія абсцедування*) показане хірургічне лікування в ургентному порядку під загальним знеболенням.

Застосовуються наступні методи **оперативних втручань**.

1. *Розтин і дренивання гнійника (відкритий метод)*. Напрямок розрізів при розтині абсцесів повинен відповідати напрямку шкірних складок, а на кінцівках визначаються місцями згинання суглобів. Розрізи за своїм положенням і розмірами повинні забезпечувати хороший відтік гною. Дренування порожнини абсцесу після його розтину і санації порожнини проводиться рукавичковим або рукавичко-трубковим дренажами. Раніше після операції в першій фазі раньового процесу застосовували марлеві пов'язки з гіпертонічним розчином повареної солі і розчином антисептика, у нинішній час застосовують пов'язки з відсмоктуючими і антибактеріальними мазями - левосином, левоміколем і ін..

2. *Видалення абсцесу разом з сполучнотканинною капсулою гнійника з налагодженням проточного дренивання рани і накладенням рідких швів (закритий метод)*.

При лікуванні розсіченого абсцесу відкритим методом повинні бути дотримані наступні принципи.

1. Профілактика вторинного інфікування рани (пунктуальне дотримання правил антисептики і асептики).
2. Видалення некротизованих тканин.
3. Застосування мазей з дегідратуючою (відсмоктуючою) властивістю, гіпертонічних розчинів, ферментних препаратів для очищення рани.
4. Накладення вторинних швів при гранулюючій очищеній рані.

При ознаках інтоксикації, більших за розмірами абсцесів, супутній патології (важких соматичних захворюваннях, ендогенних порушеннях, ожирінні й т.д.) доцільне застосування антибіотикотерапії (з обов'язковим визначенням чутливості мікрофлори до антибіотиків) у поєднанні з дезінтоксикаційною і симптоматичною терапією, лікуванням ендокринних порушень і застосуванням фізіотерапевтичного лікування.

Флегмона

Флегмоною м'яких тканин називається *гостре, розлите невідмежоване запалення клітинних просторів*.

За локалізацією існують флегмони підшкірні, міжм'язові, субфасціальні, внутрішньом'язові, медіастинальні, ретроперитонеальні, тканин малого тазу і ін. Найчастіше флегмона розвивається в підшкірній клітковині, що пов'язано зі слабкою опірністю останньої до інфекції, з більш частою травматизацією і великою можливістю інфікування. При певних локалізаціях

флегмона носить спеціальну назву. Так, запалення припиркової клітковини називається пара-нефритом, навколотовстокишкової клітковини - параколітом, клітковини навколо прямої кишки - парапроктитом.

За характером ексудату розрізняють серозну, гнійну, гнійно-геморагічну і гнильну форми флегмони.

Причини виникнення флегмони:

- прогресування локальних гнійних процесів м'яких тканин (карбункул, абсцес і ін.);
- неадекватне лікування гнійних процесів м'яких тканин;
- травми.

Збудниками флегмони можуть бути стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, пневмококи, сальмонела.

Клінічна картина характеризується загальними і місцевими симптомами. До загальних відносяться: підвищення температури до 40°C, озноб, головний біль, загальне нездужання. Температура частіше носить постійний характер. З місцевих симптомів найбільш характерні: швидка поява і поширення болючої припухлості, розлите почервоніння шкіри над нею, підвищення шкірної температури, болю, порушення функції ураженої частини тіла. Відзначається високий лейкоцитоз і виражений нейтрофіліоз. У процесі прогресування захворювання болюча припухлість розм'якшується і з'являється симптом флюктуації.

При поширенні флегмони на навколишні тканини можуть виникнути різні ускладнення - вторинні гнійні артрити, тендовагініти та інші гнійні ураження, на обличчі флегмона може ускладнитися прогресуючим тромбофлебітом вен обличчя і гнійним менінгітом.

Лікування. При лікуванні хворих із флегмонами м'яких тканин застосовуються **тільки оперативні методи лікування**. При цьому необхідно дотримуватися наступних принципів:

1. Лікування проводити тільки в умовах стаціонару.
2. Обов'язковий постільний режим.
3. Імобілізація ураженої кінцівки.
4. Вживання великої кількості рідини, молочно-рослинної дієти.
5. Внутрішньом'язові ін'єкції великих доз антибіотиків, сульфаніламідних препаратів.
6. Застосування дезінтоксикаційної, загальнозміцнюючої і симптоматичної терапії.

При хірургічному лікуванні флегмони м'яких тканин (основний метод лікування) застосовується **розтин і дронування флегмони** з дотриманням перерахованих вище принципів. Флегмона м'яких тканин розтинається одним, частіше декількома паралельними розрізами з розсіченням шкіри і підшкірної клітковини (розрізи за своїм положенням і розміром повинні забезпечити хороший відтік гнійного вмісту, їх напрямок повинен відповідати напрямку шкірних складок і визначатися місцями згинання суглобів). Розтин флегмони варто робити під загальним знеболенням. Після розсічення шкіри і підшкірної клітковини необхідна ретельна санація порожнини рани 3 % розчином перекису водню і фурациліну. Наступним етапом операції є дронування рани рукавичковими, рукавичко-трубковими або трубковими дренажами з попереднім зрошенням розчинами протеолітичних ферментів. Для закриття рани застосовують марлеві пов'язки з адсорбуючими антибактеріальними мазями (див. вище) або з гіпертонічним сольовим розчином.

У післяопераційному періоді лікування хворих із флегмонами м'яких тканин дотримуються наступних принципів:

1. Імобілізація ураженої ділянки тканини.
2. Щоденні перев'язки, санація гнійних ран.
3. Антибіотикотерапія з урахуванням чутливості флори і перенесення антибіотиків.
4. Дезінтоксикаційна, загальнозміцнююча і симптоматична терапія.
5. Корекція ендокринних порушень.

Прогноз при відмежованій формі підшкірної флегмони сприятливий. При її важких ускладненнях і при локалізації флегмони на обличчі прогноз серйозний, а результат залежить від своєчасності і адекватності проведеного лікування.

Флегмона шиї - це гостре гнійне запалення клітковинних просторів шиї.

Етіопатогенез. Флегмони шиї можуть бути викликані: зовнішніми або внутрішніми (трахея, стравохід) пораненнями (проникаючими пораненнями в області шиї з безпосереднім внесенням інфекції), гнійними процесами на шкірі, гнійничковими процесами в області волосистої частини голови і інших інфікованих вогнищ (садна, тріщини) в області вух, щік, нижньої губи і підборіддя, на слизовій оболонці порожнини рота, на дні порожнини рота, у щелепах і зубах, гнійними лімфаденітами, ангіною, гнійними процесами слинних залоз, остеомієлітом основи черепа, шийних хребців і ін.. Іноді причиною глибоких флегмон є ушкодження стінки стравоходу або трахеї сторонніми предметами з наступним розвитком інфекції в їхній окружності. Це особливо відноситься до глотки і стравоходу на рівні шиї, пошкодження яких проковтнутими сторонніми предметами (голками, шпильками, іншими гострими предметами) зустрічаються нерідко. Флегмони шиї можуть виникнути як ускладнення ятрогенного пошкодження стравоходу (інструментальні при езофагоскопії і гастроскопії, інтубації трахеї, кардіодилатації, зондуванні, бужуванні стравоходу, хірургічні). Вони можуть виникнути і метастатичним шляхом при сепсисі. Локалізація залежить від джерела інфекції.

Збудники: у хворих з одонтогенними флегмонами в гнійних вогнищах виявлені аероби (78,8 %), представлені золотистим і епідермальним стафілококами, кишковою паличкою, гемолітичним стрептококом, ентерококом, протеем і диплококом, і анаероби (21,2 %), представлені грамнегативними (бактероїди, вейлонели) і грампозитивними (пептострептококи, еубактерії) бактеріями. У монокультурі висівають золотистий (47,6 %) і епідермальний стафілококи (33,3 %), стрептококи (19,1 %), вейлонели, пептострептококи і еубактерії.

Захворювання, причиною яких є асоціації аеробних і анаеробних мікроорганізмів, відрізняються важким перебігом, виразністю загальної і місцевої клінічної симптоматики.

Гнійний екссудат у хворих з гострими одонтогенними гнійно-запальними процесами м'яких тканин представлений тільки клітинами крові. При гострих одонтогенних запальних процесах в прищелепних м'яких тканинах формується «власний» гній і його утворення не пов'язане з механічним «проривом» (поширенням) з лунки зуба в кістковомозковий простір нижньої щелепи і прищелепні м'які тканини. Гнійно-запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицьової області протікають на тлі тимчасового імунодефіциту - зниженого вмісту лізоциму в слині і крові, що не усувається традиційним медикаментозним лікуванням і вимагає призначення імунокорегуючої терапії.

Запропоновано ряд **класифікацій гнійно-запальних процесів шиї** в залежності від локалізації, клінічного перебігу, джерела інфекції та ін..

Класифікація флегмон шиї (В.І. Стручков, 1984 р.) в залежності від локалізації гнійного процесу (скупчення гною) і глибини ураження:

- 1) у підборідній області;
- 2) у підщелепній області;
- 3) поверхнево по передньому і задньому краю грудинно-ключично-соскоподібного м'язу;
- 4) по довжині цього м'язу в його окружності в просторі між поверхневою і глибокою пластинами другої шийної фасції;
- 5) у внутрішньому краї грудинно-ключично-соскоподібного м'язу;
- 6) поверхнево без певної локалізації в області передньої і бічної поверхні шиї під поверхневим м'язом шиї;
- 7) над рукояткою груднини - у вигляді трикутника;
- 8) попереду трахеї (можливе поширення гнійника в переднє середостіння);
- 9) за трахеєю і стравоходом (можливе поширення гнійника вниз - у заднє середостіння і вгору - у заглотковий простір);
- 10) у бічному шийному трикутнику, обмеженому краями грудинно-ключично-соскоподібного і трапецієподібного м'язів і ключицею, ці скупчення є зазвичай набряками з глибоких аденофлегмон, розташованих під нижнім кінцем грудинно-ключично-соскоподібного м'язу;
- 11) в області передньої поверхні шиї відповідно розташуванню щитовидної залози при тиреоїдитах, струмітах;

12) в області бічної поверхні шиї - при нагноєнні бронхогенних кіст;

13) глибокі флегмони між потиличними м'язами в області задньої поверхні шиї (виникають як наслідок остеомієліту шийних хребців або потиличної кістки).

Класифікація абсцесів і флегмон щелепно-лицьової області і шиї в залежності від джерела інфекції (Ю.І. Бернадський, 1985):

- 1) одонтогенні - причиною виникнення є гангренозні зуби і їх коріння;
- 2) інтраосальні - виникають внаслідок періоститів, остеомієлітів, утрудненого прорізування зубів мудрості, гайморитів, кіст і ін.;
- 3) гінгівальні - виникають внаслідок пародонтитів, гінгівітів;
- 4) муко-стоматогенні - виникають внаслідок стоматитів, глоситів;
- 5) саліваторні - виникають внаслідок сіалодохітів, сіалоаденітів;
- 6) тонзиллярно-глоткові;
- 7) риногенні;
- 8) отогенні.

Топографо-анатомічна класифікація одонтогенних абсцесів і флегмон щелепно-лицьової області і шиї (Г.А. Васильєв, Т.П. Робустова, 1981).

1. Прищелепні абсцеси і флегмони:

а) у тканинах, що прилягають до нижньої щелепи;

б) поверхневі (піднижньощелепна, підборідна, привушно-жувальна області) і глибокі (криловидно-нижньощелепний і приглотковий простори, під'язикова область, дно порожнини рота);

в) у тканинах, що прилягають до верхньої щелепи - поверхневі (підчочномкова і щічна області) і глибокі (підскронева і крилопіднебінна ямки).

2. Абсцеси і флегмони сусідніх з прищелепними тканинами областей, куди гнійний процес поширюється за протяжністю (влична і скронева області, очниця, позадущелепна область, шия), абсцеси і флегмони язика.

Класифікація флегмон щелепно-лицьової області і шиї за важкістю перебігу і поширення процесу:

1-а група (легкий ступінь важкості) - флегмони локалізуються в одній анатомічній області;

2-а група (середній ступінь важкості) - флегмони локалізуються у двох і більше анатомічних областях;

3-я група (важкий перебіг) - флегмони локалізуються в м'яких тканинах дна порожнини рота, шиї, половини обличчя, а також поєднання флегмон скроневої області, підскроневої і крилопіднебінної ямок.

Клінічна симптоматика і діагноз. Клінічна симптоматика і діагноз флегмон шиї залежать від локалізації і поширення процесу. Клінічні прояви підрозділяються на місцеві і загальні. До **місцевих проявів** при поверхневій флегмоні відносяться: припухлість м'яких тканин, гіперемія шкірних покривів; розлитий, щільний і болючий інфільтрат; надалі розвивається флуктуація.

При глибокій підщелепній флегмоні (флегмона дна порожнини рота, ангіна Людвіга) захворювання починається бурхливо, з вираженим дифузним набряком дна порожнини рота й підщелепної області, вираженими ознаками загального запалення, різкою болючістю, що посилюється при жуванні і ковтанні, відзначається слинотеча, тризм мускулатури, утруднене дихання. Глибокі флегмони шиї з невеликою кількістю мутного ексудату небезпечні на відміну від великих осумкованих поверхневих гнійників. Тому велику роль у постановці діагнозу глибокої флегмони грають наступні *непрямі симптоми*: колатеральний набряк, болюче обмеження рухів м'язів, вимушене положення шиї й ін. Припухання і почервоніння при глибоких флегмонах не слід очікувати. Іррадіюючі болі носять неврологічний характер. Важливим симптомом при глибоких флегмонах шиї є болюча *спастична кривошия*.

При аденофлегмоні розвиток запального процесу відбувається повільніше і характеризується наростанням інфільтрації тканин і утворенням гнійного ексудату. Якщо виникненню за-

пального процесу передують попередня мікробна сенсibiliзація організму до стафілокока, стрептокока, кишкової палички і інших мікроорганізмів, то розвиток аденофлегмони відбувається в більш стислий термін і характеризується агресивністю перебігу, що ускладнює проведення диференціальної діагностики аденофлегмони з одонтогенною флегмоною.

До загальних проявів флегмони шиї відносяться: виражена інтоксикація організму; в аналізах крові – лейкоцитоз, нейтрофільне зрушення вліво, еозінопенія (анеозінофілія), високі показники ШОЕ (до 55 мм/г), анемія, що не пов'язана з дефіцитом заліза сироватки крові. Зниження кількості еритроцитів і концентрації гемоглобіну обумовлене пригніченням швидкості еритропоезу в умовах інтоксикації і ін.

При флегмонах шиї, розташованих під м'язом уздовж судинно-нервового пучка, характерно, що хворі уникають найменших рухів головою й тримають її злегка поверненою і нахиленою у хвору сторону. В результаті цього зменшується тиск на розташований під м'язом запальний інфільтрат.

Клінічні прояви захворювань, викликаних *анаеробною інфекцією*, відрізняються важким перебігом і відсутністю позитивної динаміки процесу навіть при достатньому дрениванні запального вогнища. Симптоми інтоксикації швидко наростають, у хворих з'являється тахікардія, розвиваються розлади мікроциркуляції. До загальних проявів інфекції, яка викликана аспорогенними анаеробами, відносяться: субіктеричність склер, жовтушність шкірних покривів, анемія, значний лейкоцитоз, висока ШОЕ. Ознаками участі в інфекційному процесі анаеробів можна вважати неприємний запах ексудату, велика кількість некротизованих тканин у гнійних вогнищах, брудно-сірий колір гнійного вмісту з наявністю в ньому крапельок жиру. Розмноження бактероїдів супроводжується виділенням газів, які сприяють більш легкому проникненню бактерій за межі запального вогнища. Збільшення тиску в тканинах патологічного вогнища ще більше порушує кровообіг, сприяючи гіпоксії і розмноженню анаеробних мікроорганізмів. Після проведення операції з рани відділяється невелика кількість неприємного на запах іхорозного гною. М'язи мають вигляд вареного м'яса. При участі в гнійно-запальному процесі бактероїдів виду меланіногенікус виділення з ран темного або бурого відтінку. Застосування антибактеріальних препаратів малоефективне.

Гнійне розплавлення, що настає при подальшому прогресуванні процесу, супроводжується зміною конфігурації запального інфільтрату, контури його згладжуються і стають більш розпливчастими. З виходом гнійника за межі лімфатичних вузлів подальше поширення визначається границями відповідного вмістилища клітковини, а також сусідніми вмістилищами, з якими воно сполучається. Якщо гнійник розташовується в клітковині, що оточує піхву сонної артерії і яремної вени, він порівняно швидко поширюється уздовж судин, особливо при наявності вірулентної інфекції. Прикладом цього може служити гострогнійний процес, джерелом якого є каріозні зуби. У цих випадках спочатку також вражається верхня група шийних лімфатичних вузлів, розташованих під верхнім кінцем грудинно-ключично-соскоподібного м'язу на яремній вені. Звідси після розплавлення лімфатичних судин гнійник поширюється в клітковину судинної піхви і далі в підключичну і пахвову ямки.

При *септичному характері* процесу характерні: дуже великий розмір запальної пухлини, що займає всю половину шиї і виходить вниз далеко за межі грудинно-ключично-соскоподібного м'язу, і більш швидкий розвиток запального процесу.

Небезпечним ускладненням *анаеробної інфекції є септичний шок*, який обумовлює вкрай високу (50-70 %) летальність (Ю.Г. Шапошніков, 1984) і характеризується розвитком септичних флеботромбозів не тільки поблизу вогнища інфекції, але й у віддалених місцях – легенях, мозку, печінці, суглобах і інших областях.

Особливості перебігу флегмон у дітей. У дітей частіше розвиваються аденофлегмони і рідше - одонтогенні флегмони. У деяких випадках флегмони розвиваються на тлі простудних захворювань і гострих отитів. Клінічний перебіг флегмон у дітей обумовлений особливостями формування зубощелепної системи. Недосконалість імунної системи у дітей раннього віку сприяє більш агресивному перебігу запального процесу.

При ретрофарингеальних абсцесах (особливо у дітей) з'являються утруднення дихання й іноді настає асфіксія.

Особливості перебігу флегмон у осіб літнього і старечого віку схожі з такими в осіб молодого віку, але в старих флегмони розвиваються значно пізніше від початку попереднього захворювання, а розплавлення запальних інфільтратів відбувається повільніше. Можливість їх самостійного розсмоктування практично виключена, тому вичікувальна тактика не виправдана. Аденофлегмони у людей похилого віку - рідке ускладнення. Як правило, вони схожі з осумкованими абсцесами. При розтині таких флегмон необхідно видалити гнійно-розплавлену лімфоїдну тканину вузла.

Флегмони шиї супроводжуються загальними септичними явищами. Але небезпека можлива не тільки при ускладненнях загального характеру. Існує і небезпека проникнення гострого гнійного процесу і в глибину, особливо після некротичного процесу розплавлення фасціальної тканини і проникнення інфекції в грудну порожнину (у переднє або заднє середостіння).

Клініка найбільш поширених флегмон шиї. Флегмони в клітковині під нижньою щелепою. Цей простір є найбільш частою локалізацією аденофлегмон шиї. Вони бувають поверхневими і глибокими. Причиною їх виникнення є карієс зубів, періодонтит, ангіна, виразковий стоматит, інфіковані поранення обличчя і ін.

Поверхнева субмандибулярна флегмона є аденофлегмоною лімфатичних вузлів (окремих або декількох), розташованих під нижньою щелепою. Захворювання характеризується запальним припуханням, гіперемією, пальпаторним болем і нерідко хронічним перебігом. Гній не поширюється, є схильність до прориву назовні.

Глибока субмандибулярна флегмона називається також флегмоною дна порожнини рота і ангіною Людвига. Це важке захворювання, яке починається гостро, високою температурою, ознобом, нездужанням. Воно з'являється у вигляді дифузного припухання дна порожнини рота і *region suprahyoidea*, які щільно інфільтровані і дуже болючі. При цьому шкіра не червоніє, а швидше за все стає блідою з сизим відтінком. Рано настає тризм. Починається рясна слинотеча і настають труднощі при ковтанні і диханні. Через набряк язичка існує небезпека задухи. Інфекція загрожує поширенням у середостіння. Хворі інтоксиковані і стан їх важкий. Смертність серед нелікованих хворих висока (50 %). Смерть настає внаслідок сепсису або задухи.

Підборідна флегмона частіше залишається обмеженою і рано нагноюється. Вона викликається тріщинами губ, а також фурункулами і екземами на підборідді.

Флегмони середніх просторів клітковини шиї. В цій області гострі гнійні процеси розвиваються рідко, і представлені в основному лімфаденофлегмонами тих лімфатичних вузлів, у яких скупчується лімфа з гортані, трахеї і щитовидної залози. Виникають нагноювання по сусідству (*per continuitatem*) при гнійних тиреоїдитах і струмітах. При великих гнійних скупченнях гною (або колекціях) настає утруднення дихання. Гнійні порожнини, розташовані між стравоходом і трахеєю і між стравоходом і *fascia praevertebralis*, викликаються запаленнями ретрофарингеальних лімфатичних вузлів або остеомієлітом шийних хребців.

При прориві стравоходу розвиваються блискавичні флегмони середнього фасціального шийного простору, які безперешкодно поширюються в середостіння.

Флегмони в піхвах судин. По частоті ці флегмони займають друге місце після субмандибулярних флегмон. Вони ведуть свій початок від гнійних запалень глибоких лімфатичних вузлів, розташованих по ходу великих судин (сонна артерія, внутрішня яремна вена). Вони найчастіше розвиваються при ангінах і скарлатині. Цей гнійний процес, відомий як «постангінозна септична флегмона шиї», є важким, з септичним перебігом захворюванням. При прориві фасції шиї гній поширюється в підключичну і пахвову ямки. До ускладнень флегмони в піхвах судин відносяться: септичний тромбоз внутрішньої яремної вени, септичні ерозії судин, медіастиніт, набряк голосового апарату, сепсис. Всі вищевказані ускладнення загрожують життю хворого.

Флегмони надключичної області розвиваються в надключичному просторі клітковини і ведуть свій початок від лімфаденофлегмон або гнійних процесів у фасціальних шийних просторах. Характеризуються появою болючої пухлини в надключичній ямці між грудинно-ключично-соскоподібним м'язом і трапецієподібним м'язом. При прониканні в судинне ложе виникають тромбози і ерозії.

Флегмони на задній частині шиї зустрічаються набагато рідше. Вони обумовлюються остеомієлітними процесами в шийних хребцях і потиличній кістці.

Диференціальний діагноз флегмон шиї необхідно проводити з туберкульозними лімфаденітами, холодними абсцесами, актиномікозом, дерев'янистою флегмоною, фурункулами і карбункулами обличчя, бешихою, гострими запальними захворюваннями слинних залоз, нагноєними кістами м'яких тканин. Відмітні симптоми одонтогенної флегмони від калькульозних і некалькульозних сіалоаденітів: виділення гною при сіалоаденіті із протоків залоз, при наявності слинного каменю в протоці великих слинних залоз його можна визначити пальпаторно, рентгенографія м'яких тканин дна порожнини рота дозволяє виявити слинні камені в піднижньощелепній залозі. Відмінність нагноєних кіст м'яких тканин від одонтогенних флегмон: при нагноєних кістах з анамнезу встановлюють, що запальному процесу передувала поява утворення м'я-

коеластичної консистенції; при пункції кісти отримують рідкий вміст; одонтогенне джерело запалення відсутнє.

Диференціальна діагностика *одонтогенних* і *неодонтогенних* флегмон. Клінічні прояви неодонтогенних флегмон щелепно-лицьової області практично не відрізняються від таких одонтогенного походження, що затруднює диференціальну діагностику. Значну роль у встановленні правильного діагнозу грає ретельно зібраний анамнез. В першу чергу з'ясовують давність запальних процесів у ротовій порожнині. Ретельно оглядають порожнину рота з метою вивчення стану зубів і наявності різних одонтогенних вогнищ інфекції: патологічних зубоясеневих кишень, свищів на альвеолярному відростку, перикоронітів, болючих стовщень альвеолярного відростка, інфільтратів на перехідній складці, парадонтитів і ін.. Особливу увагу приділяють рентгенологічному дослідженню щелеп для визначення патологічних змін у кістках, пов'язаних із захворюваннями зубів.

Лікування хворих із флегмонами шії повинно включати всі сучасні методи боротьби з гострою гнійною інфекцією. *Алгоритм лікування флегмон шії:*

- 1) створення спокою як загального, так і в області запального вогнища; хворому пропонується постільний режим;
- 2) призначити ін'єкції антибіотиків (напівсинтетичних пеніцилінів, цефалоспоринів, аміноглікозидів);
- 3) місцево рекомендувати зігрівальні компреси і УВЧ-терапію;
- 4) місцеве застосування холоду може бути рекомендовано тільки в самих ранніх стадіях захворювання, до появи запального інфільтрату;
- 5) у стадії серозного набряку застосувати діадинамофорез протеолітичних ферментів;
- 6) провести імунотропну терапію лізоцимом, трофосаном і іншими імуностимулюючими препаратами;
- 7) при прогресуванні гнійного процесу (неефективність консервативної терапії) провести оперативне втручання суворо керуючись топографо-анатомічними співвідношеннями органів і локалізацією гнійника.

Хірургічне лікування флегмон. При проведенні оперативного втручання необхідно враховувати той факт, що аденофлегмони шії завжди розташовуються під фасцією. Виключенням є ті з них, які виникають при ураженні поверхневих лімфатичних вузлів області верхньої третини грудинно-ключично-соскоподібного м'язу. Місце розрізу повинно відповідати ділянці найбільшої флуктуації. Обережне поширене розсічення тканин запобігає можливості ушкодження важливих утворень, в першу чергу судин.

Всі операції розтину флегмон шії повинні закінчуватися введенням у порожнину гнійників поліхлорвінілових дренажів (трубок). Тампони застосовують для зупинки капілярної кровотечі в глибині рани, а також захищають порожнину гнійника від передчасного спадання (до відторгнення некротичних тканин і утворення грануляцій).

Субпекторальна флегмона (СФ - *phlegmona subpectoralis*) - це гостре гнійно-флегмонозне запалення пухкої сполучної тканини, яка розташована під великим грудним і малим грудним м'язами.

Найчастіше збудником є гемолітичний стрептокок.

Етіопатогенез і патологічна анатомія. СФ починається як лімфаденофлегмона (у воєнний час причина - поранення). Рідше інфекція поширюється з надключичної або пахвової області. Першоджерело лімфаденофлегмони розташоване на променевій стороні передпліччя або плечової кістки. Інфекція може бути негайною в результаті поранення або поширитися метастатично. Флегмонозне запалення починається серозно-набряковим інфільтратом, при якому пухка сполучна тканина набуває желеподібного вигляду. Місцями з'являються обмежені гнійні вогнища. Великих гнійних скупчень не утворюється.

Клінічна симптоматика і діагноз. Для СФ характерні загальні явища інтоксикації з високою температурою, ознобами (напівзабуття) при незначному місцевому знаходженні (зв'язок по лімфатичній системі з легеньми і плеврою). На початковій стадії запалення місцеві явища неясні і виражаються болями в області плеча, легкою абдукцією руки і пальпаторною чутливіс-

тю в підключичній ямці, в якій є набряк, а при пальпації визначається пастозність. Розвивається тромбофлебіт *v. cephalica*. Характерний сильний біль при пасивних рухах у плечовому суглобі. Якщо СФ не є ускладненням, то виставляється діагноз - субпекторальна правобічна або лівобічна аденофлегмона.

Диференційований діагноз необхідно проводити із флегмоною передньої грудної і передньої черевної стінок, гнійним гідраденітом на стороні ураження, плевритом, абсцесом легень, гнійним медіастенітом, бешихою (розвивається після інцизії в післяопераційному періоді - етіопатогенез неясний).

Лікування починають **консервативним шляхом** великими дозами напівсинтетичних пеніцилінів у сполученні з аміноглікозидами і метронідазолом або захищених пеніцилінів з аміноглікозидами і метронідазолом; УВЧ і антисептики місцево, імуностимулюючі препарати, вітаміни і симптоматичне лікування, при необхідності - інфузійно-краплинна терапія. Після отримання антибіотикограми призначають певний антибіотик (антибіотики).

Оперативне лікування полягає в широкому розтині флегмони (при необхідності варто робити кілька розрізів і контраінцизій-контрапертур) і дренажуванні. У післяопераційному періоді застосувати весь арсенал консервативної терапії.

Прогноз при флегмонах. Коли діагноз не встановлений і лікування проводиться нецільово спрямовано, то рано, при незначних місцевих проявах інфекції, настають важкі ускладнення (описані в диф. діагнозі), аж до сепсису, і нерідко приводять до смерті. При своєчасному і правильному лікуванні прогноз сприятливий.

Гострий гнійний гідраденіт

Гострий гнійний гідраденіт - гостре гнійне запалення потових залоз в пахвовій, паховій і перианальній областях, а також в області сосків молочних залоз у жінок.

Збудник - стафілокок, частіше золотистий. Сприятливі фактори: неохайність, ожиріння, поприлості, розчухи і цукровий діабет. Причини - мікротравми під час гоління і мікропошкодження шкіри.

Етіопатогенез. Золотистий стафілокок попадає в протоку потової залози через мікротравму під час гоління або через мікропошкодження шкіри, а застосовані антиперспіранти перешкоджають потовиділенню і вимиванню стафілококів назовні, сприяючи розвитку мікробного запалення безпосередньо в залозі. Від ураженої потової залози інфекція поширюється на інші потові залози по лімфатичних шляхах. Стафілококи, потрапляючи в потову залозу, починають активно розмножуватися, викликаючи запалення. У залозі утворюється запальний інфільтрат, що містить багатоядерні лейкоцити, лімфоцити, еозинофіли, плазмоцити і велику кількість стафілококів. У процесі запальної реакції інфільтрат піддається гнійному розплавленню з руйнуванням потової залози.

Клінічна симптоматика. На початку захворювання в глибині підшкірної клітковини з'являється щільний болючий вузлик, який визначається пальпаторно; шкіра над вузликом не змінена. Через 1-2 доби вузлик збільшується в розмірах - до 1-1,5 см в діаметрі, виступаючи над поверхнею шкіри у вигляді півкулі. Шкіра над вузликом спочатку гіперемована, а потім набуває багрово-червоного кольору. Біль у цей час наростає, набуваючи виражений характер, заважаючи рухам. Через 7-10 діб утворюється інфільтрат, при розплавленні якого через невеликий отвір у шкірі назовні проривається сливкоподібний (густий) гній. Інфекція одночасно вражає в середньому п'ять-сім потових залоз.

Масивне інфекційне ураження викликає набряк підшкірної клітковини. Шкіра пахової області напівкульно провисає і на її поверхні у вигляді сосків відкривається відразу кілька гнійників («собаче вим'я»). При неадекватному і несвоєчасному лікуванні підшкірна клітковина розплавляється, гнійники зливаються між собою і формується флегмона пахової області.

При одиночному ураженні потової залози загальної симптоматики не спостерігається. Реакція з боку периферичної крові відсутня або носить незначний характер. При гнійному ураженні декількох потових залоз відзначається ендогенна інтоксикація - виражене нездужання; больовий синдром викликає різке обмеження рухливості кінцівки на ураженій стороні. Температура тіла підвищується до субфебрильних цифр, можлива поява ознобу. Погіршується апетит

і порушується сон. У периферичній крові - лейкоцитоз, нейтрофіліоз з паличкоядерним зрушенням, підвищення ШОЕ.

Діагностика гострого гнійного гідраденіту не представляє труднощів через типову локалізацію і характерну яскраву клінічну картину захворювання.

Диференціальну діагностику необхідно проводити з фурункулом, лімфаденітом, туберкульозом пахвових лімфовузлів, з актиномікозом і іншими глибокими мікозами. На відміну від фурункула при гнійному гідраденіті не утворюється первинна пустула, інфільтрат має напівкульну, а не конусоподібну форму і відсутнє формування гнійно-некротичного стрижня. При труднощах у диференціальній діагностиці необхідно провести гістологічні і мікроскопічні методи дослідження.

Лікування гострого гнійного гідраденіту спрямоване на санацію гнійного вогнища, боротьбу з поширенням інфекції і профілактику рецидивів захворювання. Одиничний і рецидивуючий гнійний гідраденіт у більшості випадків лікують амбулаторно. При множинному ураженні потових залоз з ознаками інтоксикації хворого госпіталізують; призначають інфузії антистафілококової плазми, УФО і лазерне опромінення крові, імуностимулюючі препарати і курси антибактеріальної терапії напівсинтетичними пеніцилінами, цефалоспоринами 1-го та 2-го покоління, проводять симптоматичне лікування для купірування болю і порушень сну.

Оперативне лікування проводять після розм'якшення інфільтрату з утворенням абсцесу. Воно полягає в розтині, санації та дрениванні гнійної порожнини. Операцію проводять під загальною анестезією. Після ретельної обробки операційного поля розчином антисептика шкіру над гнійником розсікають невеликим розрізом (по напрямку шкірних складок), порожнину промивають розчинами антисептиків, осушують і дрениють гумовою смужкою та накладають пов'язку з відсмоктуючою і антибактеріальною маззю на водорозчинній основі (левоміколь, левосин). При наявності декількох гнійних порожнин їх розтинають одночасно. У випадку близького розташування гнійних вогнищ виконують їх радикальне висічення в межах здорових тканин з налагодженням проточного дренивання і накладенням первинного шва. Перев'язки проводять щоденно.

Прогноз при своєчасному і правильному лікуванні сприятливий.

Гострий парапроктит

Гострий парапроктит - гостре гнійне запалення біляпрямокишкової клітковини.

У структурі проктологічних захворювань парапроктит стоїть на 4-у місці після геморою, анальних тріщин, колітів і становить 20-30 % всіх хвороб прямої кишки. Парапроктит - захворювання дорослих.

Викликається змішаною мікрофлорою. Найчастіше в посіві виявляють стафілококи і стрептококи в поєднанні з кишковою паличкою (в 98 % всіх випадків). Такий парапроктит називають звичайним або банальним. Специфічна інфекція (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз) є збудником парапроктиту в цілому в 1-2 % випадків.

Основні шляхи проникнення інфекції в параректальну клітковину:

1. Протоки анальних залоз (інфекція з анальної крипти, куди відкривається 6-8 анальних залоз, попадає в анальну залозу, звідти в параректальну клітковину).
2. Пошкодження слизової оболонки прямої кишки. Мікротравму слизової оболонки прямої кишки можуть нанести: неперетравлені часточки їжі, щільні грудочки калу, сторонні предмети (риб'яча кістка, фруктові кісточки і т.д.).
3. Пошкодження стінки прямої кишки при лікувальних маніпуляціях (клізми, блокади, ін'єкції).
4. Наявність інших захворювань прямої кишки (геморої, анальна тріщина, запальні ураження слизової оболонки кінцевого відрізка прямої кишки, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона і т.д.).
5. Травма прямої кишки під час хірургічних операцій, вогнепального ураження, нещасних випадків.
6. Гематогенний і лімфогенний шляхи впровадження інфекції: при грипі, ангіні, різних гнійних захворюваннях інших областей.

7. Запальні ураження параректальної клітковини у зв'язку із захворюваннями сусідніх органів: обмежені тазові перитоніти, захворювання передміхурової залози, уретри, жіночих статевих органів, захворювання епітеліального куприкового ходу.

Класифікація гострого парапроктиту.

За етіологією:

- 1) неспецифічний;
- 2) специфічний;
- 3) посттравматичний.

За локалізацією (мал. 16):

- 1) підшкірний;
- 2) підслизовий;
- 3) сідничо-прямокишковий;
- 4) тазово-прямокишковий;
- 5) позадупрямокишковий;
- 6) підковоподібний.

Клініка. Захворювання, як правило, починається гостро. Слідом за продромальним періодом, що виражається в нездужанні, слабості, головних болях, з'являється озноб, лихоманка і наростаючі болі в прямій кишці, промежині або в тазі. Це найбільш постійні симптоми захворювання. Ступінь виразності симптомів гострого парапроктиту залежить від локалізації процесу, виду бактерій, їхніх асоціацій і реактивності організму.

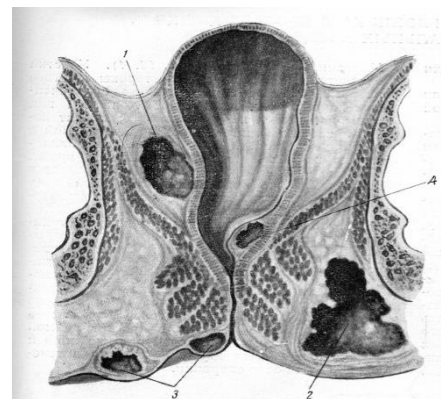
Підшкірний парапроктит - одна з найчастіших форм захворювання (~ 50 % всіх видів парапроктитів). При цій формі хворі пред'являють скарги на швидко наростаючі болі в промежині біля заднього проходу. Температура тіла підвищується, досягаючи вечорами 38-39°C, з'являється озноб. За характером болі гострі, носять пульсуючий характер, посилюються під час руху, зміни положення тіла, напрузі черевного преса, при кашлі, дефекації; відзначається затримка стільця, а при розташуванні гнійника попереду ануса з'являються дизуричні розлади. На стороні ураження шкіра гіперемована, з'являється припухлість у перианальній області, згладжується радіальна складчастість біля заднього проходу. При безпосередній близькості гнійника від ануса останній деформується. Анальний канал стає щілоподібним, іноді зяючим. В цих випадках у хворих може спостерігатися нетримання газів і рідкого калу, підтікання слизу. При пальпації прямої кишки визначається болючість і флюктуація в області гнійника.

Диференціювати підшкірний парапроктит необхідно із сідничо-прямокишковим парапроктитом. Підшкірний парапроктит розташовується не вище гребінцевої лінії. При цій формі стінки кишки вище рівня анального каналу еластичні, а при ішіоректальній формі при пальцевому дослідженні виявляється інфільтрат за кишкою, стінка кишки вибухає.

Підслизовий парапроктит - найбільш легка форма парапроктиту (зустрічається - в 1,9-6,3 % випадків). При цій формі хворі пред'являють скарги на болі в прямій кишці, що підсилюються при дефекації; з'являється субфебрильна температура. При пальцевому дослідженні прямої кишки визначається округле, тугоеластичне утворення, розташоване під слизовою оболонкою над гребінцевою лінією.

Діагностика підслизового парапроктиту не представляє труднощів і ґрунтується на скаргах (тупі болі в прямій кишці, субфебрильна температура) і на даних пальцевого дослідження прямої кишки (вибухання в просвіт кишки гнійника з-під слизової оболонки, сплюснення та інфільтрація однієї з її стінок).

Сідничо-прямокишковий (ішіоректальний) парапроктит (35-47 % всіх гострих парапроктитів) розвивається поступово, починаючись з погіршення загального стану, появи час від часу позноблювання, слабості, порушення сну. Поступово приєднуються ознаки інтоксикації: швидко підвищується температура до 39-40°C, з'являється озноб. У тазі і прямій кишці при різких рухах і при дефекації з'являються відчуття важкості і гострі пульсуючі болі. При локалізації запального процесу в області передміхурової залози і сечівника спостерігаються дизуричні розлади. Зовнішні ознаки гострого ішіоректального парапроктиту з'являються до кінця першого



Мал. 16. Форми гострого парапроктиту:
1 - тазово-прямокишковий;
2 - сідничо-прямокишковий;
3 - підшкірний; 4 - підслизовий.

тижня. На шкірі промежини з'являється набряк і гіперемія; тканини в цій області стають тісто-подібними, підсилюються болі в тазу при пальпації м'яких тканин промежини. При пальцевому дослідженні прямої кишки визначається інфільтрація стінки нижньоампулярного відділу і анального каналу вище гребінцевої лінії.

Тазово-прямокишковий (пельвіоректальний) парапроктит (1,9-7,5 % із загального числа) - найбільш рідкісна і важка форма захворювання. Початкова стадія захворювання характеризується повільним наростанням лихоманки, періодичними ознобами, головним болем, тягнучими болями в суглобах, важкістю і невизначеними болями в області тазу або в нижній половині живота, що іррадіюють в мошонку або в сечовий міхур. При пальцевому дослідженні виявляються: болючість однієї із стінок середньоампулярного або верхньоампулярного відділів прямої кишки, інфільтрація кишкової стінки. При ректороманоскопії слизова оболонка прямої кишки, що прилягає до інфільтрату, гіперемована, бархатиста, судинний малюнок має сітчасту будову. Тривалість першого періоду в середньому становить від 1 до 3 тижнів, хоча може затягтися і до декількох місяців. Пізній період починається з утворення абсцесу в області інфільтрації пельвіоректальної клітковини. З появою абсцесу захворювання приймає гострий перебіг: підсилюються тупі болі в прямій кишці і в області таза, що супроводжуються посиленням інтоксикації, гектичною температурою, затримкою стільця; можливий прорив гнійника в пряму кишку. При пальцевому дослідженні ампули прямої кишки визначається потовщення кишки, відтискування її ззовні, вибухання в просвіт еластичної, флюктуаційної пухлини, над якою слизова оболонка кишки залишається рухливою. Верхній полюс гнійника звичайно не досягається пальцем. При ректороманоскопії виявляється щілеподібна або циркулярна стриктура просвіту кишки, слизова оболонка над гнійником стоншена, легко кровоточить. На рентгенограмі таза, що повинна проводитися після обов'язкової підготовки кишечника клізмами, можуть бути виявлені включення на тлі більш-менш інтенсивної тіні інфільтрату або абсцесу.

Диференціальна діагностика повинна проводитися з ішіоректальним парапроктитом, нагноєною параректальною кістою і абсцесом дугласового простору.

Позадупрямокишкова і підковоподібна форми парапроктитів є різновидом тазово-прямокишкових форм і зустрічаються в 1,7-2,8 % випадків. Особливістю прояву цих форм є виражений больовий синдром, який відзначається із самого початку захворювання. Болі локалізуються в прямій кишці і крижах, підсилюються під час дефекації та в положенні сидячи. Зовнішні ознаки проявляються тільки в запущених випадках, коли гній проривається в клітковину або через шкіру промежини. Цінні діагностичні відомості дає пальпація крижово-куприкової області і промежини, а також пальцеве дослідження прямої кишки. Надавлювання на куприк різко підсилює біль. При пальцевому дослідженні визначається вибухання в області задньої стінки прямої кишки, яке в залежності від стадії процесу і термінів, що пройшли від початку захворювання, може мати різні розміри і різну щільність - від тістоподібної до тугоеластичної і завжди болюче.

Диференціальний діагноз позадупрямокишкових форм парапроктитів необхідно проводити з кістозними, тератоїдними і пухлинними утвореннями тієї ж локалізації, хордомами та іншими пухлинами крижів.

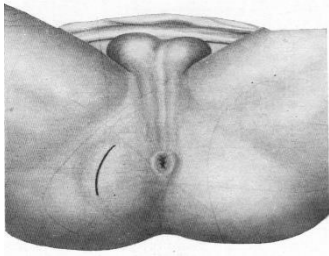
Лікування - оперативне, повинно виконуватися ургентно під наркозом в умовах стаціонару. Тільки в цьому випадку можна провести адекватний розтин і дренивання гнійника.

Основні етапи операції *відкритого методу*:

- 1) розтин і дренивання гнійника;
- 2) ліквідація внутрішнього отвору нориці, що сполучає порожнину гнійника із прямою кишкою.

Застосовуються *два типи розрізів - радіальні та півмісяцеві*. Радіальний розріз частіше виконується при підшкірних формах гострого парапроктиту, коли хід нориці розташовується досередини від сфінктера. Півмісяцевий розріз (мал. 17) виконується при ішіоректальних, тазово-прямокишкових і підковоподібних формах парапроктита.

Техніка операції. Під наркозом у просвіт прямої кишки вводять ректальне дзеркало і візуально обстежують анальний канал і нижньоампулярний відділ кишки. Пальцем і на око визначають границі гнійника в параректальній клітковині і стінці кишки, відшукують внутрішній отвір нориці. Якщо визначити локалізацію внутрішньо-

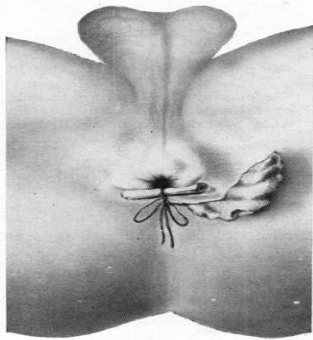


Мал. 17. Півмісяцевий розріз при гострому сідничо-прямокишковому парапроктиті

розиною йоду і вводять тампон з маззю на водорозчинній основі (левосин, левоміколь) або з маззю Вишневського. У кишку вводять газовідвідну трубку.

При *гострому сідничо-прямокишковому парапроктиті* півмісяцевим розрізом (мал.17) розтинають гнійник.

Евакуують гній. З боку рани в кишку через внутрішній отвір нориці проводять зонд або кінчик затискача Більрот. Потім визначають товщину м'язових утворень, розташованих між норицевим ходом, гнійною порожниною, границями сфінктера і просвітом кишки. Якщо це - сфінктерна нориця (частина жома заднього проходу), то норицевий хід розсікають по зонду або по затискачу Більрот. Після цього клиновидно висікають внутрішній отвір нориці із сусідніми криптами, нависаючи краї слизової оболонки і шкіри для запобігання злипанню країв рани. Рану обробляють 3 % розчином перекису водню і 1 % спиртовим розчином йоду, осушують; в порожнину вводять тампон з маззю, а в пряму кишку - газовідвідну трубку. Якщо після розтину гнійника з'ясується, що норицевий хід розташований екстрасфінктерно, тобто якщо між норицевим ходом і просвітом кишки розташована вся товща м'язів анального жому, то можуть бути виконані два способи оперативного лікування - Рижих і Бобрової або лігатурним методом.



Мал. 18. Лігатурний метод оперативного лікування гострого парапроктиту

За методом *Рижих і Бобрової* розтинають гнійник півмісяцевим розрізом, евакуують гній. Через внутрішній отвір нориці проводять сфінктеротомію, з висіченням слизової, на глибину до 1 см. Оперативне втручання закінчують типово.

При *лігатурному методі* після розтину гнійника та видалення гною півмісяцевий розріз шкіри продовжують до середньої лінії позаду або попереду від ануса, залежно від розташування внутрішнього отвору норицевого ходу. Облямовуючим розрізом висікають слизову із внутрішньою норицею. Внутрішній отвір нориці ретельно вискоблюють гострою ложечкою і обробляють 1 % спиртовим розчином йоду. Через внутрішній отвір нориці та рани проводять товсту шовкову лігатуру. Її укладають по середній лінії попереду або за анальним каналом (залежно від розташування нориці) і тонично затягують (мал. 18). У кишку вводять газовідвідну трубку і мазевий тампон. Рану промежини тампонують із вищевказаними мазями.

При *гострому тазово-прямокишковому парапроктиті* (гнійник сполучається із прямою кишкою норицевим ходом, розташованим екстрасфінктерно) застосовують два типи хірургічних втручань: по Рижих і Бобрової та лігатурний по Марангосу.

При *гострому ретроректальному парапроктиті* застосовують лігатурний спосіб, при гострому підковоподібному - два: розсічення норицевого ходу при його інтрасфінктерному або трансфінктерному розташуванні та лігатурний - при екстрасфінктерному розташуванні. Під час оперативного втручання із приводу підковоподібного парапроктиту обов'язково варто провести ретельну ревізію порожнини гнійника та його набряків.

Можливе виконання операції **видалення гнійника в межах здорових тканин з налагодженням проточного дренивання рани і накладенням рідких швів.**

Ведення хворих у післяопераційному періоді.

1. Дієта. В перші 3-и доби дієта повинна бути обмежена безшлаковими продуктами, а в наступні дні - їжею, що містить мінімальну кількість шлакоутворюючих продуктів. Забороняється приймати протягом 3 міс. гострі блюда.

2. Режим. Протягом 4 днів обмеження в пересуванні по палаті, пов'язане із прагненням уникнути раннього позиву на дефекацію.

3. Затримка стільця в перші 4 доби після операції. Призначають препарати, що затримують дефекацію: настоянку опію по 8 крапель із аскорбіновою кислотою по $0,35 \times 3$ рази на добу або норсульфазол по $0,5 \text{ г} \times 3$ рази на добу з левоміцетином по $0,5 \text{ г} \times 3$ рази на добу.

4. Застосування анальгетиків і наркотичних препаратів у перший тиждень після оперативного лікування.

5. Застосування симптоматичної терапії за показниками.

6. Застосування інфузійної і дезінтоксикаційної терапії при інтоксикації.

7. Поліпшення спорожнення кишечника. Через 4-5 діб після операції для поліпшення загоєння рани призначають перорально 2 рази на добу по 30 мл вазелінового масла. Якщо ранком наступного дня немає самостійного стільця, то ставлять очисну клізму. Після акту дефекації необхідні загальна ванна і перев'язка. З появою стільця в порядку ведення хворого необхідна така послідовність: стілець, ванна, перев'язка.

8. Антибіотикотерапія. До отримання даних посіву гнійного виділення і чутливості бактерій до антибіотиків призначають цефалоспорины I - II покоління (цефазолін, цефалоридин, цефуроксим, цефотетан, цефокситин, цефамандол) у поєднанні з аміноглікозидами (гентаміцин або амікацин) в ін'єкціях.

9. Щоденне проведення перев'язок. У першу добу проводять зміну тампона в рані промежини, із прямої кишки видаляють газовідвідну трубку та вводять тампон з маззю Вишневського. На 2-у добу проводять зміну тампонів з маззю Вишневського в рані промежини і в прямій кишці. З 3-ої доби після операції рану промежини не тампують. У просвіт кишки вводять свічі, у рану промежини - рихло тампони з антибактеріальними мазями, з 3-10 % маззю прополісу, розчином протеолітичних ферментів.

Панарицій

Панарицій - це гостре гнійне запалення тканин пальця.

Гнійні захворювання пальців і кисті по частоті посідають перше місце серед всіх гнійних процесів. Від всіх первинних хворих, що звертаються до хірурга, пацієнти з панариціями і флегмонами кисті становлять від 15 до 31 %. Нагноювальний процес ускладнює 40 % дрібних ушкоджень кисті, економічні втрати, пов'язані з тимчасовою непрацездатністю, у багато разів перевершують такі при запальних захворюваннях іншої локалізації та частіше вражають чоловіків працездатного віку. В 60% пацієнтів із цією патологією виникають ускладнення, не пов'язані з радикальністю хірургічних втручань. У 25 % хворих після повторних операцій виникають каліцтва пальців, які приводять до інвалідності в 8,0 % пацієнтів. Найбільший відсоток незадовільних результатів лікування відзначений при кісткових, сухожильних, суглобних, кістково-суглобних панариціях і пандактиліті, а також при поєднаних і комбінованих флегмонах кисті. В 17-60 % хворих з кістковими панариціями виконують ампутації фаланг. При лікуванні пандактиліту незадовільні результати лікування досягають 60 %.

Основні фактори, що сприяють розвитку панарицію:

- 1) мікротравма (садна, уколи, подряпини, скалки і ін.);
- 2) професійна приналежність хворих (особи, що трудяться в сферах виробництва, де використовується ручна праця);
- 3) зниження імунореактивності організму (авітаміноз, виснаження, променева хвороба);
- 4) неадекватність першої медичної допомоги (ненадання першої медичної допомоги при мікротравмі пальця).

Основні збудники гнійної інфекції при панариції:

- стафілокок;
- стрептокок;
- кишкова паличка;
- вульгарний протей;
- синьогнійна паличка.

Класифікація панарицію:

- піднігтьовий;
- навколонигтьовий (пароніхія);

- шкірний;
- підшкірний;
- сухожильний;
- кістковий;
- суглобовий;
- кістково-суглобовий;
- пандактиліт;
- фурункул пальця.

Для будь-якої форми панарицію, як і для всіх гнійних процесів, характерні дві стадії запального процесу: *серозно-інфільтративна та гнійна*.

Шкірний панарицій. Гнійний процес розташовується внутрішньошкірно. Для гострого шкірного панарицію існують такі клінічні симптоми:

- 1) поява пульсуючого розпираючого болю;
- 2) порушення функції пальця: палець перебуває в напівзігнутому положенні, і спроби його випрямити різко болючі;
- 3) поява в центрі вогнища незначного побіління шкіри на тлі її поширеної гіперемії;
- 4) червоність над долонною поверхнею пальця;
- 5) флуктуація над гнійником;
- 6) запальна інфільтрація пальця.

Лікування оперативне і полягає в повному видаленні (можна без знеболення) відшарованого епідерміса. Після ретельного туалету 3 % розчином перекису водню і розчином фурациліну накладають мазеву пов'язку (левосін, левоміколь і ін.). Кінцівку мобілізують.

Підшкірний панарицій. Процес локалізується в підшкірній клітковині. Основними його симптомами є: пульсуючий біль, припухлість, обмеження рухливості пальця і підвищення температури. Запущена форма підшкірного панарицію може привести до переходу його в кістковий, суглобовий або сухожильний панарицій. **Лікування підшкірного панарицію оперативне**, полягає в ранньому хірургічному втручанні і застосуванні антибіотиків.

Піднігтьовий панарицій - запалення, що розвивається під нігтем після колотих ран, скалок, при нагноєнні нігтьових гематом. Під нігтем ясно видно скупчення гною. Натиснення на ніготь викликає різкий біль, відзначається «хиткість» нігтьової пластинки. Фіксація її до ложа втрачається, залишається лише міцним кріплення нігтя в проксимальному відділі біля матриксу. набряк і гіперемія шкіри при нігтьових панариціях не виражені. Основним симптомом є пульсуючий розпираючий біль в області нігтьової фаланги. Інтенсивність болю наростає по мірі розвитку запального процесу. Повна секвестрація або видалення нігтьової пластинки оперативним шляхом створюють необхідні передумови до одужання. Слідом за епітелізацією рани повна регенерація нігтя настає через 4 місяці.

Пароніхія. Пароніхією називається запалення валика, що оточує основу нігтя, яке супроводжується болючою припухлістю навколонигтьового валика і гіперемією навколишніх тканин. При огляді звертає на себе увагу нависання ураженого навколонигтьового валика над нігтьовою пластинкою. Пальпація набряклих тканин тильної поверхні нігтьової фаланги, де локалізується запальний процес, досить болюча. Через наростаючі запальні явища хворі швидко втрачають працездатність, що змушує їх звертатися до хірурга. При пароніхії гнійний ексудат скупчується в товщі валика, припіднімає епітелій і значно стоншує його. Іноді відбувається самовільний розтин гнійника. Стан хворого при цьому поліпшується, болі в пальці стихають. Ця обставина дає привід для затримки оперативного втручання. Хворі, а іноді й досвідчені хірурги вважають подальше хірургічне лікування недоцільним і застосовують на область розкритого гнійника різні антисептичні розчини і мазі. Такі заходи ведуть до подовження термінів лікування, тому що гнійна порожнина не може досить добре спорожнитися через невеликий отвір у стоншеній шкірі. Незважаючи на деяке поліпшення, яке іноді супроводжується початою епітелізацією рани, запальний процес триває. При натисненні на навколонигтьовий валик з'являється крапелька гною. Якщо як і раніше продовжувати консервативну терапію, перебіг пароніхії на-

буває уповільненого характеру, змінюючись періодичним посиленням запальної реакції, що проявляється деяким посиленням болю в ураженому пальці.

Лікування в перші дні захворювання *в стадії інфільтрації* полягає в проведенні **консервативних заходів**. Доцільне застосування содових ванночок, спиртових компресів або повторне змазування настойкою йоду. Застосовують наступну методику: обережно безкровно кінчиком скальпеля піднімають нігтьовий валик; голку підводять під валик, і тканини під ним зрошують 3 % розчином H_2O_2 і розчином антисептика, після чого вводять марлеву смужку з маззю на гідрофільній основі, заповнюючи їй простір під валиком. Місцеве лікування маззю на гідрофільній основі повторюють протягом 2-3 днів.

При відсутності успіху від консервативних заходів протягом 3-4 днів і розвитку *стадії абсцедування* показано **хірургічне лікування**. Операцію проводять під провідниковою анестезією за Оберстом-Лукашевичем, використовуючи спосіб Клаппа: нігтьовий валик окреслюють розрізом на відстані декількох міліметрів від його краю, трохи зрушують його в проксимальному напрямку; корінь нігтя зрізують ножицями; потім до місця операції підводять тампон з маззю на гідрофільній основі, при цьому видаляють весь корінь нігтя, тому що залишок хоча б незначної його ділянки затримує одужання.

Сухожильний панарицій - тендовагініт або запалення сухожильної піхви розвивається в результаті безпосереднього потраплення в нього мікроорганізмів або внаслідок переходу запального процесу. При тендовагініті екссудат сухожильної піхви здавлює судини, що сприяє їхньому тромбозу і, як наслідок, призводить до некрозу сухожилля. Сухожильні піхви II, III, IV пальців починаються від основи нігтьових фаланг і закінчуються сліпими мішками на 1-2 см проксимальніше голівок п'ясткових кісток, що на шкірі відповідає дистальній долонній складці. Сухожильні піхви I і V пальців також починаються сліпо, сполучаються із синовіальними сумками долоні - променевою і ліктьовою. Обидві сумки проходять через карпальний канал і закінчуються в нижній третині передпліччя - у просторі Пирогова - у клітковині над квадратним пронатором.

Для сухожильного панарицію характерні такі симптоми, як погіршення загального стану, поява смикаючих пульсуючих болей по всьому пальцю, рівномірний набряк тканин із згладженням міжфалангової борозни. Палець набуває вигляд «сосиски». Спроба розігнути палець призводить до різкого посилення болю, у той час як згинання значно знижує його гостроту. Цей симптом є одним з кардинальних ознак сухожильного панарицію.

Лікування сухожильного панарицію оперативне, яке полягає в розтині піхви і висіченні його некротизованих ділянок, санації та дрениванні. Зволікання з операцією вкрай небезпечне. Сухожилля, позбавлене кровопостачання, внаслідок здавлення судин мезотенона екссудатом, швидко гине. Пізно проведене втручання призводить до ліквідації запального вогнища, однак згинальна функція пальця буде безповоротно втрачена.

Гнійний тендовагініт I і V пальців нерідко призводить **до променевого і ліктьового тендобурситу**. Різкий біль локалізується не тільки в пальці, але й у відповідній стороні кисті. Палець припухає і перебуває в напівзігнутому стані, рухи різко обмежені через болі. Пальпація гудзикуватим зондом викликає біль по ходу сухожильної піхви пальця і нижньої третини передпліччя, відзначається набряк тилу кисті, підвищується температура, з'являються головні болі, іноді озноб. При тендовагініті I пальця гній може прорватися в м'язи піднесення цього пальця, на передпліччя в простір Пирогова, звідки може поширитися в ліктьову синовіальну сумку і викликати перехресну флегмону. При тендовагініті V пальця може відбутися аналогічний розвиток гнійного процесу через променевою синовіальну сумку.

Лікування гнійних тендовагінітів I і V пальців, а також гнійних процесів передпліччя повинно бути **тільки оперативним**.

Кістковий панарицій. Розрізняють *первинний кістковий панарицій*, який розвивається після інфікованих колотих ран з ушкодженням окістя або кістки, і *вторинний кістковий панарицій*, що виникає як ускладнення погано лікованого підшкірного панарицію. Це спостерігається в тому випадку, якщо операція не забезпечила достатнього відтоку гнійного виділення, що є результатом малих «економних розрізів», при яких створюються передумови для поширення

інфекції в глибину тканин, на кісткову фалангу пальця. В таких випадках після розтину підшкірного панарицію слідом за короткочасним періодом уявного поліпшення стану, зменшенням набряку і болю швидкого одужання не настає.

У ранній стадії розвитку симптоми кісткового панарицію ті ж, що і при підшкірному, але виражені різкіше. Характерним симптомом для кісткового панарицію є колбоподібне стовщення нігтьової фаланги; при пальпації пальця визначається різкий біль. При дослідженні гудзикуватим зондом обмежень болючості нема, вона відзначається на всьому протязі фаланги. Страждає загальний стан хворого, температура підвищується до 39-40°C, відзначається головний біль, озноб. На рентгенограмі деструктивні зміни у фалангах виявляються до кінця 2-о - початку 3-о тижня від початку захворювання. *Операцію* варто робити в ранні терміни, не чекаючи явних деструктивних змін, обумовлених рентгенологічно. Операція полягає в розтині гнійника, ретельній ревізії ураженої кістки, видаленні її некротизованих фрагментів або всієї фаланги, санації та дренируванні порожнини.

Суглобовий панарицій. Суглобовим панарицієм називається гнійне запалення міжфалангового або п'ястно-фалангового суглобів. Виникає після поранення міжфалангових або п'ястно-фалангових областей пальця з їхньої дорсальної поверхні, де суглоби покриті лише тонким шаром м'яких тканин. Інфекція по раньовому каналу легко проникає в суглобову щілину, тим самим створюються умови для розвитку інфекції та прогресування патологічного процесу. Запалений суглоб набуває веретеноподібну форму, тильні міжфалангові борозни згладжуються. Спроба до згинально-розгинальних рухів пальця призводить до різкого посилення болю в ураженому суглобі. Відзначається місцеве підвищення температури. Набряк і гіперемія тканин найбільш виражені з тильної поверхні пальця. При пункції суглоба одержують невелику кількість мутної рідини. При залученні в запальний процес зв'язкового, хрящового і кісткового апарата пальця виникає патологічна рухливість і відчуття крепітації шершавих частин суглобових поверхонь.

У першій стадії суглобового панарицію показані через день пункція суглоба з евакуацією його вмісту і введення в порожнину суглоба антибіотиків. Обов'язкова ретельна іммобілізація. При наявності в суглобі гною роблять артротомію. Суглоб розтинають двома паралельними розрізами і промивають антибіотиками. У підшкірну клітковину для попередження склеювання вводять гумову смужку.

У другій стадії захворювання, коли рентгенологічно визначається руйнування суглобових поверхонь, роблять їх резекцію. При суглобових панариціях I пальця дуже важливо зберегти рухливість пальця.

Пандактиліт - це гнійне запалення всіх тканин пальця. Клінічна картина захворювання складається із сукупності всіх видів гнійного ураження пальця. Пандактиліт протікає важко, супроводжується вираженою інтоксикацією (головний біль, підвищення температури тіла), регіонарним лімфаденітом, кубітальним і пахвовим лімфаденітом. У периферичній крові виражені зміни, характерні для гострого гнійного запалення.

Причиною пандактиліту є високовірулентна інфекція, що проникла в тканини пальця в результаті поранення. Болі поступово підсилюються і набувають інтенсивного, болісного, розпираючого характеру. Набряклий палець набуває синьо-багряного кольору. Запальний процес розвивається за типом вологого або сухого некрозу. Гнійному запаленню піддається кістка, суглоб, сухожилля і м'які тканини. З'являються множинні нориці, через які виділяються некротична клітковина, кісткові секвестри і омертвілі сухожилля. Палець приймає неправильну, потворну форму. Він збільшений в об'ємі, набряклий, шкіра його стає ціанотичною, рухи відсутні.

Нераціональна терапія при наявності вірулентної інфекції створює умови для поширення запального процесу на кисть. Стан хворих погіршується: підвищується температура тіла, виникає біль у кисті, набряк і гіперемія тканин збільшуються і поширюються в проксимальному напрямку. Тільки негайне оперативне втручання з наступною активною, цілеспрямованою і комплексною терапією може зупинити прогресування гнійно-запального процесу. *Лікування пандактиліту тільки оперативне.* Хірургічне втручання полягає у видаленні пальця.

Лікування. Для панарицію характерні дві стадії запального процесу: *серозно-інфільтративна і гнійна.*

У серозно-інфільтративній стадії застосовують **консервативну протизапальну терапію.**

При переході серозно-інфільтративної стадії в **гнійну** виникають основні діагностичні ознаки:

- 1) пульсуючий розпираючий біль;
- 2) у центрі вогнища незначне побіління шкіри на тлі її розповсюдженої гіперемії;
- 3) флуктуація над гнійником.

Показане **термінове оперативне лікування** - розтин, санація та дренивання гнійника.

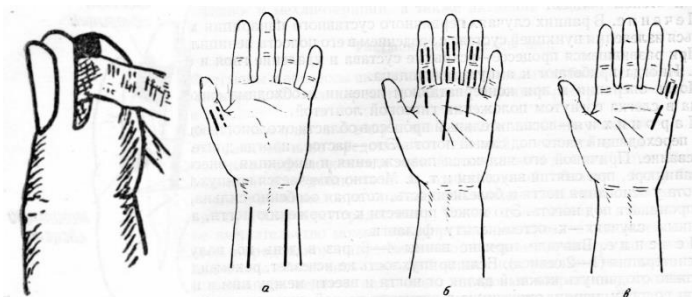
При лікуванні панарицію дотримуються **загальні принципи:**

- 1) рання іммобілізація;
- 2) лікування антибіотиками;
- 3) достатній розтин і санація гнійного вогнища;
- 4) при розтині гнійного вогнища застосовуються методи анестезії:
 - а) за Лукашевичем-Оберстом;
 - б) провідниково-інфільтраційна за О.В. Усольцевою;
 - в) загальне знеболювання;
- 5) адекватне дренивання.

До оперативних доступів для розтину панарицію виносяться такі вимоги.

1. Врахування топографо-анатомічних особливостей:
 - а) напрям великих судин, нервів;
 - б) розташування сухожилів.
2. Забезпечення адекватності санації та дренивання гнійника.
3. Забезпечення збереження функцій пальців.

При лікуванні гнійних захворювань пальців застосовуються бічні і клюшкоподібні розрізи (мал. 19).



Мал. 19. Оперативні доступи при лікуванні панарицію

Основні напрямки медикаментозного лікування:

- 1) антибіотикотерапія;
- 2) дезінтоксикаційна терапія;
- 3) підвищення резистентності організму;
- 4) попередження вторинного інфікування (серопротекція за показами).

Основні напрямки місцевого медикаментозного лікування:

- 1) застосування антисептиків;
- 2) ферментативна терапія;
- 3) створення високих місцевих концентрацій антибіотиків;
- 4) застосування гіперосмолярних розчинів;
- 5) застосування засобів, що стимулюють загоєння очищених ран.

При лікуванні панарицію можливі **діагностичні і тактичні помилки:**

- 1) у встановленні правильного діагнозу, стадії процесу і його поширення;
- 2) у визначенні термінів оперативного лікування;
- 3) у виборі об'єму операції;
- 4) у виборі способів анестезії;

- 5) через відсутність комплексного підходу до ведення післяопераційного періоду;
- 6) через неврахування супутньої патології.

При лікуванні панарицію в післяопераційному періоді спостерігаються наступні помилки:

- 1) застосування марлевих «турунд» для дренивання;
- 2) ведення післяопераційних ран без врахування фаз раневого процесу;
- 3) недостатня іммобілізація кінцівок;
- 4) помилки антибіотикотерапії:
 - а) застосування малих і невиправдано високих доз препаратів;
 - б) призначення антибіотиків без врахування чутливості до них мікробної флори;
 - в) застосування комбінації антибіотиків без врахування взаємодії їх між собою;
 - г) неврахування протипоказань до антибіотикотерапії;
- 5) помилки реабілітації.

Основні напрямки в профілактиці панарицію:

- а) профілактика мікротравматизму (дотримання правил техніки безпеки);
- б) попередження розвитку інфекції при мікротравмі (надання першої медичної допомоги в перші години мікротравми пальця).

Флегмони кисті

Флегмони кисті (грец. *phlegmone*) - це гостре гнійне запалення клітковинних просторів кисті.

Збудники. За останні роки під потужним селективним впливом антибактеріальних препаратів відбулися значні зміни в структурі гострих гнійних захворювань кисті. На перше місце вийшли стафілококи і грамнегативні бактерії, що належать до сімейства *Enterobacteriaceae* або до великої групи так званих неферментуючих грамнегативних бактерій. Золотистий стафілокок домінує в 69-90 % випадків (рідше - у монокультурі, частіше - в асоціаціях). В асоціацію крім золотистого (*aureus*) стафілокока входять: *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Pneumococcus*, *Gonococcus*, *Salmonella thyphosa*. У частини хворих гнійний процес на кисті переходить в анаеробну неклостридіальну флегмону верхньої кінцівки; виділяють наступні клінічно важливі групи неклостридіальних анаеробів: анаеробні неспороутворюючі грамнегативні палички (*Bacteroides et Fusobacterium*), анаеробні грампозитивні коки (*Peptococcus et Peptostreptococcus*), і грампозитивні неспороутворюючі палички (*Actinomyces, Propionibacterium, Eubacterium*). До основних причин виникнення флегмон кисті відносять травми, мікротравми, утворення ран від укусів або забитих місць від зубів (для останніх характерна анаеробна і гнильна інфекція).

Механізм розвитку флегмон кисті (або поширення гною):

- прорив сліпих кінців сухожильних піхв III і IV пальців у серединний долонний простір і відповідні їм міжпальцеві проміжки, а з міжпальцевих проміжків по каналах червоподібних м'язів - у глибокі відділи долоні і на тил кисті та навпаки;

- по сухожильних піхвах першого і п'ятого пальців на променево та ліктьову синовіальні сумки;

- за протяжністю, безпосередньо з одного клітинного простору (долоні або тилу кисті) на інші, а також далі на передпліччя внаслідок деструкції фасцій і апоневрозів, що формують ці анатомічні утворення.

Класифікація флегмон кисті.

1. Міжм'язова флегмона тенара (флегмона піднімання I пальця).
2. Міжм'язова флегмона гіпотенара (флегмона піднімання V пальця).
3. Міжпальцева (комісуральна) флегмона (мозольний абсцес).
4. Флегмона серединного долонного простору (поверхнева або глибока; або над- і підсухожильна, над- і підапоневротична).
5. Перехресна або U-подібна флегмона.
6. Підшкірна флегмона тилу кисті (поверхнева, до апоневрозу або апоневроз не ушкоджений).

7. Підапоневротичні флегмони тилу кисті (при попаданні інфекції глибоко під апоневроз, при колотих ранах).

8. Фурункул, карбункул тилу кисті.

За поширенням інфекції.

1. *Поєднані флегмони кисті* - одночасно уражені два або більше клітковинних простори.

2. *Комбіновані флегмони кисті* (характеризуються одночасною наявністю будь-якої флегмони і того або іншого виду панарицію або при гнійній патології п'ястно-фалангового суглобу).

3. *Тотальні флегмони кисті* (гнійним процесом уражені всі клітковинні простори).

За стадіями запалення (або в залежності від стадії запалення).

1. *Початкова або серозно-інфільтративна.*

2. *Гнійна або гнійно-некротична.*

Клініка і діагностика флегмон кисті.

Діагностичний алгоритм флегмон кисті:

- ретельний збір анамнезу (характер і давнина первинної травми або мікротравми, проведене лікування, наявність супутньої патології);

- оцінка результатів об'єктивного огляду (вид ураженого пальця, зміна шкірного покриву, локалізація і виразність болючості при точковій пальпації гудзикуватим зондом, наявність патологічної рухливості в суглобі або кісткової крепітації та ін.);

- аналіз даних рентгенографії місця ураження.

Топічна діагностика флегмон кисті заснована, в першу чергу, на виявленні ознак запальних змін в зоні уражених клітковинних просторів. Як правило, місцеві симптоми флегмон кисті супроводжує різке погіршення самопочуття пацієнтів. Біль стає настільки сильний, що не дає можливості заснути, знайти для ураженої кінцівки зручне положення. Дифузне гнійне ураження клітковинних просторів кисті залежно від локалізації має характерні симптоми. До *місцевих ознак* запального процесу відносяться набряк і гіперемія тканин, порушення функції кисті, місцеве підвищення температури, болючість при пальпації. Ступінь виразності зазначених симптомів різна і залежить від поширення запального процесу, вірулентності збудника, захисної реакції організму, його імунобіологічної реактивності і т.д.. Тому клінічний перебіг флегмон кисті досить різноманітний: від простих чітко локалізованих форм запалення до великих, схильних до поширення гнійно-некротичних процесів, що супроводжуються вираженою інтоксикацією.

Флегмони піднімання I пальця супроводжуються різким набряком тенара і променевого краю тильної поверхні кисті. Великий палець злегка потовщений і зігнутий, рухи в ньому болючі. Різкий біль при пальпації, напруження тканин, згладженість долонної шкірної складки - це характерні симптоми запалення жирової клітковини тенара. Нерідко гнійний ексудат поширюється по краю першого міжкісткового м'язу на дорсальну поверхню кисті. У деяких випадках спостерігається гнійне розплавлення сполучнотканинної перегородки, що розділяє щілину тенара і серединний долонний простір з інфікуванням останнього та утворенням гнійно-некротичного процесу в серединній долонній впадині.

Флегмони гіпотенара не супроводжуються явищами вираженої інтоксикації. Характерні помірковано виражений набряк, гіперемія і напруження тканин, болючість при пальпації. Рухи V пальця приводять до посилення болю. Відзначається набряк тилу кисті по медіальному краю.

Комісуральна флегмона локалізується в дистальній частині долоні. Вхідними воротами інфекції є тріщини грубої, мозолистої шкіри в області п'ястно-фалангових зчленувань долоні. Звідси і інша назва таких флегмон - мозольні абсцеси, «наміни». Запальне вогнище формується, як правило, у комісуральних просторах II - IV пальців. Флегмони супроводжуються значними болями, набряком дистальної частини обох поверхонь кисті. Пальці по сусідству із гнійним вогнищем трохи розведені і зігнуті в міжфалангових суглобах. Розгинання їх болісне через натягнення запаленого долонного апоневрозу. Можливе поширення гною через овальні щілини апоневрозу з долонної на тильну поверхню кисті. Крім того, можливе залучення в запальний процес сухожилля глибокого згинача пальця, що перебуває в безпосередній близькості від гнійно-

некротичного вогнища. Поширення інфекції може відбуватися і у проксимальному напрямку по каналах червоподібних м'язів. У цих випадках до основного вогнища приєднується запалення серединного долонного простору.

Для **флегмони серединного долонного простору** характерні напруження і болючість долонної поверхні кисті з набряком тильної сторони. Пальці злегка зігнуті, рухи в них, особливо розгинання, різко болючі. При цьому виді флегмон гнійний ексудат скупчується між долонним апоневрозом і тонкою фасціальною пластинкою, що прикриває сухожилля згиначів пальців - підапоневротична флегмона серединного долонного простору. Гнійний процес між фасцією, що вистилає з долонної сторони міжкісткові м'язи, і задньою поверхнею довгих сухожиль згиначів призводить до формування підсухожильної флегмони. Клінічно дуже важко диференціювати ці захворювання. Про локалізацію гнійного ексудату і його поширення можна правильно судити лише під час оперативного втручання. Тому доцільніше називати гнійно-запальні вогнища в центральній частині долоні флегмонами серединного долонного простору. Запальний процес зазначеної локалізації супроводжується підвищенням температури тіла, головними болями, змінами периферичної білої крові. Центральна частина долоні вибухає. Шкіра із згладженою складчастістю напружена, флюктуацію визначити не вдається. При пальпації вогнища запалення хворі страждають від сильного болю. Значно виражений набряк тилу кисті; II - V пальці зігнуті в міжфалангових суглобах. Спроба активного або пасивного їх розгинання призводить до натягування інфільтрованого долонного апоневрозу і внаслідок цього до посилення болю. Запізнілі та нераціональні заходи лікування флегмони серединного долонного простору ускладнюються проривом гною в щілину тенара, а також поширенням накопиченого гною по каналах червоподібних м'язів на тил кисті.

Перехресна або U-подібна флегмона є найбільш важкою формою гнійного запалення кисті. Вона являє собою спільне ураження синовіальних сумок долоні - ліктьової і променевої. Захворювання є наслідком (ускладненням) гнійного тендовагініту I або V пальця. При сприятливих інфекційних умовах відбувається поширення гнійного ексудату на синовіальну сумку променевої або ліктьової сторони кисті. Слабкі неспецифічні імунобіологічні можливості організму, запізніле, нераціональне лікування сприяє генералізації інфекції та переходу її із проксимальної частини долоні на протилежну сторону. Виникає гнійне запалення обох синовіальних сумок. Прорив і швидке поширення гною полегшуються у випадках прямого сполучення сумок у п'ястковому каналі. Клінічні спостереження показують, що частіше причиною перехресних флегмон є променевий тенобурсит.

U-подібні флегмони супроводжуються вираженою інтоксикацією, підвищеною температурою тіла, головним болем, слабкістю. Кисть набрякла, синьо-багряного кольору, пальпація її вкрай болюча. Пальці трохи приведені до долоні, активні рухи в них відсутні. Спроба до пасивного розгинання значно підсилює біль. Пальпаторно виявляється найбільш виражена болючість у зоні проекції сухожиль згиначів I і V пальців і в проксимальній частині кисті, тобто в місці розташування сліпих кінців ліктьових і променевих синовіальних сумок. При прориві гною в простір Пирогова з'являється розлита болючість і набряк у дистальній частині передпліччя. Небезпека U-подібних флегмон полягає і в тому, що гнійно-запальний процес може вражати всі фасціально-клітинні простори кисті: серединний долонний простір при прориві гною з ліктьових або променевих синовіальних сумок, щілину тенара або гіпотенара при гнійних тенобурситах I або V пальців. Надалі гній по каналах червоподібних м'язів переходить на тильну поверхню кисті, створюючи тут велике гнійно-некротичне вогнище. Створюється реальна загроза генералізації запального процесу за межами первинного вогнища. Навіть при самому сприятливому перебігу U-подібних флегмон, у віддаленому післяопераційному періоді функція кисті виявляється значно зниженою.

Підшкірна флегмона тильної поверхні кисті відноситься до числа більш легких форм гнійного запалення жирової клітковини кисті. Набряк і гіперемія тканин носять розлитий характер, границі гнійного вогнища встановити важко. Шляхом ретельної пальпації тканин можна отримати уявлення про вогнище гнійного розм'якшення клітковини.

Підапоневротичні флегмони тильної поверхні кисті виникають в результаті попадання інфекції глибоко під апоневроз при колотих ранах. У порівнянні з попереднім видом запалення прояви підапоневротичної флегмони носять більш чіткий характер. Визначається щільний інфільтрат, який супроводжується набряком і гіперемією тильної поверхні кисті. В ряді випадків гнійні ураження тилу кисті можуть носити вторинний характер у зв'язку з тим, що лімфатичні судини долонної поверхні кисті несуть лімфу на тил кисті, і тому при гнійних ураженнях долонної поверхні кисті можливе занесення інфекції на її тил. Просування гнійного ексудату з долоні на тил кисті може відбуватися також по каналах червоподібних м'язів і в цих випадках до набряку тилу кисті, який супроводжує запальні явища долонної поверхні, приєднується гіперемія шкіри і з'являється розлита болючість при пальпації тилу кисті.

Фурункул і карбункул кисті. На тильній поверхні кисті і пальців є значна кількість волосяних цибулин, тому на кисті можливий розвиток фурункула або карбункула. Принципової різниці у виникненні, розвитку і перебігу фурункула (карбункула) кисті та запаленні волосяних цибулин будь-якої іншої локалізації немає. Набряк, гіперемія і різка болючість при пальпації тильної поверхні кисті або пальців, наявність некротичного вмісту є симптомами фурункула. При карбункулі зазначені симптоми виражені більш різко, є декілька некротичних стрижнів, більшою мірою страждає загальний стан хворого, нерідко виражені явища інтоксикації (головний біль, слабкість, підвищена температура тіла), регіонарний лімфаденіт і лімфангоїт.

Лікування флегмон кисті. Головною метою лікування флегмон кисті вважають повне і стійке купірування запальних явищ при зведенні до мінімуму функціональних і естетичних негативних наслідків, а в ряді випадків і ризику фатального результату.

Всі хворі з флегмонами кисті повинні бути госпіталізовані. Постановка діагнозу гострого гнійного захворювання кисті - абсолютне показання до оперативного лікування. Будь-які спроби консервативного лікування небезпечні ризиком хронізації процесу і його поширення на глибше розташовані структури. Оперативне втручання і післяопераційний період, до стихання гострих запальних явищ, повинні бути проведені в умовах стаціонару.

Хірургічне лікування. Передопераційна підготовка включає в себе миття ураженої кисті теплою водою з милом. За 30-40 хв. до операції необхідно ввести внутрішньом'язово антибіотик широкого спектру дії, що обмежує поширення інфекції та сприяє більш гладкому перебігу післяопераційного періоду.

Лікування гнійних захворювань кисті складається з певних етапів, невиконання яких ускладнить перебіг запального процесу. Для виконання оперативних втручань на кисті методом вибору вважають блокаду променевого, ліктьового і серединного нервів на рівні променево-зап'ястного суглоба. Знеболювання виконують 2 % розчином лідокаїну або 1,5 % розчином тримекаїну. Поширення запального процесу проксимальніше зони променево-зап'ястного суглоба виключає можливість застосування даного методу і в цих випадках хорошу анестезію досягають за допомогою внутрішньовенної регіонарної анестезії під джгутом, аксилярної анестезії або блокади за Куленкампом. При відомих протипоказаннях проводять загальну анестезію.

Оперативне втручання хворим із гнійно-запальними захворюваннями кисті варто виконувати при повному знекровленні операційного поля, що дозволяє визначити границі некрозу і диференціювати анатомічні структури, орієнтуватися в поширеності процесу, виконувати радикальну некректомію і зберегти важливі анатомічні утворення. При поширенні процесу на основну фалангу або кисть джгут накладають на передпліччя.

Вибір доступу до гнійного вогнища - важливий аспект оперативного лікування. Розріз шкіри повинен по можливості проходити по менш значимим «неробочим» поверхням пальців і кисті. Скальпелем варто розсікати тільки шкіру; всі подальші маніпуляції на тканинах виконують шляхом «розсовування» тканин під контролем ока. Після евакуації гною і ревізії виконують некректомію, повноцінність якої значною мірою залежить від досвіду хірурга. Залишені після некректомії навіть незначні ділянки нежиттєздатних тканин можуть бути причиною затяжного перебігу захворювання і повторних операцій. У той же час надмірний радикалізм у такій складній анатомічній області, як кисть, може нанести непоправний анатомічний і естетичний дефект.

При операціях на кисті, також як і на пальцях, варто використовувати очні інструменти (скальпель, гострі ножиці). Це дає можливість робити адекватні розрізи, берегти життєздатні тканини, створює зручність маніпулювання в рані, дозволяє повністю видалити некротичні тканини, забезпечити умови швидкого загоєння рани і відновлення функції органу.

Основні етапи операції при розтині флегмони кисті.

1. Завдання збереження функції кисті повинно стояти перед хірургом із самого початку. Ще до виконання розрізу на кисті варто думати про те, у якій зоні і яким буде рубець, в якій мірі він відобразиться на функції кисті. Розрізи проводять із урахуванням ліній Лангера, що відповідають природним шкірним складкам. Виконання великих поздовжніх розрізів неприпустиме. Оперативні доступи повинні бути по можливості короткими і бережливими. Скальпелем розсікають тільки шкіру. Всі подальші маніпуляції на тканинах виконують із застосуванням застискачів і гачків, що дозволяє візуалізувати і зберегти всі важливі у функціональному відношенні структури (судини, нерви, сухожилля). Наявність асистента при операції на кисті обов'язкова.

2. Наступний етап операції - ретельна некректомія, при якій гнійне вогнище варто висікати за типом первинної хірургічної обробки. Під час виконання некректомії судини і нерви фактично скелетують. Уражене сухожилля не підлягає резекції, якщо є можливість видалення окремих некротизованих волокон. Некректомія на кісткових і суглобних структурах повинна включати видалення лише секвестрованих ділянок. Втручання на суглобах при гнійних артритях або остеоартритах варто проводити в післяопераційному періоді в режимі distraкції, що найчастіше забезпечують тракцією модифікованою спицею Кіршнера або за допомогою спеціального пристрою.

3. Після некректомії та гемостазу кожний клітковинний простір дреновують окремою перфорованою поліхлорвініловою трубочкою, що фіксують до шкіри окремим швом. Після втручання на суглобах і сухожильних піхвах зазначені структури вимагають додаткового дреноування. Рани обробляють антисептиком, вакуумують і обробляють ультразвуком низької частоти в розчині антибіотика.

4. Виконання радикальної некректомії та адекватного дреноування залишкової гнійної порожнини дозволяє завершити операцію накладенням первинних швів на рану. Ушивання ран виконують атравматичними нитками 3/0 – 5/0. При важкому ураженні кисті застосування мікроіригаторів і часткового ушивання ран доповнюють накладенням марлевих пов'язок, просочених маззю на гідрофільній основі.

5. За відсутності можливості одномоментного ушивання шкірного дефекту слід застосувати необхідний тип шкірної пластики. У випадках оголеного сухожилля або кістки можливе використання невеликої шкірної пластики за типом італійської - перехресної або клаптиком на судинно-нервовій ніжці. Грануючі дефекти краще закривати вільним розщепленим шкірним трансплантатом. Всі пластичні операції виконують після купірування гострого гнійного запалення, але в можливо більш ранні терміни.

6. Правильна іммобілізація з дотриманням заходів профілактики мацерації шкіри. Терміни іммобілізації оперованої кисті обмежуються купіруванням гострих запальних процесів (явищ).

7. У післяопераційному періоді поряд з регулярною санацією ран на перев'язках проводять антибактеріальну і протизапальну терапію, фізіотерапевтичні процедури, лікувальну фізкультуру. Рання активна розробка рухів пальців і кисті (після видалення дренажів і швів) сприяє більш повноцінному відновленню функції кисті.

Лікування окремих форм флегмон кисті.

Лікування міжпальцевої (комісуральної) флегмони. При ураженні гнійним процесом одного міжпальцевого проміжку на долонній поверхні кисті виконують дугоподібний розріз по Баннелу на рівні голівок п'ясткових кісток. На тилу кисті в проекції відповідного проміжку проводять контрапертурний розріз. Рани з'єднують між собою і дреновують наскрізним перфорованим мікроіригатором з накладенням первинних швів. При ураженні двох або трьох міжпальцевих проміжків виконують один дугоподібний розріз шкіри на долонній стороні кисті паралельно дистальній поперечній складці. На тилу кисті виконують окремі розрізи, як при ураженні одного міжпальцевого проміжку, але в кількості, що відповідає числу втягнутих у гнійний процес проміжків. Всі тильні рани з'єднують із

розрізом на долонній поверхні. Через кожний міжпальцевий проміжок проводять мікроіригатор, а ще одну трубочку укладають на дно долонної рани в поперечному напрямку.

Лікування флегмони області тенара. Оперативний доступ - дугоподібний розріз довжиною до 4 см, проведений паралельно шкірній складці тенара і дещо назовні від неї. Необхідно дотримуватися обережності при виконанні проксимальної частини розрізу, у так званій «забороненій зоні», де проходить рухова гілка серединного нерва до м'язів великого пальця. Пошкодження його призводить до знерухомлення пальця. На тилу кисті в зоні I міжпальцевого проміжку виконують контрапертурний дугоподібний розріз. При виконанні некректомії та санації рани порожнину дренують двома перфорованими трубками, одну з яких проводять по внутрішньому краю області тенара, а другу - уздовж основного розрізу на долонній стороні кисті.

Лікування флегмони області гіпотенара. Лінійно-дугоподібний розріз проводять по внутрішньому краю підвищення м'язів гіпотенара. Тильний контрапертурний розріз відповідає зовнішньому краю V п'ясткової кістки. Завершивши основні маніпуляції в гнійному вогнищі, рани з'єднують між собою. Дренування здійснюють двома трубками, одну з яких проводять по внутрішньому краю фасціального ложа гіпотенара, а другу - уздовж основного розрізу.

Лікування підапоневротичної долонної флегмони. Оптимальними вважають наступні доступи:

1) дугоподібний розріз за Банеллом, проведений від II міжпальцевого проміжку долоні на рівні дистальної поперечної складки паралельно і медіальніше складки тенара до дистальної межі області променево-зап'ястного суглоба (можливе застосування фрагмента даного доступу);

2) дугоподібні розрізи, паралельні дистальній або проксимальній поперечним долонним борознам (Золтан).

Лікування флегмони серединного долонного простору. Для розтину флегмон серединного долонного простору методом вибору є модифікований доступ Золтана. Розріз починають від IV міжпальцевого проміжку паралельно дистальній поперечній шкірній складці до II міжпальцевого проміжку, далі продовжують до проксимальної поперечної складки, від якої направляють також дугоподібно в проксимальному напрямку уздовж складки тенара до «забороненої зони». Мобілізація утвореного шматка разом із клітковиною (для збереження його кровопостачання) забезпечує доступ практично до всіх клітковинних просторів долонної поверхні кисті, що створює умови для виконання повноцінної та широкої некректомії.

При наявності в зоні основи планованого розрізу значних розмірів рани (після первинної травми або операцій в інших лікувальних установах) зростає ризик ішемії та подальшого некрозу клаптика. У цих випадках виконують розріз, аналогічний описаному вище, але дзеркально відбитий відносно поздовжньої осі кисті (на протилежній стороні кисті, де немає раневого дефекту).

При значних ушкодженнях шкіри в центральній частині долоні виконують дугоподібний серединний розріз по ходу осової лінії кисті, починаючи його від II міжпальцевого проміжку і закінчуючи проксимальним краєм проекції утримувача м'язів згиначів.

Незалежно від обраного доступу (розсічення шкіри) розсічення долонного апоневрозу проводять у поздовжньому напрямку і виконують некректомію по мірі просування вглиб тканин. Ревізія самих сухожиль згиначів і підсухожильного (глибокого) простору необхідна для оцінки їхнього стану та виявлення можливих гнійних набряків.

Після некректомії проводять дренування трьома або чотирма мікроіригаторами: дві або три трубочки (залежно від поширеності процесу) укладають під долонним апоневрозом, далі - під поперечною зв'язкою долоні та виводять через додаткові проколи на рівні дистальної складки області променево-зап'ястного суглоба і у двох або трьох (відповідно кількості дренажів) міжпальцевих проміжках. Ще один мікроіригатор проводять під сухожиллями згиначів у поперечному напрямку і виводять через додаткові проколи. Після установки дренажів відновлюють цілісність долонного апоневрозу (атравматичний шовний матеріал 3/0 – 4/0).

Лікування флегмони тилу кисті. Розтин флегмони тилу кисті здійснюється декількома дугоподібними невеликими (до 3,0 см) розрізами по ходу ліній Лангера по периметру гнійної порожнини. Вхідні ворота підлягають хірургічній обробці та можуть бути використані як один з доступів. Для дренування порожнини, що утворилася, по латеральному і медіальному краях її в поздовжньому напрямку укладають два мікроіригатори, виведені через додаткові проколи. Первинні шви показані тільки при повній впевненості в життєздатності тканин тилу кисті. При шкірних дефектах після некректомії або при ішемії шкіри тилу кисті рану рихло заповнюють марлевими смужками з мазю на водорозчинній основі.

Лікування U-подібної флегмони кисті та простору Пирогова - Парони. Оперативне втручання при U-подібній флегмоні починають із односторонніх поздовжніх бічних розрізів по «неробочим» поверхням середньої фаланги V пальця і основної фаланги I пальця, з яких розтинають відповідні сухожильні піхви; поздовжніми бічними розрізами в нижній третині передпліччя розтинають простір Пирогова - Парони. За допомогою ліски провідника з набору для катетеризації підключичної вени через розкритий просвіт сухожильних піхв I і V пальців у проксимальному напрямку проводять перфоровані мікроіригатори із внутрішнім діаметром 1,0 мм і їхні кінці встановлюють у клітковинному просторі Пирогова - Парони.

Наступний етап операції - виконання розрізів в області тенара і гіпотенара, що аналогічні таким при ізолюваних флегмонах зазначених клітковинних просторів. При цьому можлива ревізія сухожиль згиначів I і V пальців і їхніх піхв практично на всьому протязі.

Після промивання піхв розчином антисептика, некректомії у всіх ранах, вакуумування і ультразвукової санації кожен із залучених у гнійний процес клітковинних просторів (тенара, гіпотенара і Пирогова-Парони) дрениують перфорованими в середній частині поліхлорвініловими дренажними трубками.

Лікування поєднаних флегмон кисті. Для розтину декількох клітковинних просторів на долонній поверхні кисті застосовують модифікований доступ Золтана. При ураженні серединного долонного простору і області тенара розріз проводять паралельно або по ходу дистальної шкірної складки долоні з дугоподібним продовженням його по границі тенара в проксимальні відділи кисті до рівня зап'ястя. При ураженні серединного долонного простору і області гіпотенара застосовують аналогічний доступ, але перевернений навколо поздовжньої осі долоні на 180°. При одночасному ураженні гнійним процесом одного або декількох міжпальцевих проміжків не потрібно застосовувати додаткові розрізи. Існуючі гнійні набряки на тилу кисті розтинають декількома дугоподібними розрізами відповідно до ліній Лангера. Виконання цих доступів протипоказане при значних раневих дефектах у зоні серединного долонного простору через ризик розвитку некрозу мобілізованого шкірно-підшкірного клаптика. У цих випадках застосовують Т-подібний розріз, поперечну частину якого проводять паралельно або по ходу дистальної складки долоні, а поздовжню - від його середини дугоподібно через наявну рану до рівня зап'ястя. Цей доступ за рахунок його поздовжньої частини менш фізіологічний, чим описані вище, але при його використанні в пацієнтів з первинними ранами в центрі долонної поверхні ризик розвитку некрозів шкіри практично зведений до нуля.

При залученні в гнійний процес простору Пирогова-Парони кожен з вищеописаних доступів повинен бути продовжений до рівня дистальної шкірної складки області променево-зап'ястного суглоба, далі - по складці до променевого краю нижньої третини передпліччя, і завершують його поздовжнім розрізом для розтину флегмони пироговського простору.

При флегмонах кисті з поширенням гною на клітковину передпліччя над квадратним пронатором прийнятний дугоподібний доступ Канавела, продовжений на передпліччя.

Для адекватного дрениування післяопераційних залишкових порожнин на долоні звичайно досить двох або трьох перфорованих трубочок, проведених по краях відповідних клітковинних просторів. Залучені в процес міжпальцеві проміжки і тил кисті завжди дрениують окремо.

При впевненості в радикальності виконаної некректомії на шкіру накладають первинні шви. Тканини, що залишилися в ранах, дифузно просочені гноем («бджолині стільники»), і ділянки шкіри сумнівної життєздатності є протипоказанням до ушивання рани. В цих випадках на тканини, що залишилися, рихло накладають марлеві смужки, які просочені маззю на водорозчинній основі.

При лікуванні тотальних флегмон (одночасне ураження всіх клітковинних просторів кисті) використовують доступи, описані вище. Тотальні флегмони характеризуються швидким розвитком некрозу шкіри на тилу кисті, що діагностують, як правило, при надходженні хворого в стаціонар. У цих випадках застосовують дугоподібний розріз через зону некрозу з висіченням останнього.

Особливість хірургічного лікування тотальних флегмон кисті (обширність ураження, дифузне гнійне імбібування клітковини, відсутність чітких границь некрозів і неблагополучний терапевтичний фон) полягає в тому, що виконати одномоментну радикальну некректомію під час першої операції практично неможливо. Це визначає завершення першого етапу операції - первинні шви на рану не накладають. Всі клітковинні простори рихло тампують марлевими смужками, просоченими маззю на водорозчинній основі. У наступні дні показані перев'язки з етапними некректоміями під анестезією в умовах операційної. Лікування тотальної флегмони завершується купіруванням гострого запалення і закриттям рани (ран) шляхом накладення вторинних швів або шкірною пластикою (італійською).

Лікування комбінованих флегмон кисті (КФК). Оперативні доступи при КФК повинні забезпечувати ревізію структур пальця і залучених у процес клітковинних просторів кисті, не порушуючи при цьому цілісності судинно-нервових пучків і зводячи до мінімуму функціональну шкоду. Тому при КФК застосовують два варіанти доступу, незалежно від виду панарицію. При локалізації процесу на тильних поверхнях пальців і кисті виконують розріз по бічній нейтральній лінії ураженого пальця з дугоподібним переходом на тил кисті. При ураженні долонної поверхні пальця і кисті оптимальним вважають розріз по бічній нейтральній лінії зацікавленого пальця, але з дугоподібним переходом на область відповідного пальце-долонного підвищення, а уражені клітковинні простори на долоні оголюють S-подібним продовженням наявного долонного розрізу в проксимальному напрямку. Гнійні набряки на тилу кисті розтинають дугоподібними розрізами по лініях Лангера. Існуючі гнійні рани економно висікають, по можливості втягуючи в основний доступ. Виконавши некректомію і завершивши санацію вогнища, всі залучені в запальний процес анатомічні утворення і клітковинні простори дрениують тонкими перфорованими поліхлорвініловими трубками.

Для проведення адекватного дрениування використовується алгоритм дренажно-промивної системи, а саме:

- 1) мінімальна кількість дренажів повинна забезпечити дрениування залишкових порожнин як на пальцях, так і на кисті;
- 2) синовіальні сумки і сухожильні піхви при їхній цілісності необхідно дрениувати окремо;
- 3) у випадках руйнування піхви або синовіальної сумки досить встановити один або два дренажі в підшкірній клітковині - укласти їх уздовж «оголених» сухожиль;
- 4) окремо дрениувати порожнини суглобів після втручання з приводу остеоартриту або артрити (в міжфалангових суглобах мікроіригатори встановити поперечно, а в п'ястно-фалангових – сагітально).

Алгоритм післяопераційного ведення хворих з КФК:

1) при КФК із ураженням гнійним процесом суглобів проводити післяопераційний період у режимі дис-тракції (з неможливістю накладення дистракційного апарату в умовах флегмонозного запалення м'яких тканин застосувати спицеву конструкцію або пристрій для дистракції п'ястно-фалангових суглобів);

2) накладати первинні шви тільки на життєздатні тканини;

3) на рани великих розмірів (до 1,5 см в ширину і більше) накладати вторинні шви (невеликі відкриті рани - до 1,5 см у довжину і до 0,5 см у ширину швидко гояться вторинним натягненням);

4) при великих раневих дефектах після купірування запалення застосовувати різні варіанти шкірної пла-стики;

5) відкрите ведення ран при КФК вважається методом вибору (створює кращі умови для санації та дрена-вання, і дозволяє візуально контролювати перебіг раневого процесу).

Методи профілактики гнійних захворювань пальців і кисті:

- зниження виробничого і побутового травматизму;

- повноцінна санація шкірних ушкоджень і своєчасне виконання первинної хірургічної обробки рани.

Прогноз. Своєчасне і повноцінне лікування гнійних захворювань пальців і кисті дозволяє констатувати сприятливий прогноз для життя пацієнтів (однак, показники летальності при ана-еробних флегмонах верхніх кінцівок перевищують 20 %).

Гострий гнійний мастит

Мастит - гостре гнійне запалення молочної залози.

Лактаційний мастит (ЛМ) займає одне з перших місць (26-67 %) у структурі післяпо-логових гнійно-запальних ускладнень і розвивається в 2,4-18,0 % породіль. Частіше виникає після перших пологів, після других пологів - в 20 % жінок, після третіх - в одиничних випадках. На долю лактаційного маститу (ЛМ) припадає 95 % всіх гострих запальних захворювань моло-чних залоз. ЛМ займає одне з перших місць у структурі післяродових гнійно-запальних усклад-нень. Нелактаційний мастит зустрічається значно рідше лактаційного. Частіше страждають жі-нки у віці від 15 до 50 років, захворювання не має зв'язку з лактацією. Інфекція попадає в тка-нину молочної залози через молочні протоки або ушкоджену шкіру. Можливі також гематоген-ний і лімфатогенний шляхи зараження. Основним збудником є золотистий стафілокок у моно-культурі або асоціації з іншими патогенними мікроорганізмами (кишковою паличкою, стрепто-коками, протеем і ін.). Хронічний мастит вражає жінок у будь-якому віці.

Розвивається в більшості випадків як наслідок перенесеного гострого гнійного запально-го процесу в молочній залозі або уколів у тканину молочної залози, у вигляді щільного інфільт-рату з дрібними абсцесами, відмежованими фіброзною товстостінною капсулою. Рідше причи-ною розвитку хронічного маститу стає прорив абсцесу молочної залози через шкіру з утворен-ням нориці. При хронічному маститі із гною висівають золотистий стафілокок або кишкову па-личку, полірезистентні до антибіотиків. Мастит новонароджених виникає на 2-3 тижні життя як у дівчаток, так і в хлопчиків на тлі фізіологічного набрякання залоз, внаслідок надходження в кров немовляти статевих гормонів (естрогенів) матері.

Інфекція проникає через ушкоджену шкіру або гематогенно. Часто захворюванню пере-дують попрілості, різні гнійно-запальні процеси в шкірі та глибоколежачих тканинах.

В залежності від функціонального стану залози і особливостей запального процесу виді-ляють *лактаційний і нелактаційний мастити*.

Класифікація маститу.

I. В залежності від генезу.

1. Лактаційний (післяродовий).

2. Нелактаційний.

II. В залежності від перебігу запального процесу.

1. Гострий.

2. Хронічний.

III. За характером запального процесу.

1. Негнійний:

- серозний;

- інфільтративний.

2. Гнійний:

- абсцедуючий;
- інфільтративно-абсцедуючий;
- флегмонозний;
- гангренозний.

IV. В залежності від сторони ураження.

1. Лівосторонній.
2. Правосторонній.
3. Двосторонній.

V. В залежності від локалізації гнійника в залозі (мал. 20).

1. Субареолярний.
2. Внутрішньопротоковий.
3. Інтрамаммарний.
4. Ретромаммарний.

VI. За поширенням процесу.

1. Обмежений (1 квадрант залози).
2. Дифузний (2-3 квадранти залози).
3. Тотальний (4 квадранти залози).

Основні етіологічні фактори.

1. Мікротравма сосків молочної залози (тріщини і екскоріація сосків, пошкодження шкіри залози; особливо часто розвивається у годуючих матерів після перших пологів).

2. Лактостаз - застій молока в молочній залозі:

1) *об'єктивні причини:*

- тугорухливість або тріщини сосків;
- мастопатія;
- рубцювання тканин молочної залози після травм і операцій;
- тонкі довгі та звиті молочні протоки;
- інші вроджені і набуті зміни в молочній залозі, що порушують відтік молока;

2) *суб'єктивні причини:*

- недотримання режиму грудного вигодовування;
- недостатнє або нерегулярне зціджування молока після годування грудьми, порушення техніки зціджування.

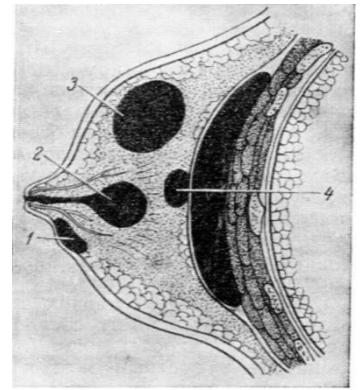
Інфекція в молочну залозу може проникати ендогенним або екзогенним шляхом, набагато частіше вона буває екзогенною. Вхідними воротами служать тріщини соска (50 %), садна, екземи соска, невеликі рани, що виникають при вигодовуванні грудьми. В нинішній час немає єдиної думки про безпосереднє джерело інфікування, однак вважається, що частіше джерелом інфікування є новонароджений, який передає інфекцію матері під час годування грудьми. Ендогенні інфекції найчастіше проникають лімфогенним шляхом, але іноді галактогенним і гематогенним.

У 85 % випадків маститу передують лактостаз. В більшості хворих його тривалість не перевищує 3-4 доби. Поєднання лактостазу і обсіменіння гноєрідною мікрофлорою - основна причина виникнення і прогресування маститу, а лактостаз стає «пусковим механізмом».

При неповному зціджуванні в протоках залишається значна кількість мікробних тіл, що викликають молочнокисле бродіння, згортання молока і пошкодження епітелію молочних протоків. Кисле молоко обтурає молочні ходи, виникає лактостаз.

Кількість мікрофлори, що продовжує розвиватися в замкнутому просторі, досягає «критичного рівня» і виникає запалення. Паралельно з лактостазом порушується венозний відтік крові і лімфи. Набряк проміжної тканини збільшується, здавлює протоки сусідніх часточок залози, що призводить до прогресування лактостазу і запального процесу.

У 15 % хворих гнійним маститом зустрічаються тріщини сосків, які виникають через невідповідність між надлишковим негативним тиском у ротовій порожнині дитини і еластичністю та розтяжністю тканин соска. До утворення і прогресування тріщин соска призводять: частий і тривалий контакт соска з вологим від молока ліфчиком, який викликає подразнення і мацерацію



Мал. 20. Форми гострого маститу:

- 1 - субареолярний;
- 2 - внутрішньопротоковий;
- 3 - інтрамаммарний;
- 4 - ретромаммарний.

шкіри; тугорухливість і недостатня ерекція сосків; недотримання точного часу годування. В результаті вищезазначеного, функція молочної залози порушується; жінки змушені відмовитися від годування цією груддю і ретельного зціджування. Тому з метою профілактики маститу необхідно підтримувати певний ритм годування і зціджування.

На розвиток лактаційного маститу впливають також: токсикоз першої або другої половини вагітності, анемія, нефропатія, загроза викидня або передчасних пологів.

Певну роль у патогенезі ЛМ грають сенсibiliзації організму до різних лікарських препаратів, стафілокока, аутоімунні реакції на органоспецифічні антигени (молоко і тканини молочної залози). Певну роль у розвитку і перебігу ЛМ грають порушення в калікреїн-кініновій системі організму.

У розвитку маститу основну роль грає золотистий стафілокок, що в 97 % випадків висівається із гною і молока. Ці штами характеризуються вираженою патогенністю і резистентністю до багатьох антибактеріальних препаратів, а такі компоненти золотистого стафілокока, як білок А і тейхоева кислота, володіють значною імунодепресивною дією. В інших випадках мастит можуть викликати епідермальний стафілокок, кишкова паличка, стрептокок, ентерокок, протей і синьогнійна паличка.

Є група ризику розвитку ЛМ, в яку входять жінки з наступною патологією:

- мають в анамнезі гнійно-септичні захворювання;
- страждають на мастопатію;
- з аномаліями розвитку молочних залоз і сосків;
- перенесли травму молочної залози або операції на ній;
- схильні до утворення тріщин на шкірі і слизових оболонках;
- мають патологічний предменструальний синдром, який супроводжується дифузним збільшенням і болючістю молочних залоз у II фазі менструального циклу;
- зі слабкою родовою діяльністю, що отримували окситоцин або простагландини (у цієї категорії молоко приходить пізно і у великій кількості);
- з патологією вагітності, пологів і найближчого післяпологового періоду.

На розвиток ЛМ впливають також наступні фактори:

1. Зниження імунологічної реактивності організму. Бідна білками і вуглеводами їжа знижує опірність організму до інфекційних захворювань. У денний раціон вагітної повинно входити приблизно 60-70 % білків тваринного походження. Для підвищення імунологічної активності необхідно приймати вітаміни А, С і групи В. Вагітним і матерям, що годують, необхідні добрий відпочинок і прогулянки на свіжому повітрі (2-3 години на день, у тому числі перед сном), сон - не менше 10 годин на добу. Паління і вживання алкоголю несумісні з вагітністю і післяпологовим періодом. Необхідно створити сприятливу атмосферу для психоемоційного настрою жінки (вагітної, годуючої), що теж впливає на стан імунної системи.

2. Недотримання особистої гігієни. Вагітним і годуючим необхідно не менше двох разів на день (зранку і ввечері) приймати теплий душ і міняти нижню білизну. Молочним залозам потрібний особливий догляд. У період вагітності необхідно додатково обмивати їх водою кімнатної температури з наступним розтиранням чистим махровим рушником. Це сприяє загартовуванню і підвищенню стійкості сосків до механічних пошкоджень, які можуть виникнути при годуванні дитини. З другої половини вагітності та у післяпологовому періоді корисні щоденні 15-20 хвилинні повітряні ванни для молочних залоз: влітку - під прямими сонячними променями біля відкритого вікна, взимку - у поєднанні з невеликими дозами УФО.

3. Надлишковий негативний тиск, створений у ротовій порожнині дитини під час годування - основна причина виникнення тріщин сосків молочних залоз. Для профілактики цього ускладнення можна рекомендувати в такт зі смоктальними рухами дитини періодично ніжно здавлювати двома пальцями щічні області новонародженого біля кутів рота. Слід ретельно дотримуватися техніки годування і довго не тримати дитину біля грудей. Якщо дитина смоче в'яло і повільно, доцільно робити короткі перерви. Після годування молочні залози варто обмити теплою водою без мила, висушити чистим м'яким рушником і залишити відкритими на 10-15 хв. Між ліфчиком і ареолою залози необхідно прокладати стерильну марлеву серветку (або зго-

рнутий шматочок стерильного бинта), яку міняють при просочуванні молоком. При догляді за молочними залозами і шкірою інших ділянок тіла не слід застосовувати лосьйони, креми та інші засоби із запахом.

4. Утворення тріщин соска під час годування. Для успішного лікування тріщин необхідно, насамперед, тимчасово припинити годування грудьми, стежити за тим, щоб не було тривалого контакту молока із тріщиною. Молоко зціджують руками в стерильний посуд, дитину годують з пляшечки, через соску, в якій роблять маленький отвір розпеченою на вогні швейною голкою. Якщо отвір зробити великим, дитина надалі може відмовитися брати груди. При лікуванні тріщин соска застосовують масло обліпихи або шипшини, солкосерілову мазь (нанести на стерильну марлеву серветку і накласти на уражену ділянку).

Профілактика лактостазу. До профілактики лактостазу відносяться наступні заходи.

1. Особливого медичному нагляду підлягають:

- всі первородящі;
- жінки з патологією вагітності або пологів;
- жінки, що мають анатомічні зміни молочних залоз.

2. Не застосовувати туге бинтування молочних залоз, яке застосовується для купірування лактації (туге бинтування вкрай небезпечно, тому що продукція молока ще якийсь час триває і завжди виникає лактостаз, а порушення кровообігу в молочній залозі веде до розвитку важких гнійних форм маститу).

3. Носити ліфчик з бавовняної тканини (синтетична білизна дратує соски і може привести до утворення тріщин). Ліфчик повинен добре підтримувати, але не здавлювати молочну залозу. Його необхідно щодня прати (окремо від іншої білизни) і надягати після проглажування гарячою праскою.

4. Враховувати фізіологічні механізми, що стимулюють відділення молока. Раннє прикладання немовляти до грудей (у перші 30 хв. після народження) активізує викид у кров пролактину і стимулює вироблення молока. Можливе застосування циркулярного душу на молочну залозу за 20 хвилин до годування. Дотримуватись правильної технології зціджування молока (ручний метод найбільш ефективний у плані профілактики лактостазу). Особливу увагу варто приділяти зціджуванню молока із зовнішніх квадрантів залози, де частіше виникають лактостаз і гнійне запалення.

Відмінності перебігу запального процесу при маститі від такого при гострій гнійній хірургічній інфекції іншої локалізації пов'язані з післяпологовим збільшенням функціональної активності і особливостями анатомічної будови залози.

Особливості анатомічної будови молочної залози: часточкова структура, велика кількість природних порожнин (альвеол і синусів), широка мережа молочних і лімфатичних протоків, надлишок жирової клітковини.

При гострому маститі розрізняють **дві стадії запального процесу:** *негнійну (серозну і інфільтративну форми) і гнійну (абсцедуючу, інфільтративно-абсцедуючу, флегмонозну і гангренозну форми).*

Гострий запальний процес починається зі скупчення серозного ексудату в міжклітинних просторах і лейкоцитарній інфільтрації. У цій стадії процес ще зворотній. Однак, запалення погано обмежується і має схильність до поширення на сусідні ділянки молочної залози. ЛМ із серозної та інфільтративної форм швидко переходить у гнійну з одночасним ураженням нових ділянок тканини залози. Гнійний запальний процес частіше інтрамаммарний, із захопленням двох і більше квадрантів залози, нерідко затяжного перебігу із частими рецидивами. Серед гнійних форм частіше зустрічаються інфільтративно-абсцедуюча і флегмонозна.

В 10 % випадків ЛМ має стертий (латентний) перебіг, який обумовлений тривалою антибіотикотерапією при абсцедуючій або інфільтративно-абсцедуючій формах.

У деяких випадках як місцевий прояв аутоенсибілізації організму до органоспецифічних антигенів (молока і запаленої тканини залози) розвивається гангрена молочної залози. Тоді запальний процес протікає особливо зляккісно, з великим некрозом шкіри і швидким поширенням на клітковинні простори грудної клітки.

Гнійний мастит завжди супроводжується регіонарним лімфаденітом.

Клінічна картина гострого гнійного маститу (ГМ) залежить від форми запального процесу. Як зазначалося вище виділяють наступні форми:

- 1) серозна (початкова);
- 2) інфільтративна;
- 3) абсцедуюча;
- 4) інфільтративно-абсцедуюча;
- 5) флегмонозна;
- 6) гангренозна.

Серозна (початкова) форма широко поширена в хірургічній практиці. Для цієї форми характерне утворення запального ексудату без яких-небудь осередкових змін у тканинах залози. Захворювання починається гостро з появи болю, відчуття важкості в молочній залозі, ознобу, підвищення температури тіла до 38°C і вище. Об'єктивно: залоза збільшена в об'ємі, з'являється незначна гіперемія шкіри в зоні запалення. Пальпація в області гіперемії болюча. Кількість зцідженого молока зменшена. У крові помірний лейкоцитоз і збільшена ШОЕ. На мікропрепараті навколо кровоносних судин видно скупчення лейкоцитів. При сприятливому перебігу захворювання серозна форма може приймати абортивний характер; при неадекватному і неефективному лікуванні ця форма прогресує з розвитком наступних фаз і ускладнень.

Інфільтративна форма маститу є продовженням першої і може бути її коротким проявом. Зазвичай протікає по асептичному варіанту, а при неадекватному лікуванні переходить у різні гнійні ускладнення. При цій формі хворі пред'являють такі ж скарги як і при серозній, вищевказані симптоми зберігаються, але в тканинах залози визначають болючий інфільтрат без чітких границь, ділянок розм'якшення і флуктуації. Висока температура тіла і озноб як при серозній так і при інфільтративній формах обумовлені лактостазом, при якому через ушкоджені молочні протоки в кров всмоктується молоко, що має пірогенну дію. При проведенні десенсибілізуючої терапії та купірування лактостазу, у більшості хворих температура знижується до 37,5°C. При відсутності лікування і неадекватній терапії серозна та інфільтративна форми маститу через 3-4 дні переходять у гнійну.

Абсцедуюча форма характеризується появою вогнища розм'якшення і розплавлення з формуванням відмежованої гнійної порожнини. При цій формі самопочуття хворих погіршується, загальні та місцеві симптоми стають більш вираженими, наростає інтоксикація; температура тіла вище 38°C; посилюється набряк і гіперемія шкіри молочної залози. Об'єктивно: у молочній залозі пальпується різко болючий інфільтрат (абсцес), відмежований піогенною капсулою; в 50 % хворих - займає більше одного квадранта; в 60 % - абсцес розташований інтрамаммарно, рідше - субареолярно або підшкірно; в 99 % - позитивний симптом флуктуації; часто в центрі інфільтрату перебуває ділянка розм'якшення.

Інфільтративно-абсцедуюча форма маститу протікає важче абсцедуючої форми. Характеризується: підвищенням температури тіла до 38°C і вище, вираженою гіперемією, набряком, самостійною і пальпаторною болючістю; у тканинах залози визначається щільний інфільтрат, що складається з безлічі дрібних абсцесів різної величини за типом «бджолиних сотів» (тому симптом флуктуації позитивний в 5 % випадків). В 50 % інфільтрат займає не більше двох квадрантів залози і розташований інтрамаммарно.

Флегмонозна форма характеризується погіршенням загального стану і вираженими ознаками інтоксикації. Підсилюється біль у молочній залозі, наростає слабкість, знижується апетит, відзначається блідість шкірних покривів, температура тіла коливається від 38°C (в 80 % хворих) і до більше 39°C (в 20 %). Об'єктивно: молочна залоза різко збільшена в об'ємі, набрякла, різка гіперемія шкіри, місцями з ціанотичним відтінком; сосок часто втягнутий. При пальпації залоза напружена, різко болюча, тканини пастозні, в 70 % хворих позитивний симптом флуктуації. В 60 % хворих у запальний процес залучені відразу 3-4 квадранти. У клінічному аналізі крові: підвищена кількість лейкоцитів, знижений гемоглобін крові, зрушення формули крові вліво. У клінічному аналізі сечі відзначається альбумінурія, наявність зернистих циліндрів.

При *гангренозній формі* стан хворих визначається як край важкий, є широкий некроз шкіри і глибоко лежачих тканин. Ця форма частіше спостерігається у хворих, що пізно звернулися за медичною допомогою. Гнійний процес протікає зі швидким розплавленням тканин і поширенням на клітковинні простори грудної клітки та супроводжується вираженою системною запальною реакцією. У більшості хворих температура вище 39°C. Загальні і місцеві симптоми захворювання різко виражені, флуктуація визначається в 100 % випадків.

У запальний процес залучені всі квадранти молочної залози. Візуально: шкіра молочної залози синюшно-багряного кольору, місцями епідерміс відшаровується з утворенням міхурів, що заповнені геморагічною рідиною, є вогнища некрозу. У клінічному аналізі крові: значний лейкоцитоз, Нв крові знижений до 80-90 г/л. У клінічному аналізі сечі білок і підвищене число еритроцитів; в 75 % випадків є гіалінові та зернисті циліндри.

Діагностика. Для встановлення діагнозу гострого гнійного маститу (післяпологового) враховують: скарги, анамнез хвороби і життя, оцінюють загальні та місцеві клінічні симптоми і функціональний стан залоз, використовують загальноприйняті лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Перші ознаки захворювання можуть з'явитися в перший тиждень після пологів, але в більшості за 3-4 дні до маститу виникає лактостаз. Характерні скарги: на головний біль, біль і відчуття важкості в молочній залозі, зниження лактації, слабкість, озноб, підвищення температури тіла.

З метою ранньої діагностики застосовуються:

- бактеріологічне дослідження молока з обох молочних залоз (якісне і кількісне визначення мікробних тіл в 1 мл молока);
- цитологічне дослідження молока (підрахунок формених елементів крові як маркерів запалення);
- визначення рН молока, активності редуктази;
- УЗД молочної залози (оцінює стан залозистих структур, характер і локалізацію запального процесу);
- УЗД молочної залози з одночасною пункцією інфільтрату голкою із широким просвітом для отримання вмісту (цей метод має цінність тільки при абсцедуючому маститі).

Диференціальна діагностика. Мастит варто диференціювати від лактостазу. При лактостазі, також як і при маститі, підвищена температура тіла, молочна залоза збільшена в об'ємі, пальпація болюча у всіх відділах, але *ніколи не буває набряку і гіперемії шкіри*. Якщо є тільки лактостаз, але після спорожнення залози (зціджування молока) болі стихають, починають пальпуватися невеликого розміру безболісні часточки з чіткими контурами і дрібнозернистою структурою. При тривалості лактостазу більше трьох діб, як правило, розвивається гнійний мастит. Якщо лактостаз поєднується з маститом, то після зціджування в тканинах залози все ще пальпується щільний болючий інфільтрат, дрібнозерниста структура часточок залози не визначається, температура тіла залишається високою, самопочуття хворих не поліпшується.

Лікування хворих з маститом варто починати з появою перших скарг на болі при набряканні молочної залози.

Вибір лікувальної тактики. Негнійні форми маститу (серозна, інфільтративна) лікують консервативно, при гнійних формах (абсцедуюча, інфільтративно-абсцедуюча, флегмонозна, гангренозна) застосовують оперативне лікування в стаціонарних умовах.

Критерії консервативного лікування маститу:

- стан хворої задовільний;
- тривалість захворювання менше 3 діб;
- температура тіла нижче 37,5°C;
- відсутні місцеві симптоми гнійного запалення;
- пальпований інфільтрат помірно болючий, займає не більше одного квадранту залози;
- показники загального аналізу крові в нормі.

При консервативному лікуванні виконуються наступні вимоги.

1. Імобілізація молочної залози.

2. Обов'язкове зціджування молока або відсмоктування молоковідсмоктувачем (зціджування молока з обох молочних залоз через кожні 3-4 години - 8 разів на добу); в першу чергу зціджують молоко із здорової залози, потім - із хворої; внутрішньом'язове введення 2,0 мл дро-таверину (но-шпи) за 20 хвилин до зціджування молока із хворої молочної залози (3 рази в день, протягом 3 діб через рівні проміжки часу), а за 5 хвилин до зціджування - 0,5 мл окситоцину, що поліпшує молоковіддачу.

3. Антибіотикотерапія під контролем чутливості флори (при стафілококовій інфекції доцільно призначати цефалоспорины I покоління (цефазолін, цефалоридин); при асоціації стафілокока з ешерихіями, клебсієлами або протеєм - препарати II покоління (цефуроксім, цефотетан, цефоксін, цефамандол); при приєднанні вторинної інфекції - антибіотики III і IV поколінь (III покоління: цефотаксім, цефтріаксон, цефтазідім, цефоперазон, цефодізім, цефоперазон/сульбактам; IV покоління: цефепім, цефпіром).

4. Щоденні ретромаммарні новокаїнові блокади в комплексі з антибіотиками широкого спектру дії в половинній добовій дозі.

5. Застосування фізіотерапевтичного лікування (ультрафіолетове опромінення, солюкс, УВЧ-терапія або ультразвукова терапія і ін.; фізіотерапевтичне лікування варто застосовувати при позитивній динаміці через добу після початку консервативної терапії).

6. Десенсибілізуюча терапія (в/м введення антигістамінних препаратів 2-3 рази на добу).

7. Напівспиртові пов'язки на молочну залозу (не застосовувати будь-які мазеві зігрівальні компреси).

8. Загальнозміцнююча терапія, симптоматична терапія і вітамінотерапія (вітаміни групи В і С).

Техніка виконання ретромаммарної новокаїнової блокади. Місце виконання: перев'язочна, операційна. Положення хворої: в положенні лежачи на спині на операційному столі або перев'язувальному столі. Обробка операційного поля, рук хірурга, одягання стерильних маски, халата, рукавичок.

При інфікованому статусі пацієнтки або підозрі на інфікований статус (ВІЛ-інфекція, гепатит В і ін.) необхідно використовувати індивідуальні засоби захисту: халат, непромокальний фартух, шапочка, змінне взуття, захисні окуляри і маски або захисні екрани, що закривають все обличчя; на руки одягнені рукавички; мікротравми на руках обробляти 3 % йодом і заклеїти пластиром; *рукавички перевірити на міцність*.

Молочну залозу відтягують рукою вперед і біля її основи, інфільтруючи тканини 0,25 % розчином новокаїну, паралельно грудній клітці вводять довгу голку під задню фасцію молочної залози в жирову клітковину, до зони проекції ареоли. Потім шприцем через цю голку вводять 100,0-150,0 мл 0,25 % розчину новокаїну з антибіотиками, контролюючи при цьому положення голки в ретромаммарному просторі:

- гострий кінець голки залишається нерухомим;
- при введенні розчину не повинна проявлятися інфільтрація тканини молочної залози;
- молочна залоза повинна рівномірно підніматися розчином, що заповнює ретромаммарний простір.

Після блокади купіруються болі і розширюються молочні протоки, що полегшує зціджування, створюється висока концентрація антибіотика в молочній залозі. Зціджують молоко через 20-30 хв. після блокади.

За відсутності позитивної динаміки протягом двох-трьох діб консервативного лікування, що вказує на перехід запалення в *гнійну стадію*, показано **оперативне втручання**. Виконуються *2 види операцій*:

- 1) розтин, санація і дренажування гнійника (*«відкритий» метод*);
- 2) видалення гнійника в межах здорових тканин з налагодженням проточного дренажування і накладенням первинних швів (*«закритий» метод*).

При хірургічному лікуванні застосовуються наступні *методи анестезії* (О.О. Хіжняк).

1. *Місцева анестезія*:

- поверхнева (або топікальна);
- інфільтраційна;
- регіональна;
- провідникова (блокада нервів або їхніх сплетень);
- епідуральна (від *dura mater*);
- спінальна (або спинномозкова).

2. *Наркоз (або загальна анестезія)*:

- внутрішньовенний із самостійним диханням;
- інгаляційний масковий із самостійним диханням;

- інтубаційний (або ендотрахеальний) з ШВЛ;
- внутрішньовенний з ШВЛ;
- інгаляційний з ШВЛ;
- комбінований: в/в + інгаляційні анестетики з ШВЛ.

Основні принципи хірургічного лікування гострих гнійних лактаційних маститів:

- вибір раціонального доступу до гнійного вогнища з урахуванням необхідності максимального збереження функції і зовнішнього вигляду молочної залози;
- радикальна хірургічна обробка гнійного вогнища;
- адекватне дренивання, у тому числі із застосуванням дренажно-промивної системи;
- закриття рани первинним швом, а при протипоказаннях - накладення вторинних швів і застосування шкірної пластики;
- тривале краплинне промивання рани в післяопераційному періоді розчинами антисептиків через дренажно-промивну систему.

Операція відкритим методом із приводу гострого гнійного маститу містить у собі **наступні етапи**.

1. *Розтин і санація гнійника*. Застосовують: *радіальний розріз* (довжиною 7-10 см не доходячи на 2-3 см до ареоли соска), параареолярний, по нижньому краю молочної залози - за Барденгейером (при ретромаммарній формі). Пальцем, введеним у порожнину гнійника, розділяють наявні тяжі і перемички. При наявності гнійника і у верхньому, і у нижньому квадрантах молочної залози розріз можна робити в нижньому квадранті та з нього спорожнити гнійник, що розташований у верхньому квадранті молочної залози. При затрудненому спорожнюванні двох гнійників з одного розрізу варто зробити другий радіарний розріз-контрапертуру.

2. *Дренивання порожнини гнійника*. Після розтину і ретельної санації порожнини гнійника її дрениують відкритими дренажами, використовуючи гумові смужки з гумових хірургічних рукавичок, які встановлюють у найнижчій (у положенні лежачи) ділянці гнійного вогнища. Дренажі видаляють (поступово їх підтягуючи) через 6-7 днів і більше після повного очищення раневої порожнини, зменшення ексудації та появи грануляцій.

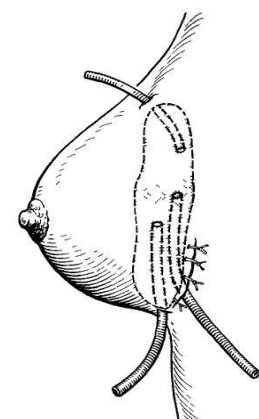
У післяопераційному періоді лікування рани необхідно проводити по фазах: у фазі гідратації застосовують пов'язки з антибактеріальними мазями на гідрофільній основі, у фазі дегідратації - пов'язки з антибактеріальними мазями на індиферентній основі. Поряд із цим варто проводити і загальне лікування антибіотиками, вітамінами; фізіотерапевтичне лікування.

При виконанні операції **повного видалення гнійника з накладенням швів і проточним дрениванням рани** (за типом секторальної резекції молочної залози) використовують *проточні дренажні системи*, які дозволяють довгостроково промивати післяопераційну рану в післяопераційному періоді (до повного очищення раневої порожнини) розчинами антисептиків для механічного видалення гнійного виділення, мікробної флори і дрібних некротизованих ділянок тканини.

Проточні дренажі бувають *закритими, напівзакритими і відкритими*.

Дренажно-промивна система (мал. 21) складається з роздільних різнокаліберних полілорвінілових трубок з отворами з боків. Трубка із внутрішнім діаметром 0,2 см служить для постійного краплинного зрошення порожнини розчинами антисептиків. Через трубку більшого діаметра (0,4 - 0,6 см) здійснюється відтік промивних вод.

Техніка накладення дренажно-промивної системи. Через верхній полюс порожнини проводять наскрізну трубку-іригатор із внутрішнім діаметром 0,2 см і обидва її кінці виводять назовні через максимально віддалені одне від одного проколи в шкірі. У середній частині трубки-іригатора, яка розташована в межах порожнини, роблять маленькі отвори, щоб розчин антисептика рівномірно заповнював просвіт іригатора на всьому протязі. Тоді зрошення порожнини буде відбуватися із всіх отворів, що поліпшує якість промивання. При великих отворах роз-



Мал. 21. Проточне дренивання при «закритому» методі оперативного лікування гострого маститу

чин витікає в основному через перші крайні. У післяопераційному періоді до обох кінців трубки-іригатора підключають крапельницю з розчином антисептика для постійного краплинного промивання.

Трубку-дренаж діаметром 0,4-0,6 см. для відтоку промивних вод проводять через прокол шкіри в нижньому полюсі порожнини і укладають на її дно. На бічних поверхнях трубки роблять отвори для кращого відтоку. Діаметр цих отворів не повинен перевищувати діаметра самої трубки, щоб уникнути обтурації дренажу. Іригатор і дренаж фіксують до шкіри шовковими швами. Кількість дренажних трубок залежить від форми і об'єму запального процесу.

При флегмонозній формі маститу або при тотальному ураженні залози гнійним процесом для відтоку промивних вод варто застосовувати дві, а в особливо важких випадках і три дренажні трубки. Естетичний результат не залежить від кількості дренажів, тому що після їх видалення залишаються рубці невеликого розміру.

Дренажно-промивну систему видаляють у терміни від 5 до 12 діб після операції. Показання для видалення:

а) купірування запального процесу в молочній залозі та відсутність у промивних водах гною, фібрину і некротизованих частинок;

б) наявність залишкової порожнини об'ємом не більше 5,0 мл.

Закриття ран первинним швом після радикального хірургічного видалення гнійника із застосуванням дренажно-промивної системи дозволяє скоротити терміни загоєння, поліпшити функціональний і естетичний результати лікування.

Протипоказання до накладення первинних швів - анаеробний компонент інфекції та великий дефект шкіри, коли наблизити краї рани без натягнення неможливо.

При флегмонозно-гангренозних і гнійно-пудридних маститах, які зазвичай протікають при важких септичних станах і загрожують життю породіллі, показане видалення молочної залози - *мастектомія*. Остання необхідна і при ускладненому глибокими некрозами бешиховому запаленні молочних залоз. У тих випадках, коли некротичні вогнища при бешиховому запаленні вражають тільки шкіру, необхідно вичекати їхню демаркацію, після чого провести некректомію.

Велике значення в запобіганні виникнення маститу мають раціональні **профілактичні заходи**:

1. Систематичне виявлення і санація носіїв патогенного стафілокока у вагітних і медичного персоналу.

2. Планова активна імунізація вагітних стафілококовим анатоксином у жіночих консультаціях.

3. Підготовка молочних залоз до вигодовування дитини.

4. Пунктуальне дотримання санітарно-гігієнічних і протиепідемічних правил родильних стаціонарів.

5. Термінова ізоляція виявлених хворих з післяпологовим маститом в окремі палати.

6. Суворе дотримання особистої гігієни породіллі, а також правил і техніки грудного вигодовування і зціджування молока.

7. Санітарно-просвітня робота з попередження післяпологового маститу.

Загальні принципи діагностики і лікування хворих з гострими гнійними захворюваннями шкіри і м'яких тканин

I. Анамнез.

1. Дані про можливе захворювання або травматичне пошкодження.

2. Зниження імунореактивності, обумовлене зовнішніми або внутрішніми факторами.

3. Дані про первинне або вторинне пошкодження шкіри або підшкірної клітковини, м'язових і кісткових утворень.

II. Клініка. Принципове виділення *трьох фаз перебігу нагноювальних захворювань м'яких тканин*:

1) інфільтрації;

2) нагноєння;

3) вирішення патологічного процесу з результатом:

а) одужання;

б) прогресування з розвитком ускладнень.

Для фази інфільтрації характерні: біль у місці ураження, локальні набряк і гіперемія, порушення функції ураженої ділянки (особливо характерно для кінцівок), помірна гіпертермія до 37,5° С.

Для фази нагноєння характерні: розпираючий, пульсуючий нестерпний біль у місці локалізації процесу; місцево набряк, гіперемія і гіпертермія над зоною нагноєння; позитивні симптоми «флюктуації», «хиткість» і пастозність шкіри над гнійником, порушення функції ураженої ділянки і суміжних з нею анатомічних областей; фебрильна і гектична температура (більше 38°С); інтоксикація (нудота, блювота, головний біль); у клінічному аналізі крові - лейкоцитоз, зрушення формули уліво, у клінічному аналізі сечі - протеїнурія, лейкоцитурія.

Для фази вирішення з результатом в одужання характерне зникнення патологічних ознак.

Для фази прогресування з результатом у розвиток ускладнень характерне: поширення локальної болючості на суміжні анатомічні області, розвиток лімфангіту, лімфангоїту, тромбофлебиту, метастатичних інфільтратів і гнійників; розвиток флегмони і сепсису; гектичний і септичний тип температурної кривої; прогресування інтоксикації з розвитком синдрому поліорганної недостатності (печінково-ниркової, серцево-судинної, дихальної, церебральної). В клінічному аналізі крові - прогресуюче збільшення лейкоцитозу, зрушення формули вліво. В клінічному аналізі сечі - виражена протеїнурія, лейкоцитурія, циліндрурія. В біохімічному аналізі крові - гіпопротеїнемія, підвищення кількості сечовини, креатиніну, білірубіну, трансаміназ (печінково-ниркова недостатність). В коагулограмі - гіперкоагуляція (зниження часу згортання крові, збільшення кількості фібриногену, поява і збільшення фібриногену В).

В клінічному статусі з'являються ознаки ураження віддалених топографоанатомічних утворень і органів (менінгіт, абсцеси черевної порожнини і заочеревинної клітковини і т.д.).

III. Тактика: у фазі інфільтрації показане консервативне лікування, у фазі нагноєння - термінове хірургічне лікування; у фазі вирішення з результатом в одужання - комплексне лікування, переважно консервативне; у фазі прогресування з результатом в ускладнення показане комплексне лікування - хірургічне (при виникненні вторинного гнійного вогнища), інтенсивна інфузійна і антибактеріальна терапія, симптоматичне і загальнозміцнююче лікування.

IV. Напрямки консервативного лікування у фазі інфільтрації.

1. *Боротьба з інфекцією:*

- антибіотикотерапія (цефалоспорини - 2-6 г/добу, аміноглікозиди -240 мг/добу, напівсинтетичні пеніциліни - 4-6 г/добу; оксазолідинони - 1200 мг/добу і т.д.), проведена з урахуванням чутливості мікрофлори і індивідуальної переносимості перорально і парентерально в залежності від важкості гнійного процесу та наявності ускладнень;

- сульфаніламідні препарати (сульфатон, норсульфазол і ін.);

- похідні 8-оксихіноліну і хіноксаліни (нітроксолін, діоксидин і ін.);

- препарати метронідазолу (трихопол, метраджил і ін.);

- зовнішнє застосування ультрафіолетового опромінення, антисептиків.

2. *Боротьба із запаленням:* препарати протизапальної дії (анальгін, аспірин і ін.); низькоінтенсивне лазерне опромінення; мазі із протизапальною місцевою дією.

3. *Дезінтоксикаційна терапія:* рясне питво; інфузійна терапія (за показниками).

4. *Підвищення реактивності організму:* вітамінотерапія; препарати імуномодулюючої дії; біостимулятори.

5. Симптоматичне лікування та корекція порушень, викликаних супутніми захворюваннями (цукровий діабет і т.д.).

V. Хірургічне лікування.

1. *Види знеболювання:*

1) місцева інфільтраційна анестезія за О.О. Вишневським (інфільтрація шкіри і підшкірних утворень методом «повзучого інфільтрату» 0,25 % розчином новокаїну з додаванням у деяких випадках у розчин новокаїну антибіотика, наприклад, аміноглікозинового ряду (гентаміцину - 80 мг, канаміцину - 0,5 г, мономіцину - 1,0);

2) провідникова анестезія:

а) за Оберстом-Лукашевичем - введення 5-8 мл 1 % розчину новокаїну біля основи пальця вище накладеної лігатури для блокади пальцевих нервів;

б) за Усольцевою - введення 20-40 мл 0,5 % розчину новокаїну в проекції голівки променевої або ліктьової кістки для знеболювання відповідно до променевого та ліктьового нервів;

в) за Куленкампом - блокада плечового сплетення введенням 1 % розчину лідокаїну - 30-38 мл на 1 см вище середини ключиці назовні від підключичної артерії, перпендикулярно до остистих відростків I і II грудних хребців;

г) за Войно-Ясенецьким - блокада сідничних нервів 0,25 % розчином новокаїну 40-60 мл, що вводиться нижче і назовні від сідничного бугра, проекційно в точці перетину ліній через великий вертел стегнової кістки - горизонтальної і по зовнішньому краю сідничного бугра - вертикальної;

3) внутрішньовенна анестезія;

4) нейролептаналгезія;

5) масковий наркоз;

6) ендотрахеальний наркоз.

Вид знеболювання визначається індивідуально з урахуванням локалізації гнійника, наявності ускладнень, ступеня операційного ризику і даних про переносимість лікарських препаратів.

2. Види операцій:

1) розтин, санація і дренивання гнійника;

2) висічення гнійника в межах здорових тканин з налагодженням проточного дренивання рани і накладенням швів;

3) пункційний метод (використовується як тимчасовий хірургічний посібник, має обмежені показання).

3. Види швів:

1) первинний глухий шов - накладається після висічення гнійника з піогенною капсулою на тлі проточного дренажу;

2) первинний відтермінований шов - накладається на 3-5-у добу після операції видалення гнійника у випадках запальної інфільтрації оточуючих гнійник тканин;

3) вторинний ранній - накладається на очищену гранулюючу рану у терміни від 7 до 5 доби з моменту розтину гнійника;

4) вторинний пізній - накладається на рану, що рубцюється, у терміни від 16 і більше діб після розтину гнійника з висіченням рубцевих тканин.

VI. Післяопераційне ведення:

1) іммобілізація ураженої ділянки;

2) висококалорійне харчування;

3) дезінтоксикаційне лікування;

4) антибіотикотерапія при наявності ускладнень і ознак генералізації процесу;

5) імунокорекція (імуномодуляція, імуностимуляція за показниками);

6) симптоматична терапія;

7) місцеве лікування гнійних ран, спрямоване на виконання наступних заходів:

а) боротьба з інфекцією (антисептики, антибіотики, препарати, що володіють знезаражуючою дією - похідні нітрофуранів);

б) очищення рани від нежиттєздатних тканин («хімічна некректомія»: застосування речовин з дегідратуючою дією, протеолітичних ферментів, сорбентів, багатокомпонентних мазей на водорозчинній основі);

в) стимуляція регенеративних процесів у рані після її очищення від некротичних елементів і появи грануляцій (мазі на жировій основі, препарати, що володіють протизапальною, біостимулюючою і антимікробною дією).

Література: 1. Войно-Ясенецький В.Ф. Очерки гнойной хирургии. - М.: Медгиз, 1946. - 544 с. 2. Кузьмин В.Н. Диагностика и лечение послеродового мастита // Лечащий врач. - 2003 -№7. - с. 31-35. 3. Сипливый В.А., Дронов А.И., Конь Е.В., Свтушенко Д.В. Антибиотики и антибактериальная терапия в хирургии. - К., - 2006.- 100 с. 4.

Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция. Руководство для врачей. - М.: Медицина. 1991. - 560 с. 5. Усольцева Е.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и поврежденных кисти - Л.: - 1978.- 280 с. 6. Чадаев А.П., Зверев А.А. Острый гнойный лактационный мастит. - М.: Медицина, 2003.- 126 с. 7. Чадаев А.П., Буткевич А.Ц., Сивзян Г.Г. Гнойные заболевания пальцев и кисти. - М.: Геликон, 1996.- 148 с. 8. Гнійно-септична хірургія/С.Д. Шаповал. Навчальний посібник.- Запоріжжя: Видавництво «Орбіта-Юг», 2007.- 192 с.

I.2. Синдром системної запальної відповіді у хірургічних хворих

Під терміном «*Systemic Inflammatory Response syndrome*» (*SIRS*) (*синдром системної відповіді на запалення - ССВЗ*), який був прийнятий в 1991 році на погоджувальній конференції американського суспільства торакальних хірургів і лікарів екстрених станів, присвяченій питанням визначення сепсису, а надалі прийнятий у більшості країн світу, включаючи і Україну, розуміють важку реакцію організму на запалення, яка супроводжується порушеннями функцій ряду органів і систем, і обумовлена інфекцією, важкою травмою, опіками та іншими факторами, які пошкоджують клітини тканин органів.

SIRS - це початок патологічного процесу, який безперервно розвивається і є відображенням зайвої, недостатньо контрольованою імунною системою секреції медіаторів запалення на важкі стимули як бактеріальної, так і небактеріальної природи.

SIRS стає небезпечною для життя хворого в тих випадках, коли надмірна продукція медіаторів запалення і порушення балансу між про- і протизапальними медіаторами пошкоджують контролюючу функцію імунної системи. У цих випадках SIRS може ускладнитися розвитком сепсису, септичного шоку, синдрому поліорганної недостатності та дисфункції (ПОН).

Клініцистам необхідно навчитися діагностувати даний синдром у самій ранній початковій стадії його розвитку для того, щоб з'ясувати причину його появи, застосувати необхідні профілактичні міри для попередження його розвитку і призначити адекватне лікування до розвитку важкої дисфункції легень, серця, печінки, нирок, і т.д.

Однак, визначення SIRS просто як стан зі значним збільшенням у крові концентрації медіаторів запалення є спрощеним. Характер біологічної відповіді організму на ушкодження визначається не тільки виразністю SIRS, але і, в першу чергу, змінами балансу секреції та викиду в кров про- і протизапальних цитокінів. У зв'язку з цим був введений термін «компенсаторна протизапальна відповідь» (CARS). В нинішній час септичний процес розглядається як динамічна взаємодія SIRS і CARS.

Виходячи з того, що на сучасному етапі розвитку медицини до методів безпосереднього антимедіаторного впливу існує ще стримане відношення, лікування септичного стану проводиться за допомогою загальноприйнятих компонентів інтенсивної терапії, які вже підтвердили свою значимість: адекватна антимікробна хіміотерапія, повноцінна інфузійно-трансфузійна терапія, своєчасна підтримка або компенсація недостатності функціонування органів і систем.

Незважаючи на міри профілактики і використання комбінацій сучасних антибіотиків, продовжується ріст інфекційних ускладнень, що викликаються як нозокоміальними так і поза-лікарняними збудниками.

Історія виникнення, критерії, сучасні положення SIRS. В 1991 р. на погоджувальній конференції Американського суспільства торакальних хірургів і лікарів екстрених станів, присвяченій питанням визначення сепсису, було введено нове поняття – *синдром системної відповіді на запалення* – *Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)* або ССВЗ. Терміни ССВЗ (синдром системної відповіді на запалення) і СЗВ (системна запальна відповідь) вживаються в літературі країн СНД і аналогічні терміну SIRS. ССВЗ, СЗВ і SIRS - це одне і теж поняття, що є клініко-лабораторним проявом генералізованої форми запальної реакції.

На погоджувальній конференції (1991 р.) був прийнятий ряд критеріїв і положень SIRS:

- тахікардія > 90 ударів за 1 хв;
- тахіпноє > 20 за 1 хв. або Ра CO₂ – 32 мм рт. ст. на тлі ШВЛ;
- температура > 38,0°C або < 36,0°C;
- кількість лейкоцитів у периферичній крові > 12×10⁹/л або < 4×10⁹/л або число незрілих форм > 10 %;

- діагноз SIRS констатується тільки в тих випадках, коли виявлене вогнище інфекції і два або більше двох вищевказаних критеріїв (ознак);

- визначена відмінність SIRS від сепсису - при початкових стадіях запального процесу при SIRS інфекційний компонент може бути відсутній, а при сепсисі має бути присутня генералізована внутрішньосудинна інфекція, для якої характерна бактеріємія.

На початкових стадіях генералізованої форми запалення (SIRS) при надмірній активації поліпептидних і інших медіаторів з них утворюється цитокінова мережа. Надалі генералізоване запалення прогресує, відбувається втрата захисної функції локального запального вогнища і одночасно вступають в дію механізми системної альтерації.

Цитокінова мережа - це комплекс функціонально пов'язаних клітин, який складається з поліморфноядерних лейкоцитів, моноцитів/макрофагів і лімфоцитів, які виділяють цитокіни та інші медіатори запалення (тканинні медіатори запалення, лімфокіни і інші біологічно активні речовини), а також з клітин (в цю групу входять ендотеліоцити) будь-якої функціональної спеціалізації, які відповідають на дії активаційних агентів.

Розвиток SIRS залежить не тільки від активації цитокінової мережі, але і від неадекватного функціонування сторожової системи каскадного протеолізу плазми крові, і як відповідна реакція організму може розвинутиися при будь-яких патологіях і захворюваннях, будучи універсальною і неспецифічною відповіддю.

Сучасні положення SIRS.

1. Механізми розвитку SIRS (Козлов В.К.) запускаються при впливі ініціюючих факторів (травма, ішемія, інфекція), надалі його виразність постійно наростає шляхом стадійної активації клітин, включаючи моноцити/макрофаги, нейтрофіли, лімфоцити, тромбоцити, ендотеліоцити; ці клітини продукують як цитокіни, так і інші активаційні медіатори і в сукупності формують мережу взаємозалежних функціональних ланок - цитокінову мережу; при її надмірній активації відбувається генералізація запалення із втратою захисної функції локального запального вогнища і одночасно наростають ефекти системної альтерації; синдром формується як системна реакція організму на екстраординарні впливи; такими впливами може бути інфекція або травма будь-якої етіології.

2. SIRS - обов'язковий компонент сепсису, що клінічно доводить проникнення в кров токсинів збудників, цитокінів і інших системних медіаторів запалення; розвиток цього синдрому констатує факт втрати інфекційним вогнищем своєї відносної автономії.

3. На початкових стадіях розвитку SIRS інфекційний компонент може бути відсутній.

4. Генез SIRS може мати неінфекційне походження.

5. Розвиток SIRS залежить не тільки від активації цитокінової мережі, але і від неадекватного функціонування сторожової системи каскадного протеолізу плазми крові.

6. SIRS, як відповідна реакція організму може розвинутиися при будь-яких різних патологіях і захворюваннях.

7. Синдром є універсальним і неспецифічним.

8. Наявність симптомів SIRS вказує на високу схильність організму до виникнення сепсису.

9. Сепсис і SIRS не синоніми.

10. Симптоми SIRS мають місце:

- при всіх без винятку інфекційних захворюваннях, що протікають циклічно (доброякісно);

- при ряді неінфекційних захворювань (гострий деструктивний панкреатит, важка травма будь-якої етіології, важкі алергійні порушення, захворювання, які обумовлені ішемією органу (наприклад, при ІХС, інфаркті міокарду і т.д.);

- при всіх інфекційних захворюваннях, що викликані специфічними збудниками, які характеризуються генералізованими формами інфекційного процесу (висипний і черевний тифи, лептоспіроз, інфекційний моноклеоз, генералізовані віремії);

- при запальних захворюваннях трахеї, бронхів, легень і плеври.

11. Поява симптомів SIRS, наявність важкої травми (в тому числі опікової), важких форм інфекційних ускладнень є прямим показанням до проведення цитокінової терапії як профілактики виникнення сепсису.

Механізми розвитку синдрому системної відповіді на запалення. Серед хірургічних захворювань значне місце займають гострі запальні хвороби органів черевної і грудної порожнин, м'яких тканин тіла. Досягнення молекулярної біології дали підставу для переглядів колишніх уявлень про суть запалення і регуляції імунної відповіді на нього. Універсальним механізмом, що визначає фізіологічні і патологічні процеси в організмі, є міжклітинні взаємовідношення. Основну роль у регуляції міжклітинних взаємовідношень грає група білкових молекул, що отримали назву цитокінової системи.

Відповідна реакція організму на запалення, незалежно від локалізації запального процесу, розвивається відповідно до загальних закономірностей, які властиві кожному гострому запаленню. Запальний процес і відповідна реакція на нього розвиваються при участі численних медіаторів запалення, в тому числі цитокінової системи, по тим самим закономірностям, як і при впровадженні інфекції, так і при впливі травми, вогнищ некрозу тканин, опіків і інших факторів. Клінічні прояви гострих запальних захворювань поряд із загальними для запалення симптомами мають специфічні симптоми, що дозволяють диференціювати одне захворювання від іншого.

Реакція організму на запалення, при якій не порушуються функції життєво важливих систем організму, називається місцевою.

При флегмоні або гангрені ураженого органу запальні симптоми стають більш вираженими і починають проявлятися ознаки порушення функції життєво важливих систем організму у вигляді значної тахікардії, тахіпноє, гіпертермії (або гіпотермії), високого лейкоцитозу (або лейкопенії в поєднанні з гіпотермією). Таку реакцію організму можна характеризувати як важке запалення, що приймає системний характер і протікає як важке загальне захворювання запальної природи, що втягує в запальний процес практично всі системи організму. Таке запалення називається загальним системним запаленням або синдромом системної реакції на запалення - SIRS.

Запалення являє собою пристосувальну реакцію організму, спрямовану на знищення агента, що викликав запальний процес, і відновлення пошкодженої тканини. Запальний процес, розвиваючись при обов'язковій участі медіаторів запалення, може супроводжуватися переважно місцевою реакцією з типовими і місцевими проявами хвороби та помірною, малопомітною загальною реакцією органів і систем організму. Місцева реакція захищає організм, звільняючи його від патогенних факторів, обмежує «чужорідне» від «свого», чим сприяє одужанню.

До медіаторів запалення, без яких неможливий розвиток запального процесу, відносяться наступні активні хімічні сполуки:

- 1) цитокіни (прозапальні і протизапальні);
- 2) інтерферони;
- 3) ейкозаноїди;
- 4) активні кисневі радикали;
- 5) комплемент плазми крові;
- 6) біологічно активні речовини і стресорні гормони (гістамін, серотонін, катехоламін, кортизол, вазопресин, простагландини, гормон росту);
- 7) фактор активації тромбоцитів;
- 8) монооксид азоту (NO) і ін.

Запалення та імунітет функціонують у тісній взаємодії, їхня функція полягає в очищенні внутрішнього середовища організму як від чужорідних елементів, так і від ушкоджених, змінених власних тканин з наступним відторгненням їх і ліквідацією наслідків пошкодження. Нормально функціонуючі контрольні механізми імунної системи перешкоджають безконтрольному виділенню цитокінів і інших медіаторів запалення та забезпечують адекватну місцеву реакцію на запальний процес.

На запалення організм може відповідати як місцевою реакцією, так і загальною, яка називається синдромом системної реакції на запалення або SIRS.

Місцева реакція організму на запалення або місцеве запалення - локальний процес, викликаний пошкодженням або деструкцією тканин і спрямований на запобігання прогресуванню пошкодження тканин, зневоднення організму і подальшого руйнування природних бар'єрів шляхом обмеження як пошкоджуючого агента, так і зони ушкодження тканин організму.

Цей процес характеризується каскадною активацією систем комплементу, згортаючої і протизгортаючої, калікреїн-кінінової систем, а також клітинних елементів (ендотеліоцитів, лейкоцитів моноцитів, макрофагів, тучних клітин і ін.).

В якості критеріїв системних запальних реакцій, що характеризує відповідь організму на місцеву деструкцію тканин, використовують: ШОЕ, С-реактивний білок, системну температуру, лейкоцитарний індекс інтоксикації та інші показники, що мають різну чутливість і специфічність.

Величина і поширеність вогнища пошкодження, особливості пошкоджуючого агента, стан макроорганізму - основні фактори, що визначають ступінь виразності та характер місцевих і системних проявів запальної реакції. Однак, існує ряд загальних закономірностей, властивих всім формам пошкоджень і пошкоджуючих агентів.

При пошкодженні тканинних структур *активується п'ять різних ланок*, що беруть участь в індукції і розвитку запальної відповіді. Взаємодіючи між собою, вони приводять до формування морфологічних ознак запалення.

Активация згортаючої системи - провідний індуктор запалення. Біологічний зміст активації згортаючої системи полягає в досягненні локального гемостазу. В той же час активований у ході біологічного ефекту згортаючої системи фактор Хагемана стає центральною ланкою наступного розвитку SIRS.

Тромбоцитарна ланка гемостазу виконує біологічну функцію - зупиняє кровотечу (аналогічно компонентам згортаючої системи). Ряд речовин (тромбоксан A_2 і простагландини), що виділяються в ході активації тромбоцитів, завдяки своїм вазоактивним властивостям відіграють важливу роль у розвитку запальної відповіді.

Тучні клітини після активації фактором XII і продуктами активації тромбоцитів, стимулюють вивільнення гістаміна і інших вазоактивних елементів, які впливають на гладку мускулатуру, розслаблюючи останню, забезпечують вазодилатацію мікросудинного русла. Вазодилатація мікросудинного русла призводить до збільшення проникності судинної стінки, зростання загального кровотоку через зону вазодилатації при одночасному зниженні швидкості кровотоку.

Фактор XII активує калікреїн-кінінову систему, забезпечуючи конверсію прекалікреїна в калікреїн - каталізатор для синтезу брадикініна, дія якого також супроводжується вазодилатацією і зростанням проникності судинної стінки.

Активация системи комплементу (СК), що протікає як по класичному, так і по альтернативному шляху, призводить до створення умов для лізису клітинних структур мікроорганізмів. Крім цього, активовані компоненти СК володіють важливими вазоактивними і хемоаттрактантними властивостями. Проникнення інфекції та вплив інших пошкоджуючих факторів викликає активацію СК, що у свою чергу сприяє синтезу С-реактивних білків (С3, С5), стимулює продукцію фактора активації тромбоцитів і утворення опсонінів, які приймають участь у процесі фагоцитозу і хемотаксису.

При залученні в запальний процес активаторів досягається сумарний ефект: збільшується мікросудинна проникність і об'єм кровотоку в мікросудинному руслі, знижується швидкість кровотоку і формується набряк м'яких тканин.

Продукти метаболізму індукторів запального каскаду і ферменти, що звільняються при їхній дії, утворюють широку гаму хемоаттрактантних цитокінів - хемокінів. Основна особливість цих низькомолекулярних білків - виражена специфічність дії для кожної популяції, а іноді і субпопуляції лейкоцитів. Завдяки цьому відбувається селективне нагромадження у вогнищі пошкодження лейкоцитів (нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів). Це *перша фаза запалення* -

фаза індукції. Біологічний зміст дії активаторів запалення на даному етапі - підготовка переходу до **другої фази запалення - фази активного фагоцитозу**, надважливу роль у якій грають клітини ендотелію.

Ендотелій, що вистилає судини (при масі тіла 70 кг його площа становить 700 м², а маса - 1,5 кг), регулює процес обміну субстанцій, розчинених у плазмі крові, а також клітинних структур між просвітом судинного русла і міжклітинним простором. Високореактивний радикал молекули NO постійно синтезується в невеликих кількостях з L-аргініну ферментом NO-синтазою в ендотелії. Дія NO полягає в наступних біологічних ефектах - у розслабленні гладкої мускулатури судинної стінки і в інгібуванні адгезії тромбоцитів і лейкоцитів всередині просвіту судинного русла. Ці ефекти дозволяють зберігати просвіт у дилатаційному (розширеному) стані та запобігають стазу формених елементів. У зв'язку з коротким періодом напіврозпаду NO, останній проявляє ефект тільки на найближчі до нього клітини і на клітини, які його синтезували.

Пошкодження ендотеліального бар'єру призводить до активації клітин ендотелію, моноцитів і клітин судинної гладком'язевої мускулатури, які виділяють розчинну форму NO-синтази. Остання забезпечує синтез великої кількості NO, утворення якого обмежене тільки наявністю і кількістю L-аргініну і кисню. Цими біологічними ефектами досягається максимальна дилатація інтактних судин, що призводить до швидкого переміщення лейкоцитів і тромбоцитів у зону пошкодження. Продукований NO сприяє загибелі мікроорганізмів.

Фаза фагоцитозу починається з того моменту, коли концентрація хемокінів досягає критичного рівня, необхідного для створення відповідної концентрації лейкоцитів. Основне завдання запальної фагоцитарної реакції полягає у видаленні мікроорганізмів і обмеженні запалення. В цьому періоді може виявитися транзиторна бактеріємія. Мікроорганізми, які проникли в кров, знищуються нейтрофільними лейкоцитами, макрофагами, що вільно циркулюють у крові, і купферовськими клітинами, що виконують роль макрофагів.

Найбільш важлива роль у видаленні мікроорганізмів і інших чужорідних речовин, а також і продукції цитокінів та різних медіаторів запалення належить *активованим макрофагам*, що як вільно циркулюють у крові, так і резидентні, фіксовані в печінці, селезінці, легенях і інших органах. До резидентних макрофагів відносяться також купферовські клітини, які становлять 70 % всіх макрофагів організму. Їм належить головна роль у видаленні мікроорганізмів у випадку появи транзиторної або персистуючої бактеріємії; продуктів розпаду білків і ксеногенних речовин. Одночасно з активацією комплементу відбувається активація нейтрофілів і макрофагів. Компоненти СК С3а і С5а відіграють роль виражених аттрактантів і стимуляторів для поліморфноядерних лейкоцитів. В якості інших активаторів хемотаксису найбільш часто виступають ФНО- α , ІЛ-1, ІЛ-8, лейкотрієни і тромбоцитарноактивуючий фактор. В результаті вивільнення в ході цієї активації гранулоцитмакрофагального колоніестимулюючого фактору і макрофагального колоніестимулюючого фактору, що діють як гормони, підсилюється мієлопоез і активуються циркулюючі лейкоцити. В цих умовах циркулюючі поліморфноядерні лейкоцити можуть ушкоджувати дистантні ділянки тканин, що не залучені у запальний процес.

Градiєнт хемоаттрактантів, спрямований від центру ураженої ділянки до периферії, означає і напрямок міграції лейкоцитів. Поділ зв'язків між ендотеліальними клітинами в результаті мікросудинної вазодилатації сприяє експозиції рецепторів, які розпізнають нейтрофіли, і вони починають рухатися до місця ушкодження. Набряк м'яких тканин не тільки створює рідинні канали, необхідні для просування лейкоцитів до місця ушкодження, але й забезпечує постійну опсонізацію, полегшуючи ідентифікацію клітин-мішеней для фагоцитозу. Процес фагоцитозу починається з досягнення поліморфноядерними лейкоцитами ділянки ушкодження.

Ще один дуже важливий учасник другої фази запалення - *моноцити*. У період формування запальної реакції, який може тривати кілька днів, моноцити досягають місця пошкодження (перші активовані моноцити з'являються у вогнищі ураження протягом 24 годин від початку запальної реакції), де вони диференціюються на дві різних субпопуляції: одна призначена для знищення мікроорганізмів, а інша - для фагоцитозу некротизованих тканин.

Активовані макрофаги здійснюють транскрипцію антигенів (бактерій, ендотоксинів і ін.). За допомогою цього механізму макрофаги подають антигени лімфоцитам, сприяють їхній активації та проліферації. Активовані Т-лімфоцити набувають значно більші цитотоксичні і цитолітичні властивості, різко збільшують продукцію цитокінів. В-лімфоцити починають продукувати специфічні антитіла. У зв'язку з активацією лімфоцитів різко збільшується продукція цитокінів і інших медіаторів запалення, виникає гіперцитокінемія. Включення активованих макрофагів у запалення, що розвивається, є гранню між локальною і системною реакцією на запалення. Взаємодія макрофагів з Т-лімфоцитами і клітинами «натуральних кілерів» за посередництвом цитокінів забезпечує необхідні умови для знищення бактерій і знешкодження ендотоксинів, локалізації запалення, запобігання генералізації інфекції.

Важливу роль у захисті організму від інфекції відіграють натуральні (природні) *клітини-кілери* (natural killer – НК-клітини). Вони продукуються в кістковому мозку і являють собою субпопуляцію великих гранулярних лімфоцитів, здатних на відміну від Т-кілерів лізувати бактерії та клітини-мішені без попередньої їхньої сенсibilізації. Ці клітини, так само як і макрофаги, видаляють із крові чужі організми частинки і мікроорганізми, забезпечують адекватну продукцію медіаторів запалення і місцевий захист від інфекції, зберігають баланс між прозапальними і протизапальними медіаторами запалення. Таким чином великі гранулярні лімфоцити (НК-клітини) перешкоджають порушенню мікроциркуляції та пошкодженню паренхіматозних органів.

Велике значення для регуляції гострого запалення за посередництвом ФНП мають молекули білка, відомі під назвою «ядерний фактор Карпа В» (nuclear factor-Карпа В), що грають важливу роль у розвитку синдрому системної реакції на запалення і синдрому поліорганної дисфункції. У терапевтичних цілях можна обмежити активацію даного фактора, що приведе до зниження продукції медіаторів запалення і може створити сприятливий ефект, зменшивши пошкодження тканин медіаторами запалення, знизивши при цьому небезпеку розвитку дисфункції органів.

У розвитку SIRS *клітини ендотелію* відіграють значну роль. Клітини ендотелію є сполучною ланкою між клітинами паренхіматозних органів і циркулюючими в кровеносному руслі тромбоцитами, макрофагами, нейтрофілами, цитокінами і їхніми розчинними рецепторами, тому ендотелій мікроциркуляторного русла дуже швидко реагує як на зміни концентрації медіаторів запалення в крові, так і на утримування їх поза судинним руслом. У відповідь на пошкодження, клітини ендотелію продукують монооксид азоту, ендотелін, фактор активації тромбоцитів, цитокіни та інші медіатори. Ендотеліальні клітини перебувають у центрі всіх реакцій, що розвиваються при запаленні. Саме ці клітини після стимуляції їх цитокінами набувають здатності «направляти» лейкоцити до місця пошкодження. Активовані лейкоцити, що знаходяться у судинному руслі, здійснюють обертові рухи по поверхні ендотелію мікроциркуляторного русла, в результаті чого виникає крайове стояння лейкоцитів. На поверхні лейкоцитів, тромбоцитів і клітин ендотелію утворюються адгезивні молекули. Клітини крові починають прилипати до стінок венул, рух їх зупиняється. В капілярах утворюються мікротромби, що складаються із тромбоцитів, нейтрофілів і фібрину. В результаті цього, спочатку в зоні вогнища запалення порушується кровообіг у мікроциркуляторному руслі, різко підвищується проникність капілярів, виникають типові ознаки місцевого запалення. При важкій агресії відбувається гіперактивація клітин, що продукують цитокіни і інші медіатори запалення. Кількість цитокінів і NO збільшується не тільки у вогнищі запалення, але і за його межами в циркулюючій крові. У зв'язку з надлишком цитокінів і інших медіаторів у крові, тією чи іншою мірою пошкоджується мікроциркуляторна система органів і тканин за межами первинного вогнища запалення. Порушується функція життєво важливих систем і органів, що призводить до розвитку SIRS. При цьому, на тлі виражених місцевих ознак запалення виникають порушення функцій дихальної і серцево-судинної систем, нирок і печінки, і запалення протікає як важке загальне захворювання із залученням у цей процес всіх функціональних систем організму.

Протизапальні механізми і їх роль у процесі розвитку SIRS. Протизапальні механізми запускаються одночасно з початком акту запалення. Вони містять у собі цитокіни, що володіють прямим протизапальним ефектом: ІЛ-4, ІЛ-10 і ІЛ-13. Також відбувається експресія рецеп-

торних антагоністів, наприклад, рецепторного антагоніста ІЛ-1. Поширення розчинних рецепторів деяких цитокінів може знижувати їх доступність за рахунок зв'язування рецепторів на клітинах-мішенях. Глюкокортикоїди і катехоламіни також володіють прямим протизапальним ефектом.

Механізми припинення запальної відповіді до цього часу не цілком вивчені. Найбільш ймовірно, що ключову роль у припиненні запальної реакції грає зниження активності процесів, що її викликали. Відомо, що поліморфноядерні лейкоцити не мають механізму, який би відновлював їх після дії у вогнищі запалення. Вважають, що апоптоз - програмована загибель клітин - провідний процес припинення активності поліморфноядерних лейкоцитів. Як тільки знижується цитотоксична активність моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів, у зоні запалення починають переважати процеси репаративної регенерації.

Клінічне значення SIRS. Клінічні прояви SIRS включають характерні для нього ознаки:

- 1) підвищення температури тіла вище 38 °С або зниження її нижче 36 °С при анергії;
- 2) тахікардія - збільшення числа серцевих скорочень понад 90 за 1 хв;
- 3) тахіпноє - збільшення частоти дихань понад 20 за 1 хв або зниження PaCO₂ менше 32 мм рт. ст.;
- 4) лейкоцитоз понад 12×10⁹ в 1 мм³ або зниження кількості лейкоцитів нижче 4×10⁹ в 1 мм³, або паличкоядерне зрушення більш ніж на 10 %.

Важкість синдрому визначається числом існуючих ознак порушень функцій органів у даного пацієнта. При наявності двох із чотирьох вищеописаних ознак синдром оцінюють як помірний (легкого) ступеня важкості, при трьох ознаках - як середнього ступеня важкості, при чотирьох - як важкий. При виявленні трьох або чотирьох ознак SIRS ризик прогресування хвороби і розвитку поліорганної недостатності, що вимагають спеціальних заходів для корекції, різко зростає.

Мікроорганізми, ендотоксини і локальні медіатори асептичного запалення зазвичай надходять із первинного вогнища інфекції або вогнищ асептичного запалення. При відсутності первинного вогнища інфекції мікроорганізми і ендотоксини можуть надходити в кровотік з кишечника за рахунок транслокації, через стінку кишки в кров або з первинно-стерильних вогнищ некрозу при гострому панкреатиті. Зазвичай це спостерігається при вираженій динамічній або механічній кишковій непрохідності, яка обумовлена гострими запальними захворюваннями органів черевної порожнини. Легкий синдром системної відповіді на запалення - це в першу чергу сигнал про надлишкову продукцію цитокінів, які надмірно активовані макрофагами і іншими цитокінпродукуючими клітинами. Якщо вчасно не будуть вжиті заходи профілактики і лікування основного захворювання, SIRS буде безупинно прогресувати, а розпочата поліорганна дисфункція може перейти в поліорганну недостатність, що, як правило, є проявом генералізованої інфекції - сепсису.

Таким чином, *SIRS - це початок патологічного процесу, який безупинно розвивається, що є відбиттям надлишкової, недостатньо контрольованою імунною системою секреції цитокінів і інших медіаторів запалення, внаслідок порушення міжклітинних взаємин у відповідь на важкі антигенні стимули як бактеріальної, так і небактеріальної природи.* SIRS, що виникає внаслідок важкої інфекції, не відрізняється від реакції, яка виникає у відповідь на асептичне запалення при масивній травмі, гострому панкреатиті, травматичних хірургічних втручаннях, трансплантації органів, великих опіках. Це обумовлено тим, що в розвитку даного синдрому беруть участь ті самі патофізіологічні механізми і медіатори запалення. Визначення і оцінка ступеня важкості SIRS доступні будь-якій лікувальній медичній установі. Цей термін прийнятий міжнародним співтовариством лікарів різних спеціальностей у більшості країн світу.

Знання патогенезу SIRS дозволить розробити антицитокінову терапію, профілактику і лікування ускладнень. Для цих цілей застосовують моноклональні антитіла проти цитокінів, антитіла проти найбільш активних прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП). Є повідомлення про гарну ефективність плазмодіфільтрації через спеціальні колонки, що дозволяють видаляти надлишок цитокінів із крові. Для пригнічення цитокінпродукуючої функції лейкоцитів і зни-

ження концентрації цитокінів у крові застосовують (правда, не завжди успішно) великі дози стероїдних гормонів.

Дуже важлива роль у лікуванні хворих належить своєчасному і адекватному лікуванню основного захворювання, комплексній профілактиці та лікуванню дисфункції життєво важливих органів. Частота SIRS у пацієнтів відділень інтенсивної терапії в хірургічних клініках досягає 50 %. При цьому у хворих з високою температурою тіла (це одна з ознак синдрому), що перебувають у відділенні інтенсивної терапії, SIRS спостерігається в 95 % хворих.

Кооперативне дослідження, що охоплює кілька медичних центрів у США, показало, що із загального числа хворих з SIRS тільки в 26 % розвинувся сепсис і в 4 % - септичний шок. Летальність зростала залежно від ступеня важкості синдрому. При важкому синдромі SIRS вона становила 7 %, при сепсисі -16 %, при септичному шоці – 46 %. SIRS може тривати всього декілька діб, але він може продовжуватися і протягом більш тривалого часу до зменшення вмісту цитокінів і NO у крові, до відновлення балансу між прозапальними і антизапальними цитокінами, і до відновлення функції імунної системи контролювати продукцію цитокінів. При зменшенні гіперцитокінемії симптоми можуть поступово йти на спад, у цих випадках небезпека розвитку ускладнень різко зменшується і в найближчу добу можна розраховувати на одужання.

При важкій формі синдрому є пряма кореляція між вмістом цитокінів у крові і важкістю стану пацієнта. Про- і антизапальні медіатори можуть, зрештою, взаємно підсилювати свою патофізіологічну дію, створюючи наростаючий імунологічний дисонанс. Саме при цих умовах медіатори запалення починають чинити шкідливу дію на клітини і тканини організму. Складна комплексна взаємодія цитокінів і цитокінейтралізуючих молекул визначає клінічні прояви і перебіг сепсису.

Навіть важку форму SIRS не можна розглядати як сепсис, якщо в пацієнта немає первинного вогнища інфекції (вхідних воріт), бактеріємії, підтвердженої виділенням бактерій із крові при багаторазових посівах.

Сепсис як клінічний синдром важко піддається визначенню. Погоджувальна комісія американських лікарів визначає *сепсис* як *дуже важку форму SIRS у пацієнтів з наявністю первинного вогнища інфекції, підтвердженої посівом крові, при наявності ознак пригнічення функції ЦНС і поліорганної недостатності*.

Не слід забувати про можливість розвитку сепсису за відсутності первинного вогнища інфекції. В таких випадках мікроорганізми і ендотоксини можуть з'являтися в крові внаслідок транслокації кишкових бактерій і ендотоксинів у кров. Тоді кишечник стає джерелом інфекції, який не був врахований при пошуку причин бактеріємії. Транслокація бактерій і ендотоксинів з кишечника в кровноносне русло стає можливою при порушенні бар'єрної функції слизової оболонки кишечника у зв'язку з ішемією його стінок при перитоніті, гострій кишковій непрохідності, шоці та інших факторах. В цих умовах кишечник стає схожим на «не дренавану гнійну порожнину».

Поліорганна недостатність (ПОН) - це універсальне ураження всіх органів і тканин агресивними медіаторами критичного стану (агресивними медіаторами запалення) з тимчасовою перевагою симптомів тієї або іншої недостатності - серцевої, легеневої, ниркової і т.д. з одночасним або послідовним ураженням життєво важливих систем організму.

По етіології розрізняють дві групи ПОН. До першої групи відноситься ПОН, що виникла у зв'язку з обтяженням якоїсь патології, коли одна або кілька життєвих функцій пошкоджуються настільки, що потрібне їх штучне заміщення. До другої групи відноситься ятрогенна ПОН, викликана будь-якою патологією, що виникла у зв'язку з медичними діями - профілактичними, діагностичними, лікувальними.

Патогенез ПОН має наступні основні механізми:

- 1) медіаторний (при аутоімунному способі ураження);
- 2) мікроциркуляторний і пов'язаний з ним реперфузійний механізм розвитку;
- 3) інфекційно-септичний механізм розвитку;
- 4) феномен подвійного удару та інші механізми.

До медіаторного способу розвитку ПОН відносяться: функції ендотелію та функції цитокінів.

Функції ендотелію:

1) ендотелій активно змінює проникність судинної стінки, забезпечуючи пасаж рідини з вміщеними в ній речовинами із кровотоку в тканини і назад із тканин у кровотік (ця функція відноситься до активної функції ендотелію і реалізується через систему вироблених ендотеліальною клітиною медіаторів);

2) регуляція просвіту судини, який він вистилає (механізм - клітини ендотелію виробляють фактори, які звужують або розширюють судину, впливаючи на гладкі м'язи);

3) участь у згортаючій, антикоагуляційній і фібринолітичній системах крові, в атерогенезі;

4) адгезія, агрегація і трансформація клітин крові (лейкоцитів, тромбоцитів);

5) участь клітин ендотелію в запальній реакції, у виникненні й поширенні злоякісних пухлин, в анафілактичних і інших гіперімунних реакціях (сумарно - участь клітин ендотелію в реакціях імунно-реактивної системи).

Для забезпечення перерахованих вище функцій клітини ендотелію мають безліч специфічних рецепторів і секретують у кров біологічно активні речовини (ендотеліальний розслаблюючий і стимулюючий фактори, оксид азоту і багато інших).

При розвитку ПОН велику роль грає синтез «патологічного» NO, що викликає не кориговану або слабо кориговану вазодилатацію, коли звичайні засоби корекції гемодинаміки є мало ефективними.

Клінічна значимість: для дезактивації «патологічного» NO необхідно застосовувати інгібітор синтезу NO - метиловий ефір L-аргініну (особливо при септичному шоці).

Мікроциркуляторний і пов'язаний з ним реперфузійний механізм розвитку ПОН - механізм розвитку гіповолемічного порочного кола (попередньо перехідні одна в іншу по замкнутому циклу, що виникли і привели до розвитку ПОН, патологічні порушення серцево-судинної системи - гіповолемія → зниження серцевого викиду → порушення реології → секвестрація крові → гіповолемія).

До причин, які приводять до виникнення мікроциркуляторного механізму розвитку ПОН, відноситься скорочення ОЦК на тлі: зовнішньої крововтрати, секвестрації крові, капілярного просочування і т.д. На тлі зниження ОЦК відбувається централізація кровотоку і скорочення мікроциркуляції в периферичних тканинах, що й призводить до виникнення гіповолемічного порочного кола.

Однак гіповолемічне порочне коло може виникнути і при медіаторному механізмі розвитку ПОН, який починається з активації ендотеліальної клітини, яка призводить до наступного механізму - адгезії до ендотелію різних клітин і структур, у тому числі до адгезії й агрегації тромбоцитів за типом судинно-тромбоцитарного гемостазу.

У цих реакціях ішемізації тканин органів приймають участь фібронектин, тромбоксан, цитокіни і ейкозаноїди (лейкотрієни, епоксиди). Цим реакціям протидіє NO і простагліцилін. Однак кількості NO стає недостатньо для ліквідації порушень мікроциркуляції й починається вироблення «патологічного» NO у великій кількості, що в кінцевому результаті призводить до подальшого уповільнення кровотоку й порушення реології (ефект вазодилатації) з явищами агрегації та секвестрації крові, що у свою чергу призводить до ішемізації тканин органів, а це - до розвитку ПОН.

Ще великі розлади функції органів на тлі мікроциркуляторної ішемії тканин виникнуть в тому випадку, якщо ішемія і кровотік у тканинах відновляться через проміжок часу (за час порушення мікроциркуляції в тканинах накопичуються недоокислені продукти обміну). Після відновлення мікроциркуляції в тканинах починають діяти механізми реперфузії, на тлі якої виникає ПОН.

Зміни в тканинах, пов'язані з *реперфузійною патологією*. Після ішемії клітин тканин органів при реперфузії відбувається подальше погіршення стану тканин, що виражається в появі трьох парадоксів: кисневого, кальцієвого та іонного.

Кисневий парадокс. В умовах ішемії ушкоджуються ферментні системи біологічного окислювання (накопичується F^{2+} - відновлене залізо; АТФ перетворюється в АМФ, після чого утворюються аденозин, інозин, гіпоксантин). При реперфузії відбувається ушкодження тканин кисневими радикалами, коли ксантиноксидаза в присутності O_2 перетворює гіпоксантин в урати і кисневі радикали. Ураження тканин при реперфузії відбувається в такій послідовності: при ішемії з АТФ утворюється АМФ, після чого аденозин і гіпоксантин, в подальшому ксантиноксидаза в присутності O_2 перетворює гіпоксантин в урати і кисневі радикали, урати взаємодіючи з H_2O_2 і O_2 , утворюють F^{3+} , утворення якого стимулює нейтрофіліоз, утворюються оксиданти і токсини, які й проявляють свою згубну дію на клітини органів, викликаючи при цьому ураження і загибель тканин.

Коли в тканині з ферментними системами біологічного окислення, пошкоджених ішемією, «приходить» неадекватно велика кількість кисню, то виникає перекисне окислення тканин, при якому ушкоджуються побудовані з фосфоліпідів мембрани клітин і органели протоплазми й порушується вироблення енергії (страждає сурфактант легень, який є ліпопротеїдом). При перекисному окисленні білків відбувається інактивація численних ферментів, при перекисному окисленні вуглеводів - деполімеризація полісахаридів (при перекисному окисленні ушкоджується міжклітинна речовина матриксу).

Таким чином, перекисне окислення є як абсолютною, так і відносною гіпероксією і виникає при реперфузії тканин, що настає після ішемії; порушується нормальний метаболізм і вироблення енергії, так як це складові одного процесу і діють при наявності трьох компонентів: транспорту метаболітів, роботи ферментних систем і доставки O_2 .

Клінічна значимість. У клінічній практиці відновлення кровотоку необхідно починати з низьких концентрацій O_2 , застосовуючи при цьому хелатори заліза (дефероксамін), використовувати класичні антиоксиданти й інгібітори ксантиноксидази алопуринол і ін.).

Кальцієвий парадокс. Патологічні дії кальцію при реперфузії:

1) після ішемії при відновленні кровотоку кальцій входить у клітину, руйнуючи при цьому рибосоми, у зв'язку з чим порушується продукція енергії (білка й АТФ);

2) активує утворення ейкосаноїдів, у результаті підсилюються розлади мікроциркуляції, виникає ішемія, порушується проникність мембран, що підсилюється іонним парадоксом.

Клінічна значимість. У клінічній практиці перед- і при відновленні кровотоку необхідно використовувати антагоністи кальцію.

Іонний парадокс полягає в наступному: при відновленні мікроциркуляції й кровотоку тканини починають «притягувати» воду, що клінічно визначається як набряк тканин (при ішемії зростає осмолярність тканин у середньому на 40-50 мосм/л; 1 мосм/л еквівалентний 19 мм рт. ст. тиску, а 40-50 мосм/л відповідно - 760- 950 мм рт. ст., тому при відновленні кровотоку тканини починають жадібно притягувати воду, а клінічно це виражається в набряку тканин).

Клінічна значимість. У клінічній практиці при реперфузії тканин необхідно стимулювати діурез, щоб зменшити набряк ішемізованих тканин.

У клінічній практиці зустрічаються наступні *види ішемії й реперфузії*:

1) при ліквідації синдрому тривалого здавлення м'яких тканин або зняття джгута, накладеного для тимчасової зупинки кровотечі;

2) при розправленні життєздатного кишечника при странгуляційній кишковій непрохідності;

3) при заміщенні крововтрати або нормалізації гемодинаміки при гіповолемії будь-якої етіології;

4) при відновленні кровотоку при емболектомії із стегнової артерії при аорто-стегновому шунтуванні;

5) при проведенні емболектомії або тромболізису при ТЕЛА;

6) при ліквідації коронарного тромбозу при інфаркті міокарду або аорто-коронарному шунтуванні.

Всі перераховані вище патології без прийняття необхідних лікувально-профілактичних заходів можуть привести до виникнення ПОН.

Інфекційно-механічний шлях розвитку ПОН. Патологічні зміни в стінці кишечника приводять до надходження в кровотік мікробів, після чого відбувається розвиток SIRS і ПОН.

До змін у стінці кишечника, що приводять до надходження в кровотік мікробів, розвитку SIRS (запускається виражена цитокінова медіаторна ланцюгова реакція), а в подальшому і ПОН, відносяться наступні патології:

- 1) стресові ураження слизової;
- 2) поява в крові ендотоксину грамнегативних мікробів;
- 3) виснаження імунного захисту, у зв'язку із стресом і порушенням функцій ауторегуляції;

4) ендотоксемія при дисбактеріозі (при інтактному кишечнику).

В свою чергу, до *ендотоксемії* можуть привести наступні *причини*:

1) застосування великої кількості антацидних препаратів призводить до зміни флори в кишечнику в бік грамнегативних мікробів, які продукують ендотоксин;

2) застосування нераціональної антибіотикотерапії (в першу чергу гинуть грампозитивні мікроорганізми, і як наслідок цього, відбувається перевага грамнегативних мікробів);

3) при зниженні імунної реактивності ендотоксин попадає в кровотік;

4) тривале парентеральне і гіперосмолярне живлення порушують флору кишечника і пошкоджують слизову, що призводить до ендотоксемії (всмоктування ендотоксинів через слизову кишечника);

5) копростаз при парезі кишечника.

На думку Marshall J. C., Christon N.U., Meakins J. L. (1993) «Травний тракт - це «не древований абсцес поліорганної недостатності».

У клінічній практиці профілактика розвитку SIRS і ПОН полягає в наступному:

- 1) своєчасна санація товстого кишечника;
- 2) попередження й усунення парезу товстого кишечника;
- 3) раціональна антибіотикотерапія з урахуванням попередження росту грамнегативних мікробів;

4) застосування ентеросорбентів ендотоксину (ентеросгель і ін.);

5) застосування раннього ентерального харчування з відмовою, по можливості, від антацидних засобів.

На схемі 1 представлені сумарні компоненти «кишково-інфекційного» механізму ПОН.



Схема 1. Сумарні компоненти «кишково-інфекційного» механізму ПОН.

Виникнення *феномену подвійного удару* на тлі аутоімунного ураження, як один з механізмів розвитку ПОН. Генералізація інфекції (вихід інфекційного початку з вогнища в кровоносне русло) - це ніщо інше, як порушення ауторегуляції запального процесу. На генералізацію інфе-

кції організм відповідає виробленням каскаду цитокінів, у процесі якого утворюється і стимулюється ланцюг інтерлейкінів, основне призначення яких - знищення клітин тканин, пошкоджених ішемією, механічною або іншого виду травмою.

В умовах порушеної ауторегуляції інтерлейкіни знищують не тільки ушкоджені клітини, але й здорові, і як наслідок цього виникає ураження органів за типом гострої аутоімунної патології.

Тому, механізм виникнення ПОН при розвитку феномена подвійного удару на тлі аутоімунного ураження характеризується як знищення ланцюгом цитокінів не тільки ушкоджених, але й здорових клітин, у чому і полягає розвиток ПОН на тлі виникнення феномена подвійного удару. Виникнення ПОН по шляху аутоімунного ураження - це один з варіантів медіаторного (в цьому випадку цитокінового) механізму розвитку ПОН.

Клінічне значення: для попередження виникнення феномену подвійного удару на тлі аутоімунного ураження необхідно застосовувати імуномодулятор Рондолейкин, що є інгібітором розвитку ПОН, SIRS і сепсису.

Виникнення феномену подвійного удару на тлі ятрогенії, як одного з механізмів розвитку ПОН. Інтенсивна терапія, проведена при ознаках або розвитку ПОН і полягає в застосуванні інфузій, респіраторної підтримки, інтра- і екстракорпоральних сорбцій, електростимуляцій, поліфармації, метаболічних коректорів і інших методів, викликає нову стимуляцію вироблення у великих концентраціях медіаторів запалення цитокінів і призводить до медіаторної агресії, що розвивається в тих же тканинах органів, яким проводиться вищевказана інтенсивна терапія. У цьому випадку ятрогенія - це проведена нами інтенсивна терапія.

Крім вищевказаного розвиток ПОН може наступити після кровозаміщення, масивної антибактеріальної терапії, нормалізації гемодинаміки, що приведе до реперфузійної патології.

Клінічне значення: застосовуючи інтенсивну терапію при розвитку ПОН, необхідно пам'ятати про можливий розвиток феномена подвійного удару на тлі ятрогенії і вживати відповідні заходи профілактики.

Цитокіни - це сімейство біологічно активних пептидів, що володіють гормоноподібною дією і забезпечують взаємодію клітин імунної, кровотворної, нервової і ендокринної систем.

За своєю природою цитокіни - білки або глікопротеїди середньої молекулярної маси (15-60 кД). Стимуляторами утворення цитокінів можуть бути біологічні, фізичні і хімічні подразники.

Цитокіни - неспецифічні відносно антигенів білки, які виробляються переважно активованими клітинами імунної системи. Виконуючи функції медіаторів імунної системи, вони регулюють силу і тривалість імунної відповіді й запального процесу, забезпечуючи міжклітинні взаємодії, позитивну і негативну імунорегуляцію, і є факторами росту й диференціювання лімфоїдних і інших клітин. Цитокіни являють собою не розрізнені пептиди, а цілісну систему, основними компонентами якої є клітини-продуценти, сам білок-цитокін, рецептор, який його сприймає, і клітина-мішень.

Взаємодіючи один з одним по агоністичному або антагоністичному принципу, вони змінюють функціональний стан клітин-мішеней і формують цитокінову мережу. Дія їх реалізується по мережному принципу, тобто передана клітиною інформація міститься не в одному індивідуальному пептиді, а в найбільш регуляторних цитокінах.

Особливість цитокінів у тому, що вони є секретованими продуктами практично всіх клітин, що приймають активну участь у процесах імунітету (лімфоцити; фагоцитарні, дендритні, тучні клітини і ін.), а також інших клітин організму (фібробласти, клітини ендотелію, деякі соматичні клітини і ін.). Їхня біологічна роль украй значима і різноманітна, ряд цитокінів володіє плейотропною властивістю, з іншого боку, декілька цитокінів можуть давати подібний ефект. Цитокіни приймають участь у розвитку імунних реакцій по клітинному або гуморальному типу, в трансплантаційному і протипухлинному імунітеті, в індукції толерантності і у багатьох інших життєво важливих процесах організму. В клінічній медицині роль цитокінів переважно розглядається стосовно до проблем імуномодуляції, запалення, загоєння рани, ангиогенезу, нейроиму-

ноендокринних взаємодій, бактеріальних і паразитарних інфекцій, злоякісних новоутворень, регуляції гемопоезу.

Все сімейство цитокінів поєднується загальними властивостями:

- 1) синтезуються в процесі реалізації механізмів природного або специфічного імунітету;
- 2) проявляють свою активність при дуже низьких концентраціях (10^{-11} моль/л);
- 3) служать медіаторами імунної і запальної реакції та володіють аутокринною, паракринною і ендокринною активністю (паракринний ефект - дія цитокінів на клітини, що розташовані поруч із ними; аутокринний ефект - дія цитокіну безпосередньо на клітину, в якій вони утворилися; ендокринний або дистальний ефект (загальний) - віддалений від місця утворення цитокіну);
- 4) діють як фактори росту і фактори диференціювання клітин, викликаючи при цьому переважно повільні клітинні реакції, що потребують синтезу нових білків;
- 5) утворюють регуляторну мережу, в якій окремі елементи володіють синергічною або антагоністичною дією;
- 6) володіють плейотропною (напівфункціональною) активністю і функціями, що перекриваються (плейотропність - дія однієї речовини на багато об'єктів, функції і властивості).

Серед цитокінів розрізняють *інтерлейкіни*, *монокіни* і *лімфокіни*. Конкретна назва цитокіну залежить від того, які клітини (лейкоцити, моноцити, лімфоцити) переважно синтезують даний цитокін, тобто цитокіни - це продукти синтезу лейкоцитів, моноцитів і лімфоцитів. Наприклад, якщо цитокіни продукуються лейкоцитами, то вони називаються інтерлейкінами (ІЛ), лімфоцитами - лімфокінами, моноцитами - монокінами. Частина цитокінів отримала інтерлейкінову номенклатуру і має цифрове позначення (від ІЛ-1 до ІЛ-16, за англійською аббревіатурою - ІЛ-1 - ІЛ-16).

Інші цитокіни залишили свою первинну назву, що обумовлено їхніми характерними якостями й мають літерне позначення: CSF (колонієстимулюючі фактори), OSM (онкостатин М), LTF (фактор, що інгібує лейкозні клітини), NGF (фактор росту нервів), CNTF (циліарний нейротрофічний фактор), ФНП (фактор некрозу пухлин).

Частина лімфокінів і монокінів отримала інтерлейкінову номенклатуру (була проведена систематизація цитокінів по інтерлейкіновій номенклатурі), не будучи похідними від лейкоцитів, наприклад: - інтерлейкін-4 (ІЛ-4) є лімфокіном, тому що продукується Т-клітинами (Т-лімфоцитами), але в той же час входить в інтерлейкінову номенклатуру і має позначення інтерлейкін-4.

Класифікація цитокінів. В нинішній час відомо п'ять основних класів або сімейств цитокінів, які діляться на підставі біологічного ефекту (функції) або домінуючої дії на інші клітини:

- 1) *прозапальні цитокіни* (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-12, ТРФ- β - трансформуючий паростковий фактор) і *протизапальні* (антизапальні - ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-11, ІЛ-13 і ін.), що володіють біологічним ефектом - участь у запальній реакції;
- 2) *фактор некрозу пухлин* (ФНП) має біологічний ефект - вплив на пухлинний процес;
- 3) *фактори росту і диференціювання лімфоцитів* (ІЛ-7) мають біологічний ефект - забезпечення імунного захисту;
- 4) *колонієстимулюючі фактори* (КСФ), що стимулюють ріст популяції макрофагів і гранулоцитів, і інтерлейкіни (ІЛ-3, ІЛ-5, ІЛ-12), що приймають участь в регуляції росту і диференціації окремих клітин;
- 5) фактори, що *викликають ріст мезенхімальних клітин*, мають біологічний ефект - участь у регенерації пошкоджених тканин.

Головний комплекс гістосумісності (ГКС) одержав таку назву тому, що саме в цьому кластері генів утримується інформація про білки, які відповідальні за реакцію відторгнення чужорідного трансплантанта. ГКС людини розташований в 6-й хромосомі і складається з двох класів: ГКС I класу і ГКС II класу.

Молекули I класу являють собою мембранні глікопротеїни, що складаються з одного поліпептидного α -ланцюга з молекулярною масою 45 000. Роль β -субодиниці виконує нековалентно пов'язана з α -ланцюгом молекула β_2 -мікроглобуліна з молекулярною масою 12 000. Струк-

турний ген β_2 -мікроглобуліна локалізується поза ГКС, в іншій хромосомі. α -Ланцюг складається з трьох позаклітинних доменів (ділянок): гідрофобного, трансмембранного і короткого цитоплазматичного. Існує безліч алельних варіантів гена, що кодує α -ланцюг молекули I класу, тоді як алельний поліморфізм в β_2 - мікроглобуліну проявляється лише в дуже слабкому ступені. В результаті розходження між окремими індивідуумами одного й того ж самого біологічного виду майже винятково залежать від поліморфізму α -ланцюга. У людини є три локуси, що кодують високополіморфні α -ланцюги молекул ГКС I класу, які мають назву HLA-A, HLA-B і HLA-C.

Молекули II класу також є мембранними глікопротеїнами і складаються із двох гомологічних поліпептидних ланцюгів з молекулярною масою відповідно 33 000-35 000 (важкий α -ланцюг) і 27 000-29 000 (легкий β -ланцюг). Кожний ланцюг включає два позаклітинних домена (ділянки), що мають обмежену гомологію з відповідними доменами α -ланцюга молекул I класу - молекул імуноглобулінів і β_2 -мікроглобулінів. У людини є три локуси, які кодують антигени II класу: HLA-DP, HLA-DQ і HLA-DR.

Також як і в молекул ГКС I класу, для антигенів II класу існує безліч алельних варіантів.

ГКС виробляє інші продукти генів. Ці молекули називаються білками ГКС III класу. До них відносяться три компоненти системи комплементу: білки C₂ і C₄ і фактор В.

Література: 1. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. Книга I. - Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1995. - 360 с. 2. Клиническая иммунология. Руководство для врачей / под ред. акад. РАМН Е.И. Соколова, П.В. Глан, Т.И. Гришина и др. - М.: Медицина, 1998 - 272 с..

I.3. Генералізована гнійна хірургічна інфекція (сепсис, септичний шок)

Протягом останніх десятиліть смертність при генералізованих формах запалення - важкому сепсису і септичному шоці має тенденцію до збільшення. Високі показники летальності перетворюють сепсис в актуальну медичну проблему. За своєю патогенетичною суттю сепсис є імунною неспроможністю, при якій умовно-патогенна флора стає агресивною і викликає генералізовані форми інфекції.

У світі щорічно діагностується сепсис в 1,5 млн. пацієнтів, у США - в 750 тис. хворих. Відбулося збільшення септичних ускладнень за останні 20 років (США) з 82,7 до 240,4 випадків на 100 тис. жителів. Найчастіше сепсис ускладнює легеневі, абдомінальні та урологічні інфекції. Однак, в 20-30 % клінічних випадків діагностованого сепсису джерела інфекції виявлено не було.

На сьогоднішній день у світі (ВООЗ) щорічно від сепсису гине 500 тис. пацієнтів (у країнах Євросоюзу близько 135 тис., у США - близько 250 тис.). В ОПІТ розвинених країн, приблизно, 30 % всіх випадків діагностованого сепсису закінчуються летальним результатом.

На території країн СНД протягом останніх 5 років відбувається збільшення показників смертності у хворих хірургічного профілю з важкими формами інфекційних ускладнень, летальність пацієнтів з хірургічним сепсисом становить 65-89 %, при панкреатогенному - 73 %, у хворих із септичним ендокардитом і міокардитом - близько 70 %, при розвитку гнійно-септичних ускладнень у потерпілих після важких травм - близько 40 %.

Збільшення септичних ускладнень призводить до збільшення вартості лікування хірургічних хворих в 6 разів. Наприклад, нині в США на щорічне лікування септичних хворих витрачається близько 17 млрд. дол., в країнах ЄС - 7,6 млрд. євро.

До актуальних проблем відносяться нові підходи до діагностики і терапії сепсису. Для вирішення цих питань необхідно керуватися наступними положеннями:

1. Визнання ключової ролі імунних порушень в патогенезі гнійно-септичних ускладнень, в тому числі і сепсису.
2. Введення в перелік критеріїв поліорганної недостатності показників імунних порушень (лабораторних ознак імунодепресії).
3. Застосування сучасних препаратів замісної імунотерапії в якості обов'язкового компонента комплексного лікування.

Сепсис

Це особлива форма відповіді організму на інфекційні збудники.

Сепсис - неспецифічне інфекційне захворювання, яке характеризується синдромом системної відповіді на запалення, що виникає в умовах постійного або періодичного надходження з вогнища інфекції в циркулюючу кров мікроорганізмів і їх токсинів, і яке призводить до розвитку інфекційної ПОН внаслідок нездатності імунних сил організму до локалізації інфекції.

У зв'язку з появою наукових робіт в 1991-2001 р., присвячених проблемі SIRS, рекомендації погоджувальної конференції в Чикаго (1991р.) були визнані занадто широкими і недостатньо специфічними. На останній конференції в 2001 р. (Вашингтон), присвяченій розробці нового підходу до визначення сепсису, була визнана відсутність повної ідентичності між SIRS і сепсисом, для практичної медицини було запропоновано використовувати додаткові (стосовно SIRS) розширені критерії діагностики сепсису; останні складаються із ключових і запальних змін, змін у гемодинаміці, проявів органної дисфункції і індикаторів тканинної гіперперфузії.

До появи розширених критеріїв діагностики сепсису (до 2001 р.) діагноз «сепсис» був правомочний при наявності вогнища інфекції і двох критеріїв. Рішенням конференції від 2001р. (Вашингтон) в нинішній час діагноз «сепсис» ставиться при наявності вогнища інфекції і при наявності ознак органної дисфункції, що мають місце хоча б в одній органній системі в комплексі з виявленим зниженням тканинної перфузії.

Отже, діагноз «сепсис» може бути виставлений з появою органної дисфункції хоча б в одній органній системі в комплексі (у поєднанні) із зниженням тканинної перфузії.

Класифікація сепсису Consensus conference, США, (1991 р.):

- 1) сепсис;
- 2) важкий сепсис;
- 3) септичний шок;
- 4) сепсис-індукована гіпотонія;
- 5) синдром поліорганної дисфункції;
- 6) рефрактерний септичний шок.

Таблиця 1

Розширені критерії діагностики сепсису
Інфекція в поєднанні з наступними змінами
<p>Ключові зміни: Лихоманка (сублінгвальна температура > 38⁰ C) Гіпотермія (сублінгвальна температура < 36⁰ C) Частота серцевих скорочень > 90 уд/хв (> 2 стандартних відхилень від вікової норми) Тахіпноє Порушення свідомості Набряки або необхідність досягнення позитивного водного балансу (>20 мл/кг за 24 год.) Гіперглікемія (> 7,7 ммоль/л) при відсутності цукрового діабету</p>
<p>Запальні зміни: Лейкоцитоз > 12×10⁹/л Лейкопенія < 4×10⁹/л Зрушення клітинної формули в бік незрілих форм (> 10 %) при нормальному вмісті лейкоцитів С-реактивний білок > 2 стандартних відхилень від норми Прокальцитонін > 2 стандартних відхилень від норми</p>
<p>Зміни гемодинаміки: Артеріальна гіпотензія: АТ_{сист.} < 90 мм рт. ст., АТ_{сер.} < 70 мм рт. ст. Зниження АТ_{сист.} більш ніж на 40 мм рт. ст. (у дорослих) Зниження АТ_{сист.} на 2 і більше стандартні відхилення від вікової норми Сатурація SvO₂ > 70 % Серцевий індекс > 3,5 л/хв/м²</p>
<p>Прояви органної дисфункції: Артеріальна гіпоксемія - РаО₂/FіО₂ < 300 Гостра олігурія < 0,5 мл/(кг×г) Підвищення креатиніну більш ніж на 44 мкмоль/л (0,5 мг %) Порушення коагуляції: АПТЧ > 60 сек або МНВ > 1,5 Тромбоцитопенія < 100×10⁹/л</p>

Гіпербілірубінемія > 70 ммоль/л Кишкова непрохідність (відсутність кишкових шумів)
Індикатори тканинної гіперперфузії: Гіперлактатемія > 1 ммоль/л Синдром уповільненого заповнення капілярів, мраморність кінцівок
Примітки: АТ _{сист.} – систолічний артеріальний тиск, АТ _{сер.} - середній артеріальний тиск. У дітей і немовлят артеріальна гіпотонія є пізнім проявом шоку; АПТЧ – активований парціальний тромбопластиновий час; МНВ - міжнародне нормалізоване відношення.

Сучасна класифікація сепсису, що використовується у всіх країнах світу, ґрунтується, насамперед, на клінічних проявах і запропонована на Погоджувальній конференції Американського коледжу пульмонологів і Суспільства медицини критичних станів під керівництвом Роджера Бона (R. Bone) - АССР/SCCM в 1991 році.

1. Сепсис - діагноз «сепсис» встановлюється при наявності двох і більше симптомів SIRS при доведеному інфекційному процесі (до цього відноситься і верифікована бактеріємія).

2. Важкий сепсис - діагноз «важкий сепсис» встановлюється при наявності органної недостатності у хворого із сепсисом (сепсис, що поєднується з органною дисфункцією, гіпотензією, порушеннями тканинної перфузії, підвищенням концентрації лактату, олігурією, гострим порушенням свідомості).

3. Септичний шок - важкий сепсис з ознаками тканинної і органної гіперперфузії та артеріальною гіпотонією, що не усувається за допомогою інфузійної терапії і потребує призначення катехоламінів.

4. Сепсис-індукована гіпотонія - зниження систолічного АТ нижче 90 мм рт. ст. або на 40 мм рт. ст. і більше «робочого» в осіб з артеріальною гіпертонією при відсутності інших причин; гіпотонія усувається за короткий термін інфузією розчинів.

5. Синдром поліорганної дисфункції (синдром ПОН) - важкий сепсис з дисфункцією двох і більше систем.

6. Рефрактерний септичний шок - артеріальна гіпотонія, що зберігається, незважаючи на адекватну інфузію та застосування інотропної і вазопресорної підтримки.

Також сепсис класифікується за наступними перерахованими критеріями: на підставі природи збудника, за локалізацією вогнища і входних воріт інфекції, за характеристикою основного захворювання, що викликало сепсис, а також в залежності від гостроти і тривалості перебігу.

Класифікація сепсису.

1. На підставі природи збудника:

- а) бактеріально-грибковий (мікст, що означає - подвійний);
- б) полібактеріальний;
- в) сепсис, що викликаний умовно-патогенними мікроорганізмами - аеробами (грампозитивними і грамнегативними): стафілококовий, стрептококовий, колібацилярний, псевдомонадний;
- г) сепсис, що викликаний патогенними мікробами: мікобактеріальний, менінгококовий, черевно-тифозний, чумний.

2. За локалізацією вогнища і входних воріт інфекції: тонзилогенний; отогенний; одонтогенний; раневий; гінекологічний.

Локалізація іноді дозволяє припустити і етіологію. Якщо входні ворота невідомі, то сепсис визначають як криптогенний.

3. За характеристикою основного захворювання, яке викликало сепсис. Серед всіх гнійно-запальних захворювань домінує хірургічний сепсис, що виникає:

- а) у випадку генералізації інфекції в потерпілих від поранень і травм;
- б) як ускладнення гострого деструктивного панкреатиту;
- в) як післяопераційне ускладнення (загальнохірургічний сепсис), після виконання операцій на серці і судинах (ангіогенний), на органах черевної порожнини (абдомінальний).

4. В залежності від гостроти і тривалості перебігу виділяють наступні форми сепсису:

- а) блискавичний (тривалістю до доби);
- б) найгостріший (від доби до 3 діб);
- в) гострий (до 2-3 тижнів);
- г) затяжний (більше 3 тижнів).

При блискавичному сепсисі клінічна картина розвивається бурхливо, буквально за декілька годин, при найгострішій формі для цього потрібно кілька днів, при гострій - розвиток процесу може сповільнитися до декількох тижнів.

Хронічний сепсис характеризується млявим перебігом і наявністю малопомітних змін, які спостерігаються місяцями.

Рецидивуючий сепсис характеризується зміною періодів загострень, коли вся симптоматика отримує яскравий прояв, і періодів ремісії з відсутністю скільки-небудь помітної клінічної картини.

Таблиця 2

Система оцінки тяжкості поліорганної недостатності при сепсисі SOFA (J. L. Vincent, 1996)

Показники	Ступінь тяжкості				
	0	1	2	3	4
<i>Дихальна система</i>					
Респіраторний індекс P _A O ₂ /F _i O ₂ *	>400	<400	<300	<200 з респіраторною підтримкою	<100 з респіраторною підтримкою
<i>Коагулююча система крові</i>					
Тромбоцити ×10 ³ /мл	>150	<150	<100	<50	<20
<i>Печінка</i>					
Білірубін, мг/дл	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Білірубін, мкмоль/л	<20	20-32	33-101	102-204	>204
<i>Серцево-судинна система</i>					
Гіпотензія	Немає	Сер.АТ <70 мм рт.ст.	Допамін < 5 або добутамін у тій же дозі**	Допамін > 5 або адреналін <0,1 або норадреналін <0,1**	Допамін >15 або адреналін > 0,1 або норадреналін > 0,1**
<i>ЦНС</i>					
Шкала Глазго	15	13-14	10-12	6-9	<6
<i>Нирки</i>					
Креатинін, мг/дл	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	>5,0
Креатинін, мкмоль/л	<110	110-170	171-299	300-440	>400
Сечовиділення, мл/добу				< 500	< 200
Примітка. F _i O ₂ * - фракція кисню (у газовій суміші). ** Застосування симпатоміметиків принаймні протягом години (доза в мкг/кг/хв).					

Рішеннями Погоджувальної конференції рекомендовано не вживати терміни, що не мають конкретного змістовного навантаження, такі, як «септицемія», «сепсис-синдром» і «рефрактерний септичний шок».

Діагностику органної недостатності проводять на підставі погоджених критеріїв, які лягли в основу шкали SOFA (Sepsis oriented failure assessment).

Клінічні прояви сепсису. Клінічна картина сепсису надзвичайно різноманітна і залежить від локалізації первинного вогнища і дисфункції тих або інших органів і систем. На перший план може виходити клініка важкої політравми або опіку, септичної пневмонії або гастроуденальної кровотечі, симптоми перитоніту або панкреонекрозу, токсичних (гепатиту, нефриту або міокардиту).

До ранніх симптомів можна віднести SIRS, первинне вогнище, бактеріємію.

До пізніх симптомів сепсису відносяться ознаки, що свідчать про розвиток суб- або декомпенсації функцій різних органів і систем хворого, обумовлені інтоксикацією або септичними метастазами і бактеріємією або їх поєднанням.

Клінічні прояви, що дозволяють лікареві запідозрити розвиток сепсису, розділяються на загальні і місцеві.

До загальних ознак відносяться погіршення загального стану пацієнта, головний біль, затьмарення або навіть втрата свідомості, підвищення температури тіла більше 38 °С, озноб, зниження маси тіла, геморагічний висип на шкірі. Характерне порушення функції паренхіматозних органів - нирок, печінки з розвитком гепатиту і жовтяниці, збільшення селезінки. З боку ШКТ - септичні поноси, відсутність апетиту, нудота, блювота.

До місцевих ознак відносяться зміни, наявні в інфікованій рані - блідість тканин, набряк, м'явність грануляцій, мізерність виділень, які мають брудно-мутний вигляд або набувають гнильний характер. Дотепер не існує об'єктивних критеріїв змін у місцевому вогнищі інфекції, при наявності яких можна вірогідно стверджувати, що відбувається генералізація процесу в організмі. Однак у всіх випадках сепсису клінічна картина підтверджується змінами у вогнищі. Характеризувати вид септичної рани можна в такий спосіб: набряк тканин, які оточують рану, значно збільшується, з'являється виражена набряклість країв самої рани, дно її покривається гнійно-фібринозним нальотом білого або сірого кольору, що важко відділяється.

У деяких випадках відзначається рясне гнійне виділення, по запаху якого можна судити про перевагу тієї або іншої мікрофлори. Так, запах гниючого м'яса найбільш характерний для *Clostridium sporogenes*, *E. Coli communis* і *Proteus vulgaris* мають запах аміаку і сечі, збудники гнильної інфекції і бактерії фузоспірохетозної групи - запах цвілі та гнилі. Жовтий і білий колір гною характерний для стафілокової інфекції, зелений - для зеленявого стрептококу, брудно-сірий - для кишкової палички і вульгарного протея, зелено-синій - для синьогнійної палички і т.д..

Грануляції в рані мають блідо-сірий колір, легко кровоточать, що створює додаткові шляхи для повторного інфікування. У випадку приєднання анаеробної інфекції або при загостренні гнійного процесу в рані з'являється відчуття розпирання.

У зв'язку з поліморфністю загальних ознак захворювання (жовтяниця, геморагічний висип, висока температура тіла, збільшення селезінки і т.д.) диференціальний діагноз варто проводити з тифами, туберкульозом, бруцельозом, малярією і т.д. При проведенні диференціального діагнозу характерними ознаками сепсису служать: наявність місцевого вогнища інфекції і характерних місцевих проявів процесу в гнійній рані. Повна і швидка ліквідація загальних і місцевих проявів запалення після розтину гнійного вогнища служить відмінною ознакою лихоманки при абсцесі, флегмоні і т.д.. При відсутності стихання або зникнення загальних і місцевих проявів запалення можна з упевненістю виставити діагноз сепсису.

Імунопатогенез сепсису розвивається в три етапи.

1. Локальна продукція цитокінів у відповідь на інфекцію. Провідну роль серед медіаторів запалення грають цитокіни, що контролюють процеси імунної і запальної реактивності. Цитокіни діють у вогнищі запалення і в лімфоїдних органах, беручи участь у захисті клітин від патогенних мікроорганізмів.

2. Викид малої кількості цитокінів у системний кровотік. Гострофазова реакція, яка розвивається, контролюється прозапальними медіаторами (інтерлейкінами: ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, фактором некрозу пухлин - TNF) і протизапальними цитокінами (ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-13 і ін.). Баланс взаємин між про- і протизапальними цитокінами в нормі забезпечує загоєння ран, знищення патогенних мікроорганізмів, підтримку гомеостазу.

3. Генералізація запальної реакції. При вираженому запаленні або його системній неспроможності деякі види цитокінів (TNF-а, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10, TGF-р, INF-γ), проникаючи в системний кровотік, накопичуються там у кількостях, достатніх для порушення проникності і функції ендотелію капілярів, запуску ДВС синдрому, виникнення віддалених вогнищ системного запалення, розвитку ПОН. У першому (початковому періоді) генералізації запальної реакції, що називається *періодом гіперзапалення*, відбувається викид надвисоких концентрацій прозапальних цитокінів, окису азоту з розвитком шоку і ПОН. При цьому відбувається компенсаторне виділення протизапальних цитокінів. Концентрація їх поступово наростає з паралельним зниженням прозапальних цитокінів. Для позначення даного стану R.C. Bone в 1996 р. запропонував

використовувати термін CARS (compensatory antinflammatory respons syndrom) або синдром компенсаторної протизапальної відповіді. При збалансованому перебігу CARS пригнічує системну запальну реакцію і призводить до відновлення гомеостазу - *період відновлення гомеостазу*. При вираженості або тривалому перебігу CARS викликає розвиток імунодепресії, що клінічно проявляється хронізацією або дисемінацією інфекції, порушенням процесу репарації, обважченням ендотоксикозу і формуванням пізньої поліорганної недостатності - *період розвитку сепсису*.

Велике значення в розвитку сепсису належить монооксиду азоту (NO). Високі концентрації NO викликають падіння периферичного судинного тону, що поєднуються із зниженням відповіді судинної стінки на центральні і гуморальні подразники.

Розвиток SIRS при сепсисі призводить до зниження периферичного судинного тону, відносного дефіциту ОЦК внаслідок підвищення судинної проникності і секвестрації в мікроциркуляторному руслі рідкої фракції крові і ранньої прогресуючої міокардіальної дисфункції. Важкий сепсис переходить у септичний шок.

У початковому періоді шоку в патогенезі судинної недостатності приймають участь також гістамін, простагліцин, брадикінін, що звільнюються в результаті дегрануляції ТК або тромбоцитів.

Таким чином, при порушенні мікроциркуляції та дестабілізації центральної гемодинаміки виникає циркуляторна, транспортна гіпоксемія і гіпоксія. Розвивається синдром «централізації», що призводить до шунтування крові в легенях і РДС синдрому, що збільшує гіпоксію.

Органна дисфункція при сепсисі. При сепсисі відбуваються порушення функцій печінки, нирок, дихання і системи кровообігу, також формується синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

Порушення функції печінки при сепсисі. Пошкодження ендотоксинами синусоїдів печінки супроводжується їхнім склерозом. Дистрофічні зміни зірчастих ретикулоцитів і їх руйнування сприяє виходу мікробів у судинне русло; неспроможність клітин ретикулоендотеліальної системи (РЕС) не забезпечує трансформацію токсинів, що приведе до функціональних, а потім до незворотніх процесів у гепатоцитах з порушенням їх детоксикаційних функцій.

Крім цього, ендотоксини, з одного боку, стимулюють фагоцитарну активність лейкоцитів і ретикулоцитів, а з іншого боку - продукти розпаду мікробів блокують фагоцити в здатності видаляти надлишок фібрину із просвіту синусоїдів. Результатом цього може виявитися зерниста і жирова дистрофія гепатоцитів. Клінічно це проявляється розвитком печінково-клітинної недостатності з порушенням функції печінки.

Зміни в печінці при сепсисі характеризуються як *ішемічний гепатит*. Основні патогенетичні механізми ушкодження паренхіми пов'язані з фіксованими печінковими макрофагами або купферовськими клітинами. Різке зростання числа бактерій у кишечнику, транслокація бактерій і токсинів через кишкову стінку в портальний кровотік викликає активацію купферовських клітин з викидом цитокінів, що впливають на РНК-інтерлейкіни, TNF-а, лейкотрієни, В₄.

Цитокіни активують дію інтерцелюлярних адгезивних молекул і ендотеліальних лейкоцитарних адгезивних молекул. Результатом цих патогенетичних механізмів є міграція нейтрофілів у клітинну паренхіму. Нейтрофіли викликають пошкодження клітин шляхом звільнення кисневих радикалів з наступним перекисним окисленням ліпідів клітинних мембран.

Комбінація дії активованих купферовських клітин і нейтрофілів призводить до мікроциркуляторних розладів, мікротромбозу і гіпоксії. Порушуються головні метаболічні механізми в печінці: пригнічення аденілатциклази, зниження глюконеогенезу, підвищення ліпогенезу, виявляються зниження печінкової перфузії, гіпоксія, лактатацидоз, підвищення рівнів сировотних АлАТ і АсАТ.

В результаті розвиваються прогресивна холестатична жовтяниця, гіпоглікемія, енцефалопатія, розлади коагуляції, припинення окисного фосфорелювання в мітохондріях, порушення функції мембран і синтезу білка, іонного балансу гепатоцитів.

Порушення функції нирок при сепсисі. Ураження нирок відбувається в результаті наступних причин:

1) гемодинамічних порушень, які пов'язані з некробіозом і некрозом епітелію звитих канальців при септичному шоці;

2) під впливом ендотоксинів і активації ренін-ангіотензинової системи і порушення органного кровотоку з наступним осередковим нефритом;

3) пошкодження ниркових канальців імунними комплексами і гранулоцитами.

Зміни в нирках при сепсисі характеризуються як *гострий канальцевий некроз*. У більшості хворих він приведе до гострої азотемії і обумовлює гострі розлади водно-солевого обміну. Патогенез його представляється таким чином:

1) дефіцит об'єму позаклітинної рідини як причина гіповолемії;

2) вплив на нирки ендогенних токсинів, часто призводить до патологічної інтенсивної фільтрації рідини із просвіту канальців у нирковий інтерстицій, а потім у просвіт мікросудин через ушкоджені стінки канальців;

3) патологічний спазм привідних артеріол ниркових клубочків;

4) пригніблення місцевої простагландинової системи регуляції об'ємної швидкості кровотоку в нирках внаслідок ендотоксемії, що підсилює спазм привідних артеріол.

Порушення дихання при сепсисі. При сепсисі раніше всього вражаються легені. Одним із провідних факторів у патогенезі дихальних розладів є гіпоксія легеневої паренхіми, обумовлена токсичним пошкодженням її та тісно пов'язана з порушенням функціональних властивостей альвеоларно-капілярної мембрани. Це призводить до порушення синтезу сурфактанту. Зменшення сурфактанту знижує поверхневе натягування альвеол і провокує їх схильність до спадання.

На початку розвитку процесу домінують деструктивні порушення - обтураційна форма дихальної недостатності. Клінічно це проявляється неспокійним поведінням хворих, тахіпное, стенозуючим диханням, ціанозом. У катаболічну фазу процесу дихальна недостатність визначається пошкодженням легеневої паренхіми за типом метастатичного піо- і пневмотораксу.

Головними патогенетичними факторами *респіраторного дистрес-синдрому* є пряме і непряме пошкодження ендотелію судин біологічно активними речовинами (серотонін, гістамін, простагландини), вплив ендотоксинів, вазоактивних пептидів мікробного лізису, дії яких ведуть до лейкоцитарної і тромбоцитарної мікроемболізації, що порушують мікроциркуляцію в органах і тканинах. Це призводить до порушення опору в малому колі і порушенню капілярної проникності, що створює умови для розвитку інтерстиціального набряку, ущільнення легеневої паренхіми, розвитку респіраторного дистрес-синдрому дорослих (*шокової легені*). Клінічно це проявляється деструктивною пневмонією (бульозною, дисемінованою формою).

Порушення в системі кровообігу. Гемодинамічні порушення складаються із трьох напрямків:

1) системного впливу на периферичний вазомоторний тонус і зміни, пов'язані із цим, навантаження на міокард;

2) зміни функціонування міокарду під впливом нейрогуморальних факторів сепсису;

3) місцевого впливу інфекційного агента на серце, включаючи пряме ураження міокарда.

Виходячи з вищевикладеного, порушення кровообігу при сепсисі визначається трьома основними факторами: зміною вазомоторного тонусу і навантаження на міокард, нейрогуморальними і ендотоксичними ураженнями. Приймають участь у цьому процесі: комплекс пошкоджених ендотеліальних клітин, тромбоцити, мікроемболи, підвищений рівень NO, медіатори судинного тонусу - простагландин, гістамін, брадикінін, які викликають перерозподіл іонів і порушення чутливості судин до ендогенних медіаторів судинного тонусу. Додатковими факторами, які можуть підсилювати блокаду судинного тонусу, є ейкозаноїди, зменшення кількості α -рецепторів стінки судин, зниження рівня кальцію в скорочувальній системі гладких м'язів.

Одним з основних клінічних проявів порушень гемодинаміки при сепсисі є гіпердинамія серцево-судинної системи, яка характеризується збільшенням серцевого викиду і зниженням судинного опору.

Виділяють два типи порушення гемодинаміки: гіпердинамічний і гіподинамічний.

Гіпердинамічний тип кровообігу характеризується збільшенням у порівнянні з контролем хвилинного об'єму серця (ХОС) на 32 %, систолічного індексу (СІ) на 35 %, зниженням загального периферичного опору судин (ЗПОС) на 65%.

При *гіподинамії* встановлене зниження в порівнянні з контролем ХОС на 50 %, СІ на 55 % при підвищенні ЗПОС на 54 %.

Гіпердинамічні або гіподинамічні синдромні порушення обумовлені змінами капілярного русла. При гіподинамічному синдромі хвилинний об'єм серця стає низьким, а периферичний опір високим, прекапілярна вазоконстрикція обмежує надходження кисню в клітину, збільшується артеріо-венозна різниця по кисню, наростає ацидоз. Гіпердинамічний синдром характеризується підвищеним хвилинним об'ємом серця і зниженим периферичним опором судин. Артеріо-венозна різниця по кисню при цьому скорочується.

Гіпердинамічний варіант спостерігається в ранній стадії сепсису, а гіподинамічний - у більш пізній.

Таблиця 3

Узагальнені критерії органної дисфункції

Дисфункція системи гемостазу	Коагулопатія споживання: продукти деградації фібриногену > 1/40: димери > 2; протромбіновий індекс < 70 %; тромбоцити < 100 (з 2001 р.) – $150 \times 10^9/\text{л}$; фібриноген < 2 г/л Динамічні зміни: зниження тромбоцитів > 50 %, збільшення протромбінового часу > 20 %; з 2001 р. - АПТЧ > 60 с.
Дисфункція серцево-судинної системи	Систолічний тиск < 90 мм рт. ст. або середній тиск < 70 мм рт. ст., некорегований відновленням рідини протягом як мінімум 1 години (кристалоїди 20-30 мл/кг за 30 хв + допамін > або = 5 мкг/кг/хв). Непояснений іншими причинами ацидоз (рН < або = 7,3) або дефіцит основ > або = 5,0 ммоль/л + більш ніж півтора разове в порівнянні з нормою підвищення рівня лактату в плазмі (> 1 ммоль/л (з 2001 р.)
Гострий РДСД (у рамках синдрому гострого пошкодження легень - СГПЛ)	1) гострий початок; 2) двостороння легенева інфільтрація (білатеральні легеневі інфільтрати на рентгенограмі); 3) тиск заклинювання легеневої артерії < 18 мм рт. ст., необхідність ШВЛ із ПТКВ > 5 см вод.ст.; 4) гіпоксемія, рефрактерна до оксигенотерапії. Відмінність СГПЛ від РДСД у ступені гіпоксемії, що виражена у формі відношення $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$; при СГПЛ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, при РДСД < 200 мм рт. ст.
Ниркова дисфункція	Креатинін крові > 176 мкмоль/л або підвищення креатиніну > 0,5 мкмоль/л (з 2001 р.); натрій сечі < 40 ммоль/л; темп діурезу < 0,5 мл/кг за 1 год при адекватному заповненні ОЦК
Печінкова дисфункція	Білірубін крові > 70 мкмоль/л (з 2001 р.), збільшення АсАТ, АлАТ або лужної фосфатази в 2 рази і більше норми
Дисфункція ЦНС	< 15 балів по шкалі Глазго
Примітки : РДСД – респіраторний дистрес-синдром дорослих є найбільш важкою формою синдрому пошкодження легень (СГПЛ). У цьому випадку в пацієнта визначається порушення газового обміну при наявності рентгенологічних змін у легенях, не пов'язаних із серцевою недостатністю і виниклих у найближчий термін після провокуючої травми; ПТКВ – підвищення тиску в кінці видиху; PaO_2 – парціальний тиск кисню; FiO_2 – фракція вдихуваного повітря.	

Септичний шок

Діагноз «септичний шок» (переходить у ДВС-синдром, що є найбільш частою причиною летальних результатів) може бути виставлений при наявності чотирьох ключових ознак:

- 1) клінічних доказів наявності інфекції;
- 2) ознак синдрому системної відповіді на запалення (> або = 2 SIRS критеріям);
- 3) артеріальної гіпотензії, що не компенсується за допомогою інфузії або є необхідність для постійного використання вазопресорів для підтримки АТ на рівні вище критичного;

4) клініко-лабораторних ознак (індикаторів) органної гіперперфузії (гіперлактатемії ммоль/л, синдрому сповільненого заповнення капілярів, мраморності кінцівок).

Клінічна картина септичного шоку. Стан шоку в септичних хворих розвивається через неадекватну перфузію внутрішніх органів, що є наслідком гострої циркуляторної недостатності. Різкі порушення кровопостачання тканин супроводжуються розвитком тканинної гіпоксії. У цьому стані навіть інтенсивно проведена інфузійна терапія не здатна підтримувати АТ вище критичного рівня і потрібне постійне введення пацієнтам вазопресорних лікарських препаратів.

Септичний шок діагностується в тому випадку, якщо має місце гіпотензія, яка не купірується (АТ_{сист.} < 90 мм рт.ст. або він знижується більш ніж на 40 мм від початкового рівня, або АТ_{сер.} < 60 мм рт. ст. за відсутності інших причин гіпотензії).

Визначальним для діагнозу «септичний шок» є факт попередньої інфекції і наявність критеріїв SIRS. До інших причин гіпотензії, які необхідно виключити, відносяться: прийом відповідних медикаментів, широкий інфаркт міокарда, масивна крововтрата і важкі травматичні пошкодження органів і тканин.

Клінічна картина септичного шоку характеризується стійкою артеріальною гіпотонією, тахікардією, нерідко аритмією, загальною загальмованістю, блідістю шкірних покривів, липким потом. У більшості хворих тахікардія перемінюється брадикардією з аритмією і вираженим серцевим дефіцитом, з'являється олігурія, що переходить в анурію.

Розрізняють *три типи септичного шоку*.

Перший тип - важкий шок, при якому настає смерть через ураження міокарда ендотоксином.

Другий тип - «теплий» шок, при якому рівень тиску визначається в межах 70 мм рт. ст., причому при своєчасній раціональній терапії можливий успішний результат; *«холодний» шок* - супроводжується некерованим низьким АТ, вегетативними порушеннями, швидким розвитком декомпенсації.

Третій тип - некорегований шок, що містить у собі ознаки попередніх типів і практично не піддається лікуванню.

Різке порушення кровопостачання тканин і наростаюча тканинна гіпоксія формують прогресуючу поліорганну недостатність із множинними ураженнями органів. У першу чергу розвиваються РДСД і гостра ниркова недостатність. Для септичного шоку характерне також змінення згортаючої функції крові, що призводить до множинних геморагій, у тому числі з органною локалізацією. Септичний шок і органна дисфункція розцінюються як обтяжуючі стан пацієнта стадійні ускладнення сепсису, що мають вкрай несприятливий для його життя прогноз.

У розладах кровообігу при септичному шоці можна простежити *три фази*: гіперкінетичну, гіпокінетичну і термінальну. У *початковій гіперкінетичній фазі* загальний периферичний опір судин знижений, а значення серцевого викиду нормальні або навіть трохи збільшені. При цьому артеріальний і венозний тиск різко падає. У *другій гіпокінетичній фазі* має місце зменшення як периферичного опору, так і значення серцевого викиду. У *третьій термінальній фазі* наростають явища серцевої недостатності, прогресують гіпоксія, ацидоз і порушення водно-сольового балансу.

Генералізовані інфекційні ускладнення у хворих хірургічного профілю можуть клінічно відразу протікати як септичний шок. Це можливо в тому випадку, коли вірулентні збудники масивно надходять у загальний кровотік, мінаючи природні бар'єри неспецифічної резистентності макроорганізму. Подібна клінічна маніфестація може спостерігатися також при травматичному ендо(ауто)токсикозі і у випадку масової загибелі грамнегативних збудників з виділенням великих кількостей бактеріального ліпополісахариду, що виконує функції ендотоксину з потужним гіпотензивним ефектом. Якщо пацієнт перебуває у критичному стані, в генезі якого переважають системні порушення мікроциркуляції, і потім приєднується інфекція, то може відразу розвинути важкий сепсис.

Діагностика септичного шоку і блискавично протікаючого сепсису. Принципи діагностики септичного шоку і сепсису, що клінічно протікає блискавично, істотно відрізняються від прийомів діагностики інших форм сепсису.

Діагностика тяжкості септичного стану адекватна в тому випадку, коли вона, в першу чергу, ґрунтується на клінічній картині. Це пояснюється:

1) наявністю чітких клінічних симптомів, за якими відслідковується тяжкість стану пацієнта;

2) необхідністю діагностувати ці види сепсису і починати лікування не пізніше перших 6-8 годин від появи клінічних ознак, у противному випадку ефективність лікування знизиться.

Обидві форми можуть виникнути на будь-якій стадії інфекційного процесу. При цьому орієнтуватися на формальні ознаки септичного шоку по запропонованим параметрам R. Bone: септичний шок = SIRS + ПОН + гіпотонія або «важкий сепсис» + гіпотонія, може виявитися недостатньою з кількох причин. По-перше, ці ознаки часто збігаються; по-друге, через швидкість розвитку сукупності патологічних реакцій їх важко діагностувати; по-третє, ознаки можуть з'явитися на тлі відносного благополуччя клінічного стану пацієнта.

Диференціальна діагностика септичного (ендотоксिनowego) шоку і синдрому токсичного шоку.

Етіологічним фактором септичного шоку, як правило, є грамнегативні мікроби. Однак, у зв'язку із тривалим існуванням гнійного вогнища клінічна картина септичного шоку може не залежати від виду збудника, визначеного в гемокультурі.

Розвиток *септичного (ендотоксिनowego, інфекційно-токсичного) шоку* проявляється картиною первинного порушення мікроциркуляції, яку можна оцінити по стану периферичного і центрального кровообігу. Характерні наступні симптоми: мраморність шкіри, колаптоїдні плями, падіння АТ, нитковидний зникаючий пульс, чисті і ясні тони серця; висока температура тіла, що швидко знижується до норми; ейфорія пацієнтів змінюється загальмованістю. Такий стан позначається як блискавичний грамнегативний (менінгококовий, сальмонельозний, ешеріхіозний, псевдомонадний) сепсис.

Шок інфекційної природи може розвинути й без сепсису при бактеріальній (черевний тиф) або вірусній (грип) інфекції, а також через надходження в організм великої кількості бактеріальних екзотоксинів. Шок може бути індукований ентеротоксином Е золотистого стафілокока або дифтерійним токсином. У цих випадках шок обумовлений як мікробними токсинами (токсин синдрому токсичного шоку I і ентеротоксином F), так і продуктами аутолізу ушкоджених тканин, які запускають складний каскад цитотоксичних імунних реакцій з переважним ураженням ендотелію судин. Також аналогічні системні реакції можуть бути обумовлені інфікуванням *S. pyogenes* і коагулазонегативними стафілококами, що продукують екзотоксини із властивостями суперантигенів. Циркуляторні розлади, що наростають при впливі цих факторів, приводять до вторинного збільшення проникності кишкового бар'єру і до додаткового надходження в загальний кровотік ендотоксинів із ШКТ. Розвиток синдрому токсичного шоку пов'язаний з раневими інфекціями, післяопераційними ускладненнями, маститом, післяпологовим ендометритом.

В основі **патогенезу блискавичного сепсису**, збудником якого є грампозитивна, частіше стафілококова мікрофлора, лежить первинне ураження серця і падіння його скорочувальної здатності (первинне порушення центральної гемодинаміки), обумовлене ефектами стафілококового екзотоксину (кардіотропна отрута). Для блискавичного сепсису характерна *тріада клінічних симптомів*:

1) різкий підйом температури тіла до 39- 41⁰С;

2) ранній розвиток гострої лівошлуночкової недостатності (серцева астма, набряк легень, розширення границь серця, глухість серцевих тонів);

3) страх смерті.

Тактика лікування пацієнтів із блискавичним (грампозитивним, зазвичай стафілококовим) сепсисом спрямована на усунення серцевої недостатності і на термінову неспецифічну та специфічну детоксикацію (нейтралізацію) стафілококових екзотоксинів.

Апоптоз клітини

Апоптоз клітини відноситься до механізмів пошкодження клітин.

Апоптоз клітини - активний процес, відмінний від некробіозу, у ході якого реалізується програма самознищення клітини (запрограмована клітинна загибель).

Після ініціюючого апоптоз ліганд-рецепторної взаємодії або незначного пошкодження клітинної мембрани супероксидними радикалами вона дезорганізується і на поверхні з'являються молекули фосфатиділсерину. Потім активуються ендонуклеази, що викликають міжнуклеосомні розриви ДНК. Після протеолітичного розщеплення молекули проферменти переходять в активну форму і беруть участь у реалізації різних шляхів апоптозу. При наростаючому протеолізі цитоскелету відбувається фрагментація цитоплазми. В ядрі клітини руйнуються міжнуклеарні зв'язки і відбувається його фрагментація. В кінцевій фазі апоптозу утворюються апоптотичні тільця, які піддаються аутофагоцитозу. «Без скандалу» і не залишаючи слід клітина йде з життя.

Механізм запрограмованої клітинної загибелі важливий при ембріогенезі і морфогенезі. В нормі апоптоз обмежує процеси проліферації клітин і росту тканин, а також приймає участь у гормонозалежній інволюції. Запуск програми апоптозу здійснюється за двома основними механізмами:

- 1) шляхом зв'язування ініціюючих апоптоз лігандів з рецепторами цитоплазматичних мембран клітин;
- 2) шляхом втрати апоптозсупресуючої активності в спеціальних білках.

Апоптоз - генетично детермінований процес. Гени, що реалізують програму апоптозу, активуються рецепторноопосередкованим механізмом. У ролі генетичних індукторів процесу апоптозу клітин, що активуються у відповідь на рецепторний сигнал, можуть виступати гени Fas/APO-1, max, c-myc, ced-3, p53 b і інші. Ініціацію апоптотичних процесів у клітині може викликати активація довгоживучих РНК цитоплазми. Пригнічення експресії деяких генів, наприклад гена bcl-2, також викликає апоптоз. Продукти названих генів істотно модифікують біохімічні процеси в клітинах, наприклад, білок APO-1 підсилює утворення активних вільних радикалів, а продукт гену bcl-2 регулює перенесення кальцію в цитоплазму. Інші продукти генів, що регулюють апоптоз, запускають нейтральні протеази цитозоля і можуть безпосередньо взаємодіяти з ядреною ДНК.

При генералізованій запальній реакції активаторами апоптозу лімфоцитів є TNF α і глюкокортикоїди. Практично всі цитокіни, які надлишково продукуються при SIRS активованими мононуклеарними клітинами, включаючи інтерлейкіни і інтерферони, можуть також виступати як індуктори апоптозу імунокомпетентних клітин. Причому в клітинах одного типу той або інший цитокін запускає апоптоз, а в клітинах іншого типу інгібує.

Циркулюючі в кровотоці нейтрофіли при запуску генералізованої запальної реакції змінюють свої характеристики, деформуються і легко проникають у легеневі капіляри, де під дією хемокинів (наприклад, IL-8, що продукується альвеолярними макрофагами) набувають здатність до міграції в тканину легень. У легеневій тканині при взаємодії з бактеріальними подразниками нейтрофіли активуються і в процесі ремпіраторного вибуху звільнюють вільні радикали.

Обмежена інтенсивність апоптозу нейтрофілів дозволяє їм довго брати участь в альтерації легеневої тканини і підсилувати SIRS. Тканинноспецифічні фактори росту і гемопоетичні цитокіни виконують функцію інгібіторів апоптозу для своїх клітин-мішеней. Продовження життя нейтрофілів при сепсисі пов'язують із низькою інтенсивністю їх апоптозу через високу активність колонієстимулюючих факторів клітин крові - G-CSF і GM-CSF. Паралельно із зниженням концентрацій цих колонієстимулюючих факторів відновлюється інтенсивність апоптозу нейтрофілів.

Активні вільні радикали теж здатні ініціювати апоптоз. У пошкоджуючих впливах між процесами некробіозу й апоптозу клітин є багато спільного. У відповідь на мінімальне пошкодження або пошкодження, яке не викликає швидкого розвитку глибокої гіпоксії і вираженого дефіциту енергетичних субстратів, клітини не виявляються в стані некробіозу, а можуть включати спеціальну біологічну програму самознищення і реагувати апоптозом. При помірних пошкоджуючих впливах на клітину (критерії ще не визначені) і відсутності гіпоксії відбувається редукція трансмембранного потенціалу мітохондрій і генерації активних форм кисню. Якщо антиоксидантні системи клітини не компенсують змін редокс-потенціалу, то вже початий в клітині процес прогресує аж до загибелі клітини. В умовах відсутності вираженого енергодефіциту і збереження генетичного апарату клітини реалізується програма альтруїстичного самогубства - апоптозу, а при глибокій гіпоксії та виражених пошкодженнях ДНК ініціюється некробіоз клітини. Загибель клітини в результаті апоптозу не супроводжується лейкоцитарною демаркацією і перифокальним запаленням, тому що реалізація програмувального самогубства дозволяє уникнути виділення значних кількостей медіаторів пошкодження.

Обстеження хворого сепсисом включає: фізикальне дослідження органів і систем, оцінку загального стану, зміни (локалізація, об'єм ураження) у вогнищі інфекції та пошук метастатичних вогнищ.

До сучасних методів діагностики відносяться: УЗД, рентгенологічне дослідження (з контрастуванням у тому числі), спіральна комп'ютерна томографія, ядерно-магнітна резонансна томографія, ангіографія та ін..

Критерії оцінки ступеня важкості сепсису. Стан хворого оцінюють за допомогою неінвазивних і інвазивних методів дослідження.

Неінвазивні методи. Стан гемодинаміки оцінюють за рівнем артеріального тиску (АТ) методом Ріва-Рочі - Короткова з обчисленням систолічного (АТ_{сис}) і діастолічного (АТ_д) показ-

ників, пульсового і середньо-динамічного АТ ($AT_{сер}$), частоти серцевих скорочень (ЧСС), даних електро-кардіографії (ЕКГ), ехокардіографії, доплерографії, інтегральної реографії тіла.

Церебральну гемодинаміку оцінюють методом реоенцефалографії, біоелектричну активність кори головного мозку - за допомогою електроенцефалографії і комп'ютерного картування головного мозку. Стан системи дихання - за виразністю і характером задишки. Насичення гемоглобіну киснем (сатурація) SaO_2 - методом пульсоксиметрії, газу крові (PaO_2) шляхом транскутанного моніторування. Температуру тіла визначають у градусах по Цельсію.

Інвазивні методи. Стан гемодинаміки оцінюють за рівнем артеріального тиску методом канюлювання периферичних артерій, ЦВТ - методом канюлювання верхньої порожнистої вени. Повний інвазивний моніторинг здійснюється шляхом встановлення доступом через центральну або велику периферичну вену катетера Swan-Ganz. В залежності від рівня розташування дистального кінця катетера вимірюють тиск у правому передсерді (RAP - right atrium pressure), правому шлуночку (RVP-right ventricle pressure), у легеневій артерії (PAP - pulmonary artery pressure), включаючи вимірювання легеневого капілярного тиску заклинювання (PCWP - pulmonary capillary wedge pressure).

Гемограму оцінюють за пофарбованими мазками капілярної крові; біохімічними, імунологічними, бактеріологічними показниками - шляхом дослідження венозної крові; газу крові, показники кислотно-основного стану - шляхом дослідження артеріальної, венозної і капілярної крові.

Діурез за одиницю часу оцінюють за допомогою катетеризації сечового міхура.

Активність регіонарної перфузії оцінюють клінічно по функції органів. Їх функціональна активність може свідчити про ішемію міокарда, порушення функції нирок, дисфункції ЦНС. Ураження паренхіми печінки супроводжується підвищенням активності трансаміназ сироватки крові, лактатдегідрогенази і вмісту білірубіна, гіпоальбумінемією, зменшенням факторів згортання. Гіпоперфузія органів іноді проявляється стресовими виразками і синдромом мальабсорбції.

Для об'єктивного визначення ступеня важкості пацієнта використовують шкалу APACHE II (Acute Physiological Chronic Health Evaluation), яка дозволяє оцінити гострі фізіологічні порушення і хронічні розлади здоров'я, тобто вона враховує фізіологічні наслідки гострого захворювання, преморбідний стан і вік пацієнта. Дана шкала ґрунтується на оцінці фізіологічного стану хворого (APS - Acute Physiological Score) по 12 параметрам. Кількісні показники підраховують на основі відомих і доступних клінічних і лабораторних даних, які корелюють із захворюваністю і летальністю. Сума балів менше 10 свідчить про відносно легкий перебіг захворювання, а більше 20 балів - про критичний стан пацієнта.

Шкала поліорганної дисфункції Маршала (The Multiple Organ Dysfunction Score, MODS) дозволяє оцінити важкість поліорганних порушень незалежно від їхньої причини, але також прогнозувати летальність в залежності від числа залучених у патологічний процес органів і систем. Оцінюють стан 6 важливих систем. Для 5 з них застосовують клінічно апробовані інтегральні показники. Для оцінки кровообігу пропонують використовувати спеціально вивірений інтегральний гемодинамічний показник: «скоректована тиском частота серцевих скорочень (СТЧСС), що представляє собою похідне ЧСС і відношення ЦВТ до $AT_{сер}$.

Синдром поліорганної недостатності (ПОН) - наявність змін функцій внутрішніх органів у пацієнтів, при яких гомеостаз не може підтримуватися без зовнішнього втручання. На підставі лабораторних і функціональних тестів встановлюють порушення функції органів: легенів, серця, печінки, нирок, ШКТ, системи крові, ендокринних органів, ЦНС. Важкість перебігу ПОН оцінюють за допомогою шкали APACHE, спрощеної фізіологічної шкали (SAPS) або за специфічними шкалами для оцінки порушення функцій органів:

- 1) шкала MODS - порушення функції декількох органів;
- 2) шкала SOFA - оцінка недостатності функції органів при сепсисі;
- 3) шкала LODS - логічна шкала оцінки порушення функції органів.

Ці шкали засновані на оцінці порушення дисфункції органів (є чи ні) і східчастій оцінці порушення функції органів.

Вивчення оцінки стану пацієнта при ПОН дозволяє:

- 1) провести моніторинг із метою визначення важкості ПОН;
- 2) отримати підсумкову оцінку за певний проміжок часу з метою загальної оцінки важкості ПОН;
- 3) отримати поєднану оцінку з урахуванням летальності з метою визначення впливу важкості ПОН на летальність;
- 4) отримати загальну оцінку важкості перебігу ПОН у пацієнтів в даній установі з метою визначення показника якості лікування.

Лабораторна діагностика сепсису та імунодепресії. Чимале значення мають лабораторні дані, що включають загальний аналіз і біохімію крові. При цьому варто очікувати анемію різної виразності (майже у половини хворих вміст гемоглобіну може бути нижче 80 г/л). Можлива тромбоцитопенія. Як правило, відзначається виражений лейкоцитоз із різким зрушенням вліво або лімфопенія. Зміни нейтрофілів при сепсисі полягають у токсичній зернистості, появі тілець Доля і вакуолізації. Визначення електролітів сироватки, рівня сечовини, креатиніну, печінкових показників - моніторинг ПОН.

Важливими прогностичними тестами є *маркери системного запалення* (підвищення в крові рівня прокальцитоніну, С-реактивного протеїну, а також інтерлейкінів -1, 6, 8, 10 і фактор некрозу пухлин (ФНП).

Діагностика імунодепресії в септичних хворих містить у собі клінічні ознаки загальної імунодепресії в септичних хворих і діагностику імунодепресії лабораторними методами.

Клінічна ознака стану загальної імунодепресії - це поява у хворих із гнійно-септичними ускладненнями після адекватно виконаної хірургічної санації і на тлі антибіотикотерапії вторинних септичних вогнищ і/або розвиток нозокоміальної пневмонії.

Діагностика імунодепресії лабораторними методами. Є прямий кореляційний зв'язок між ступенем ендо(ауто)токсикозу і загальної імунодепресії. Тому в якості непрямих діагностичних ознак загальної імунодепресії можуть використовуватися лабораторні маркери ауто(ендо)токсикозу:

- 1) виникнення токсичної зернистості в нейтрофілах;
- 2) збільшення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ);
- 3) наростання в плазмі крові концентрації пептидів середньої маси.

До лабораторних критеріїв діагностики імунодепресії при сепсисі відносяться наступні показники:

- 1) абсолютна лімфопенія із вмістом лімфоцитів у периферичній крові $< 1,2 \times 10^9$ /л;
- 2) відносний вміст у периферичній крові HLA-DR- позитивних моноцитів < 30 %;
- 3) виражена імуносупресивна активність сироватки крові з індексом супресорної активності $< 0,8$;
- 4) вміст апоптотичних лімфоцитів – 10 %;
- 5) вміст апоптотичних нейтрофілів > 18 %;
- 6) цитокіновий дисбаланс (IL-1Ra/NNFa) > 10 .

Ці лабораторні критерії в сукупності з клінічними ознаками досить точно визначають ступінь важкості ендотоксикозу. Так, середня важкість ендотоксикозу буває при ЛІІ $< 3,0$; важка - при $3,0 < \text{ЛІІ} < 6,0$; вкрай важка - при ЛІІ $> 6,0$.

Для хворих з імунодепресією характерний і супутній цитокіновий дисбаланс зі значною перевагою імуносупресорних цитокінів, що може розглядатися як додатковий критерій загальної імунодепресії.

Лабораторні критерії загальної імунодепресії високоінформативні. Однак, якщо в септичних хворих відсутня лімфопенія, то для проведення надійної діагностики необхідне лабораторне забезпечення на рівні сучасного імунологічного аналізу, що передбачає обов'язкове використання:

- 1) культурального методу бласттрансформуючих мононуклеарних клітин;
- 2) імуноферментних методів визначення вмісту цитокінів у сироватці і культуральному середовищі;

3) проточної лазерної цитофлюориметрії.

В сукупності ці методи дозволяють оцінювати процеси клітинної проліферації, продукцію цитокінів клітинами, виразність цитокінового дисбалансу, а також процеси апоптозу в клітинах, що забезпечують механізми імунореактивності.

Алгоритм основних ознак значимої дисфункції імунної системи:

- 1) клінічні прояви інфекційного синдрому (наявність двох і більше критеріїв SIRS);
- 2) лімфопенія (зниження ($<$ або $= 1,2 \times 10^9/\text{л}$) абсолютної кількості лімфоцитів у периферичній крові);
- 3) зниження ($< 20 \%$) відносної кількості CD₃- позитивних лімфоцитів у периферичній крові.

Алгоритм оцінки виразності імунних розладів:

1) визначення субпопуляційного дисбалансу Т-лімфоцитів за допомогою оцінки абсолютної кількості клітин у субпопуляціях сфенотипічними маркерами CD4⁺ і CD8⁺ клітин і обчисленням імунорегуляторного індексу (відношення: CD4⁺/CD8⁺) (при сепсисі кількість клітин у субпопуляціях знижується, що супроводжується зменшенням ($< 1,0$) імунорегуляторного індексу);

2) оцінка рівня в крові сурогатних маркерів септичного запалення (С-реактивний білок, ІЛ-6, прокальцитонін, CRP - при сепсисі вміст у плазмі крові даних маркерів підвищується > 2 стандартних відхилень від нормальних значень);

3) оцінка бактеріцидності і здатності до фагоцитозу поліморфноядерних і мононуклеарних лейкоцитів периферичної крові (на більш пізніх стадіях септичного процесу значення обох названих функціональних параметрів істотно знижене);

4) оцінка проліферативної і іншої функціональної активності мононуклеарів периферичної крові - мітогеніндукована проліферація лімфоцитів, продукція ІЛ-2 у культурі мононуклеарних клітин у відповідь на мітоген, рівень експресії HLA-DR циркулюючими моноцитами і відносна кількість у периферичній крові моноцитів, що експресують активований маркер A-DR (при сепсисі всі названі функціональні характеристики істотно знижені);

5) визначення кількості апоптотичних лімфоцитів у периферичній крові і оцінка рівня спонтанного і мітогеніндукованого апоптозу лімфоцитів *in vitro* (при сепсисі істотно зростає кількість апоптотичних лімфоцитів у периферичній крові й значно збільшується рівень активаційного апоптозу лімфоцитів у культурі клітин).

Викладений вище алгоритм оцінки виразності імунних розладів рекомендується для практичного використання у хворих із гнійно-септичною патологією. Ці ж показники імунного статусу можуть застосовуватися при моніторингу ефективності проведеної терапії.

Виражена лімфопенія, яка оцінюється по абсолютній кількості лімфоцитів у периферичній крові, на тлі лейкоцитозу і паличкоядерного зрушення - абсолютно надійний лабораторний показник важкої імунодепресії у хворих із гнійно-септичною патологією, що свідчить про розвиток загрозливої для життя неспроможності імунної системи.

Дуже важливим методом постановки діагнозу при сепсисі є *мікробіологічне дослідження* (мікроскопія і посів) крові, сечі, мокротиння, виділень з ран, плевральної порожнини, а також тканини гнійного вогнища.

Необхідно проводити не менше 4 заборів крові з інтервалом не менше 20 хв з периферичної вени (10-20 мл) до призначення антибіотиків. При проведенні антибіотикотерапії її варто перервати на 24 години, після чого здійснити забір.

Загальновідомо, що навіть у самих важких хворих частота позитивних результатів при посіві крові не перевищує 50 %.

Бактеріємія не є обов'язковим атрибутом сепсису. Її відсутність не повинна впливати на постановку діагнозу «сепсис» при наявності позначених вище критеріїв сепсису.

Присутність мікроорганізмів у кровотоці в осіб без клініки (SIRS) розцінюється як транзиторна бактеріємія.

Лікування сепсису (основні напрямки інтенсивної терапії). Проблема лікування сепсису була актуальною протягом всього періоду вивчення цього патологічного стану. Кількість мето-

дів, що застосовувалися для його лікування, величезна. Це можна пояснити гетерогенною природою септичного процесу. Вирішальні зрушення в методиці лікування сепсису відбулися після того, як були прийняті погоджені визначення сепсису, важкого сепсису і септичного шоку. Це дозволило різним дослідникам говорити на одній мові, використовуючи одні і тіж поняття й терміни. Другим дуже важливим фактором стало впровадження принципів доказової медицини в клінічну практику. Дві зазначені обставини дозволили розробити науково обґрунтовані рекомендації з лікування сепсису, які опубліковані в 2003 р. і отримали назву «Барселонська декларація». У ній було заявлено про створення міжнародної програми, відомої як «Рух за ефективне лікування сепсису («Surviving sepsis campaign»).

До основних напрямків терапії важкого сепсису і септичного шоку, що отримали доказову базу і відображені в документах «Рух за ефективне лікування сепсису», відносять:

- алгоритм інфузійної терапії;
- застосування вазопресорів;
- алгоритм інотропної терапії;
- використання малих доз стероїдів;
- використання рекомбінантного активованого протеїну С;
- алгоритм трансфузійної терапії;
- алгоритм ШВЛ при синдромі гострого пошкодження легень/респіраторному дистрес-синдромі дорослих (СГПЛ/РДСД);
- протокол седації і аналгезії у хворих з важким сепсисом;
- протокол контролю глікемії;
- протокол лікування ПОН;
- протокол використання бікарбонату;
- профілактику тромбозу глибоких вен;
- профілактику стрес-виразок.

За даними «Барселонської декларації» - єдиний метод, що одержав обґрунтування для імунокорекції при сепсисі - *це пасивна імунозамісна терапія.*

В якості одного з надважливих напрямків розвитку позитивних тенденцій у лікуванні важкого сепсису можна назвати імунофізіологічний підхід, орієнтований на взаємодію генетично детермінованих медіаторів індивідуальної системної запальної відповіді, а саме, на взаємодію в єдиному процесі медіаторів, що здійснюють стимулюючу, інгібуючу, лігантну, ад'ювантну, а іноді й детермінуючу дію.

1. Хірургічна санація вогнища інфекції. Ефективне лікування сепсису неможливе без хірургічної санації вогнища інфекції. Виявлення первинного вогнища - необхідна умова для постановки правильного діагнозу і успішного лікування сепсису будь-якого генезу; необхідний контроль джерела інфекції.

Контроль джерела інфекційного процесу. Кожний пацієнт із ознаками важкого сепсису повинен бути ретельно обстежений для виявлення джерела інфекційного процесу і проведення відповідних заходів щодо контролю за джерелом (source control), до складу яких входять три групи оперативних втручань: 1) дренивання порожнини абсцесу; 2) вторинна хірургічна обробка; 3) видалення сторонніх предметів, що підтримують (ініціюють) інфекційний процес.

Доведено, що проведення операції при некротизуючому фасциті через 24 години і більше після встановлення діагнозу дає зниження летальності до 70 %, а проведення операції в термін до 24 годин - зниження летальності до 13 % (без операції летальність наближається до 100 %). Необхідно відзначити, що оперативне втручання по усуненню зони некрозу відноситься до реанімаційних заходів, і чим раніше виконана операція, тим більше шансів у хворого. Оперативні втручання, проведені в пізньому періоді при наявності розгорнутої картини ДВЗ і поліорганної недостатності, не приводили до зниження летальності.

2. Антимікробна терапія. Вид бактеріємії при сепсисі визначає вибір схеми антибіотикотерапії (АБТ). Однак слід зазначити, що цей вид лікування застосовується відразу при поступленні в стаціонар, коли вид збудника ще невідомий. Тому при емпіричному призначенні АБТ

треба вже на першому етапі призначати антибіотики із широким спектром дії і завжди в комбінації.

Слід зазначити, що оптимальним вибором емпіричної терапії важкого сепсису з ПОН є карбапенеми, як препарати, що володіють найбільш широким спектром активності, до яких відзначається найменший рівень резистентності серед внутрішньолікарняних штамів грамнегативних бактерій.

Альтернативою їм іноді можуть бути цефалоспорины III-IV поколінь, захищені антипсевдомонадні β-лактами (цефоперазон-сульбактам, піперацилін-тазобактам) і фторхінолони (ципрофлоксацин). В окремих випадках можливе додаткове призначення ванкоміцину, лінезоліду і антифунгальних засобів (флуконазол, амфотерицин В). Доцільне внутрішньовенне введення антибактеріальних засобів, що проводиться до зникнення основних симптомів інфекції, до яких відносяться: стійка нормалізація температури тіла, відсутність ознак системної запальної реакції, нормалізація функції шлунково-кишкового тракту, негативна гемокультура, нормалізація лейкоцитарної формули і кількості лейкоцитів у крові.

3. *Інтенсивна терапія*, основними цілями якої є:

- 1) поліпшення транспорту кисню в умовах його підвищеного споживання, характерного для сепсису (гемодинамічна і респіраторна підтримка);
- 2) нутритивна підтримка;
- 3) імунокорекція;
- 4) профілактика тромбозу глибоких вен і тромбоемболічних ускладнень, утворення стрес-виразок;
- 5) дезінтоксикаційна терапія.

Первинні заходи інтенсивної терапії спрямовані на досягнення в перші 6 год інтенсивної терапії наступних параметрів:

- центральний венозний тиск (ЦВТ) 8-12 мм вод. ст.;
- середній артеріальний тиск ($AT_{\text{серед}}$) > 65 мм рт. ст.;
- виділення сечі > ніж 0,5 мл на 1 кг ваги за годину;
- насичення (сатурація) гемоглобіну центральної венозної (нижня порожниста вена) або змішаної венозної крові киснем ($Satv O_2$) > 70 %.

Якщо не вдається досягти $Satv 70\%$ при ЦВТ 8-12 мм вод. ст., то необхідна трансфузія еритроцитарної маси до досягнення рівня гематокриту 30 % і більше, введення добутаміну в дозі до 20 мкг/кг ваги у хв.

Завдання інфузійної терапії при сепсисі включають: корекцію гіповолемії; перерозподіл рідини між різними секторами (внутрішньосудинний, інтерстиціальний, внутрішньоклітинний); підтримка оптимального рівня колоїдно-осмотичного тиску плазми, що призводить до поліпшення мікроциркуляції; корекції гіпоксії і т.д..

В умовах зниження венозного повернення і переднавантаження, що викликані вазодилатацією, секвестрацією циркулюючої крові та екстравазацією її компонентів (синдром капілярного просочування) на тлі пригніблення синтезу альбуміну в печінці має місце гіпоальбумінемія і зниження онкотичного тиску плазми.

Тому стабілізація гемодинаміки за допомогою великого об'єму інфузії супроводжується підвищенням екстравазації рідини і формуванням набряку тканин, що збільшують гіпоксію і ПОН. Доцільність застосування альбуміну викликає питання, тому що підвищення його концентрації в плазмі тимчасове, а потім відбувається його екстравазація, що збільшує інтерстиціальний набряк.

Таким чином, *оптимальними для проведення інфузійної терапії при сепсисі визнане комплексне використання препаратів гідроксиетильованого крохмалю* (молекули крохмалю сприяють зниженню активації ендотеліальних клітин і зменшують «капілярний витік» низькомолекулярних кристалоїдів).

Гемотрансфузію проводять при концентрації гемоглобіну менше 70 г/л, гематокриту менше 25 %.

При відсутності позитивного ефекту інфузійної терапії необхідна інотропна підтримка.

Для досягнення адекватного перфузійного тиску застосовуються препарати, що підвищують судинний тонус (допамін, епінефрин «адреналін», норепінефрин «норадреналін», фенілефрин «мезатон»).

Ці препарати також впливають на синтез медіаторів запалення. Адреналін, допамін, норадреналін і добутан знижують синтез і секрецію TNF-а. Адреналін також підвищує вміст ІЛ-10, а допамін - ІЛ-6 (протизапальні цитокіни).

При рефрактерному септичному шоці і ГРДС у хворих із сепсисом використовується методика застосування кортикостероїдів (протягом 5-10 діб). Проводиться введення гідрокортизону в дозі 100 мг 3 рази на добу у вигляді безперервної інфузії 0,18 мг/кг/год. Це стабілізує гемодинаміку і знижує летальність.

Терапевтичні засоби для гемодинамічної підтримки можна розділити на три основні групи:

- 1) інфузійні препарати;
- 2) вазопресорні засоби;
- 3) інотропна терапія.

Інфузійна терапія відноситься до першочергових заходів підтримки гемодинаміки і, насамперед, серцевого викиду.

Мета інфузійної терапії при артеріальній гіпотензії в пацієнтів у критичному стані, обумовленому сепсисом: корекція ОЦК, стабілізація і нормалізація артеріального тиску, відновлення адекватної тканинної перфузії, клітинного метаболізму, корекція розладів гомеостазу, зниження концентрації медіаторів септичного каскаду і токсичних метаболітів.

Інфузійну терапію проводять під контролем динаміки артеріального і центрального венозного тиску, частоти серцевих скорочень і хвилинного діурезу. Пацієнтам, що не реагують досить швидко на введення інфузійних середовищ, необхідно налагодити інвазивний контроль гемодинаміки. Об'єм інфузії підтримують так, щоб тиск заклинювання в легеневиx капілярах не перевищував колоїдно-онкотичний тиск плазми (щоб уникнути набряк легень) і супроводжувався підвищенням серцевого викиду. Моніторинг адекватності інфузії включає також параметри, що характеризують газообмінну функцію легень (PaO_2 і PaO_2/FiO_2) і динаміку рентгенологічної картини легень.

Середній об'єм інфузій зазвичай становить приблизно 30-40 мл/кг маси тіла хворого, але може досягати 50-60 мл/кг і навіть більше. Багато в чому він залежить від величини крововтрати, тривалості кровотечі і компенсаторних можливостей організму.

Критеріями ефективності інфузійної терапії є:

- 1) ЦВТ - 5-12 см вод.ст.;
- 2) систолічний артеріальний тиск - більше 100 мм рт.ст.;
- 3) $AT_{сер.}$ - більше 70 мм рт. ст.;
- 4) діурез - 0,5 мл/кг/год;
- 5) гематокрит - більше 30 %;
- 6) насичення артеріальної крові/гемоглобіну киснем не нижче 92 мм рт. ст.;
- 7) сатурація крові у верхній порожнистій вені - не менше 70%.

Якісний склад інфузійних середовищ. Головна мета інтенсивної терапії полягає у відновленні адекватного кровопостачання органів. На початковому етапі лікування відновлення плазменного об'єму важливіше, ніж глобулярного. Крововтрата не стільки небезпечна анемією, скільки гіповолемією, що і сприяє розвитку гіпоксії. Тому відновлення дефіциту ОЦК необхідно починати з інфузійної терапії, яка включає препарати, що володіють вираженою волемічною дією (колоїдні та кристалоїдні розчини).

Якісний склад інфузійної програми в пацієнтів з гострою хірургічною патологією (сепсис, септичний шок) повинен визначатися особливостями порушень гомеостазу: ступенем гіповолемії, серцевою недостатністю, фазою синдрому ДВЗ, наявністю периферичних набряків, рівнем альбуміну в крові, наявністю і важкістю гострого легеневого пошкодження.

Кристалоїди. В якості засобів, що заміщують дефіцит ОЦК, використовуються розчини кристалоїдів, основним компонентом яких є натрій - головний електроліт, що втримується в рі-

дині позаклітинного простору, причому 80 % його розташовано поза судинним руслом. Основним показанням до застосування кристалоїдів є дефіцит інтерстиціальної рідини. Кристалоїди мають низьку молекулярну масу і тому легко проникають через судинну стінку та заповнюють інтерстиціальний простір. У зв'язку з цим введені в організм кристалоїди вже через 1-3 години зникають із судинного русла.

Розрізняють сольові розчини прості і складні. Останні можуть бути еквіліброваними або збалансованими.

1. 0,9 % *ізотонічний розчин хлориду натрію* відноситься до простих сольових розчинів (його осмолярність становить 308 мосмоль/л; нормальна осмолярність плазми - 288 ± 5 мосмоль/л; максимальна добова доза препарату становить 2000 мл).

2. *Йоностерил* - збалансований водно-електролітний розчин, до складу якого входять: хлорид натрію, ацетат натрію, ацетат калію. рН препарату становить 5,0-7,0, а осмолярність - 291 мосмоль/л. Показання до застосування: екстрацелюлярна (ізотонічна) дегідратація (втрата рідини при діареї, блювоті, фістулах, дренажі й кишковій непрохідності), а також відновлення об'єму при втратах плазми і опіках. Протипоказання: набряк, гіпертонічна дегідратація і важка ниркова недостатність. Застосування: в/в в дозі 3 мл/кг маси тіла або 70 крапель за хвилину, або 210 мл/годину при масі тіла 70 кг; максимальне дозування - 40 мл/кг маси тіла за добу.

3. *Розчин Рінгера з лактатом* - збалансований комбінований препарат, що містить іони натрію, солі калію і кальцію. Розчин ізотонічний по відношенню до плазми крові. Застосовують розчин для відновлення дефіциту рідини, корекції метаболічного ацидозу, інтоксикаціях і ін. Значних переваг перед ізотонічним розчином хлориду натрію не має.

4. *Лактасол* - лакто-сольовий розчин полііонного типу із рН - 6,0-8,2, осмолярність лактосолу - 295 мосмоль/л. Розчин здатний компенсувати порушення водно-електролітного балансу з одночасною корекцією метаболічного ацидозу шляхом збільшення буферної ємності крові. Лактасол викликає гемодилуцію і знижує в'язкість крові, поліпшує перфузію тканин і нирковий кровотік, підсилює діурез. При помірному ацидозі достатньо ввести до 400 мл розчину. Максимальна добова доза лактосолу - 2000 - 3000 мл.

5. *Ацесоль* - складний сольовий розчин, до складу якого входять натрію ацетат, хлорид натрію, солі калію. Розчин має слаболужну реакцію і здатний усувати дефіцит електролітів і об'єм рідини, корегує розлади КОС. У великих кількостях (більше 1500 мл) чинить детоксикаційну дію, поліпшує нирковий кровотік, реологію крові, стимулює діурез. Побічний ефект - розвиток гіперкаліємії.

Колоїди. Колоїдні розчини здатні швидко відновлювати ОЦП, збільшують колоїдно-осмотичний тиск крові, нормалізують центральну і периферичну гемодинаміку; володіють детоксикаційними властивостями.

1. *Альбумін 5 % і 10 % розчин* - природний колоїд. Показаний при гіпоальбумінемії менше 20 г/л, так як збільшення колоїдно-осмотичного тиску при інфузії альбуміну носить транзиторний характер, а в умовах підвищеної капілярної проникності відбувається екстравазація альбуміну в інтерстицій.

Альбумін не слід застосовувати при: тромбозах, хронічному цирозі, хронічному нефриті, білкових гастроентеропатіях, недостатності ферментів підшлункової залози, резекції печінки і парацентезі. Також не можна застосовувати для усунення набряків. Розчини альбуміну не слід використовувати як джерело білка при проведенні парентерального харчування. При гіпертонії, серцевій недостатності доцільно вводити альбумін повільно в концентрації 5%.

2. *Протеїн* - препарат, аналогічний альбуміну. Основну масу білків представляє альбумін (75-80 %), що і визначає його лікувальний ефект, а також стабільні α - і β -глобуліни (20 %). Протеїн являє собою 4,3-4,8 % ізотонічний розчин білків донорської крові. За своєю колоїдно-осмотичною активністю протеїн близький до нативної плазми. Препарат володіє всіма властивостями нативної плазми щодо участі в обміні речовин і тривалості перебування в судинному руслі. Він містить тривалентне залізо, що надає йому антианемічну властивість. Препарат не чинить впливу на згортаючу систему крові. Разова доза протеїну може скласти 400-500 мл, добова - до 1000 мл. Вводять в/в крапельно.

Препарат використовують для корекції колоїдно-осмотичного тиску, лікування гіпопротеїнемії. При лікуванні захворювань, що супроводжуються анемією, застосовується у вигляді курсу трансфузій по 200-500 мл.

Інфузії протеїну протипоказані при тромбоемболічних захворюваннях, крововиливах у мозок, гіпертонічній хворобі II-III ступеня, серцевій декомпенсації. При використанні протеїну виключається небезпека зараження вірусом гепатиту і ВІЛ-інфекцій (прогрівання 10 годин при температурі + 60°C). Однак можливий розвиток алергічних реакцій.

3. *Плазма* - природний колоїд. Інфузія показана при коагулопатії, що обумовлена зниженням коагуляційного потенціалу крові, з метою заповнення плазмових факторів згортання. Введення плазми недоцільне з метою відновлення об'єму циркулюючої крові, при гіпопротеїнемії.

4. Препарати на основі модифікованого *желатину* (синтетичний колоїд): Гелафундин і Гелофузин - 500 мл (В. Braun Melsungen AG, Німеччина); Гелафузал -Н (Serum-Werk Bernburg AG, Німеччина).

5. Препарати на основі *декстрану* (синтетичний колоїд): лонгастерил 70 з електролітами - 500,0 мл; лонгастерил 70 із хлоридом натрію - 500,0 мл, лонгастерил 40 із хлоридом натрію - 500,0 мл; лонгастерил 40 без хлориду натрію - 500,0 мл; лонгастерил 40 з 20 % сорбітом - 500,0 мл (фрезеніус); поліглюкін- 500,0 мл; реополіглюкін -500,0 мл; реоглюман -500,0 мл; реомакродекс -500,0 мл.

6. Препарати на основі *гідроксиетилкрохмалу* (ГЕК - Hydroxyetyl Starch - HES) - синтетичні колоїди. Міжнародні найменування виділяють дві групи ГЕК: hetastarch (HES 450/0,7) і pentastarch (HES 200/0,5). Перше число означає молекулярну вагу, друге - ступінь заміщення. Розроблені численні препарати ГЕК різної концентрації (від 3 до 10 %), різної середньої молекулярної маси (70, 130, 200, і 450 кД) і різним ступенем заміщення (0,4; 0,5; 0,6 і 0,7). Основними відмінностями розчинів ГЕК є ступінь заміщення об'єму плазми, час напівелімінації, вплив на згортання крові, онкотичний тиск, реологію крові.

До цієї групи препаратів відносяться: плазмастерил 6 % (HES 450/0,7) - 250,0 і 500,0 мл; НАЕС-стерил 3 % (HES 200/0,5) - 500,0 мл ; НАЕС-стерил 6 % (HES 200/0,5) - 250,0 і 500,0 мл; НАЕС-стерил 10 % (HES 200/0,5) - 250,0 і 500,0 мл; НАЕС-стерил 10 % з низьким вмістом хлориду натрію та з 5 % сорбітом -500,0 мл (Фрезіус, Німеччина); інфукол 6 % і 10 % (HES 200/0,5) - 500,0 мл (Зерум ВеркБург АГ); гекодез 6 % (HES 450/0,7) (Юрія Фарм, Україна) - 200,0 і 400,0 мл; рефортан 6 % (ГЕК/200/0,5) - 500,0 мл; стабізол (ГЕ/450/0,7) (Berlin-Chemie, Німеччина) - 500,0 мл.

Позитивні властивості ГЕК:

1) запобігають розвитку синдрому підвищеної проникності капілярів; на відміну від розчинів альбуміну і желатину, розчини ГЕК чинять позитивну дію при синдромі підвищеної проникності капілярів, що розвивається при сепсисі, респіраторному дистрес-синдромі дорослих і ін.; молекули ГЕК здатні закривати пори в стінці капілярів і знижувати рівень ураження, пов'язаного з високою проникністю капілярів;

2) модуляція дії циркулюючих адгезивних молекул. На відміну від введення розчинів альбуміну, введення розчинів ГЕК хворим із травматичними ураженнями знижує кількість циркулюючих адгезивних молекул;

3) експресія поверхневих антигенів моноцитів периферичної крові людини;

4) застосування розчинів ГЕК не супроводжується помітним впливом на експресію поверхневих антигенів імунологічних клітин;

5) розчини ГЕК не викликають додаткової активації СК при лікуванні шоків станів будь-якої етіології.

Основні показання при використанні препаратів ГЕК - гіповолемічний стан, необхідність корекції ОЦК, порушення макро- і мікроциркуляції.

Протипоказання при використанні ГЕК: стан гіпергідратації, гіперволемії; декомпенсована серцева недостатність; ураження нирок з олігурією і/або анурією; внутрішньочерепні кро-

вовиливи; виражені порушення згортання крові; виражена тромбоцитопенія; недолік фібриногену; підвищена індивідуальна чутливість до крохмалю.

Варто обережно використовувати препарати крохмалю при набряку легень.

7. *Похідні багатоатомних спиртів*. Найбільше поширення отримали препарати на основі сорбітолу і натрію лактат - сорбілакт і реосорбілакт (Юрія Фарм, Україна).

Реосорбілакт. Склад: в 1 л розчину міститься натрію хлориду 6 г, калію хлориду 0,3 г, кальцію хлориду 0,1 г, магнію хлориду 0,2 г, натрію лактату 19,7 г, сорбітолу 60 г.

Сорбілакт. Склад сорбілату повністю повторює склад реосорбілакту, за винятком вмісту сорбітолу, який у ньому збільшений з 60 до 200 г. При цьому молярна концентрація сорбітолу підвищилася з 330 до 1095 ммоль, а сумарна осмолярність розчину - з 0,9 до 1,7 осмоль. Фармакокінетика така ж, як у реосорбілакту. Крім ефектів, що надаються реосорбілактом, сорбілакт чинить більш виражену детоксикаційну дію, ефективніше поліпшує гемодинаміку, підсилює діурез, стимулює моторику кишечника.

З метою відновлення мікроциркуляції і нормалізації реологічних властивостей крові використовують препарати з високою реологічною активністю: рефортан, реополіглюкін, реосорбілакт, трентал і ін. Ці препарати швидко розріджують кров, поліпшують її плинність, притягують у судинне русло рідину, покращують капілярний кровотік.

Ускладнення інфузійної терапії в пацієнтів з гострою хірургічною патологією: набряк легень і генералізовані периферичні набряки.

Визначальну роль у виникненні цих ускладнень грає об'єм інфузій, а не вибір інфузійного (колоїди або кристалоїди) середовища.

4. *Нутритивна підтримка*. При ПОН відзначається превалювання процесів катаболізму над процесами анаболізму внаслідок необхідності покриття підвищених енергетичних потреб (аутоканібалізм).

Нутритивна підтримка - це компенсація енергетичного, білкового і електролітного балансів.

Завдання нутритивної підтримки:

- 1) попередження транслокації мікрофлори з кишечника;
- 2) профілактика розвитку дисбактеріозу;
- 3) підвищення функціональної активності ентероциту і захисних властивостей слизової оболонки;
- 4) зниження ступеня ендотоксикозу і ризику розвитку вторинних інфекційних ускладнень.

Критерії для призначення нутрієнтів:

- енергетична цінність харчування в пацієнта з важкою патологією становить 25-35 ккал/кг/добу у гострій фазі захворювання і 35-50 ккал/кг/добу – у фазі стабільного гіперметаболізму;

- призначення глюкози менше 6 г/кг/добу (30-70 % небілкових калорій з підтримкою рівня глікемії менше 6,1 ммоль/л у зв'язку з ризиком розвитку гіперглікемії і активації процесів катаболізму в скелетних м'язах; контроль концентрації глюкози проводять кожні 1-4 год в залежності від клінічної ситуації, необхідно прагнути до підтримки рівня глюкози в межах 4,5-6,1 ммоль/л (нормглікемія), при рівні глікемії більше 6,1 ммоль повинна проводитися інфузія інсуліну в дозі 0,5-1 ОД/год для підтримки нормоглікемії; високий рівень глікемії і необхідність в інсулінотерапії є чинником несприятливого результату в пацієнтів із сепсисом;

- призначення ліпідів -0,5-1 г/кг/добу (15-20 % небілкових калорій); при парентеральному введенні жирових емульсій застосовують режим цілодобового введення, перевагу віддають жировим емульсіям II покоління типу МСТ/ЛСТ, які демонструють більш високу швидкість утилізації із кровоносного русла й окислювання;

- призначення білків – 1,2-2,0 г/кг/добу (0,2-0,35 г азоту/кг/добу); при цьому необхідний ретельний контроль за азотистим балансом; для ефективного синтезу ендогенного білка важливе дотримання метаболічного співвідношення: небілкові калорії/загальний азот у діапазоні 1 г азоту до 110-130 ккал;

- призначення вітамінів – стандартний добовий набір + віт. К - 10 мг/добу + віт. В₁ і В₆ – по 100 мг/добу + віт. А, С, Е;

- призначення мікроелементів - стандартний добовий набір + цинк - 15 -20 мг/добу + 10 мг/л при наявності рідкого стільця;

- призначення електролітів - натрій, калій, кальцій відповідно до балансових розрахунків і концентрації в плазмі + фосфор -16 ммоль/добу + магній - 200 мг/добу.

Слід зазначити, що ранній початок нутритивної підтримки в терміни 24-36 годин більш ефективний, ніж 3-4 доби проведеної інтенсивної терапії.

Методи нутритивної підтримки: пероральний прийом ентеральних дієт; ентеральне зондове харчування; парентеральне харчування; парентеральне + ентеральне зондове харчування.

Вибір методу нутритивної підтримки залежить від ступеня виразності поживної недостатності і функції ШКТ.

Протипоказання до нутритивної підтримки: рефрактерний шок; непереносимість середовищ для проведення нутритивної підтримки; артеріальна гіпоксемія, що не купірується; не корегована гіповолемія; декомпенсований метаболічний ацидоз.

Ентеральне харчування попереджує транслокацію мікрофлори з кишечника, розвиток дисбактеріозу, підвищує функціональну активність ентероцитів і захисні властивості слизової оболонки, знижуючи ступінь ендотоксикозу, будучи при цьому дуже важливим джерелом енергії і пластичного матеріалу.

5. Імунокорекція. Виділяється кілька варіантів імунного статусу хворих з інтраабдомінальною інфекцією в залежності від ланки і ступеня порушення в імунній системі.

Імунограма хворих з локалізованою формою інфекції (тип I) характеризується помірним зниженням абсолютного числа Т-лімфоцитів ($42,9 \pm 2,69$) і зниженням відносного числа В-лімфоцитів ($16,0 \pm 2,0$ %).

У хворих з розповсюдженою формою гнійної інфекції черевної порожнини відзначається значне зниження відносного числа лімфоцитів, абсолютного і відносного числа Т-лімфоцитів ($36,62 \pm 2,29$); відносного числа В-лімфоцитів ($13 \pm 1,8$); пригнічується здатність Т-лімфоцитів до бластної трансформації на ФГА (ІСБ $13,28 \pm 1,1$); знижується коефіцієнт завершеності фагоцитозу ($0,58 \pm 0,03$).

Імунограма II типу характеризується більш значним зниженням абсолютного числа лімфоцитів, появою неповноцінних макрофагів і різким підвищенням кількості Т-супресорів.

Таким чином, у хворих із гнійною інфекцією черевної порожнини в міру її генералізації розвивається стан вторинного імунодефіциту з ураженням всіх ланок імунітету. Крім здійснення загальних принципів хірургічного втручання і принципів ведення хворих у післяопераційному періоді особливого значення набувають заходи щодо відновлення імунного гомеостазу.

Імуномодулятори - це лікарські засоби, що володіють імунотропною активністю, які в терапевтичних дозах відновлюють функцію імунної системи.

Ці препарати діють переважно на змінені параметри, знижуючи підвищені та підвищуючи знижені показники імунної системи.

До препаратів центральної регуляції імуногенезу відносяться **препарати тимусу**.

Тимоптин сприяє відновленню первинно знижених показників клітинного імунітету, збільшенню активності нейтрофілів і фагоцитозу, усуненню вогнищ хронічної інфекції.

Тактивін - стимулює дозрівання, диференціювання, функціональну активність і вихід у циркуляцію Т-лімфоцитів.

Тималін – має здатність стимулювати імунологічну реактивність організму: регулює кількість Т- і В-лімфоцитів, стимулює реакцію клітинного імунітету; підсилює фагоцитоз; стимулює процеси регенерації.

Імуномодулятори кістково-мозкового походження (мієлопептиди). Стимулюють різні імунні реакції, відновлюють порушення в процесах гемопоезу, беруть участь у реалізації функцій різних субпопуляцій лімфоцитів. Препарати цієї групи сприяють прискоренню дозрівання В-лімфоцитів у кістковому мозку, збільшують кількість клітин, що виробляють антитіла; під-

вищують загальну резистентність організму. Важливою властивістю мієлопептидів є здатність купірувати біль. Вони проявляють антистресову дію, стимулюють В-систему імунітету на рівні вторинної імунної відповіді і діють на червоний росток кровотворення, що дозволяє використовувати їх при анеміях.

Препарати цитокінів. В нинішній час в якості засобів лікування сепсису особливої уваги заслуговують генно-інженерні (рекомбінантні) цитокінові препарати. Їх застосовують при багатьох важких і смертельних захворюваннях за життєвими показниками. До них відносяться беталейкін (інтерлейкін-1 β), ронколейкін (інтерлейкін-2) і препарати інтерферонів.

Беталейкін чинить імуно- і гемостимулюючу дію.

Препарати інтерферонів використовуються для корекції імунодефіцитних станів різної етіології. Застосування препаратів γ IFN γ потерпілим із травмою, з розвиненими в посттравматичному періоді на тлі пригніченої імунореактивності інфекційними ускладненнями, включаючи сепсис, збільшувало рівень експресії активаційного маркера HLA-DR на моноцитах і продукцію ними ряду цитокінів, що володіють протизапальною активністю. Профілактичне призначення γ IFN γ пацієнтам із критичними пошкодженнями, коли інфекційні ускладнення ще не розвинулися, знижує частоту посттравматичного сепсису і важкість інфекційного процесу.

Ронколейкін викликає утворення лімфокинактивних кілерів. Стимулює цитолітичну активність натуральних кілерів і цитотоксичних Т-лімфоцитів. Ронколейкін ефективно використовується при лікуванні важких форм інфекційних ускладнень у хірургічних хворих, поранених і потерпілих від травм.

Препарат *Ронколейкін* - *дріжджовий рекомбінантний інтерлейкін-2 людини (rIL-2)* - широко використовується як засіб імунотерапії в комплексних схемах лікування захворювань різної етіології. Найбільш ефективно Ронколейкін проявив себе при гнійно-запальних захворюваннях у хірургії, бактеріальних і вірусних інфекційних хворобах, а також в онкології.

Ронколейкін - це сучасний біотехнологічний продукт, генно-інженерний аналог ендогенного цитокіну. Рекомбінантну форму IL-2 отримують із клітин продуцента - штаму непатогенних пекарських дріжджів виду *Saccharomyces cerevisiae*, в генетичний апарат яких вбудований ген людського інтерлейкіну. Активна субстанція Ронколейкіну - одноланцюговий поліпептид з 133 амінокислот з молекулярною масою 15,3 \pm 0,2 кДа.

На відміну від *бактеріального rIL-2 – Альдеслейкіну* (країни Євросоюзу), *Пролейкіну* (США), у яких немає N-термінального аланіну і у положенні 125 цистеїн замінений на серин (це мутант), *дріжджовий rIL-2 (Ронколейкін, Росія)* – це повний структурний аналог пептидного компонента IL-2 людини, що відрізняється від ендогенного цитокіну тільки відсутністю полісахаридного фрагменту. В молекулі ендогенного IL-2 є одна ділянка глікозилування, наявність якої не впливає на функцію і впливає тільки на тривалість присутності цитокіну в циркуляції.

Показання до проведення цитокінотерапії Ронколейкіном у хворих хірургічного профілю. Основним показанням до проведення цитокінотерапії Ронколейкіном є хірургічний сепсис будь-якої етіології (абдомінальний, посттравматичний, раневий, загальнохірургічний, опіковий, ангиогенний). Препарат також варто використовувати при урологічному і акушерсько-гінекологічному сепсисі. При наявності вогнища інфекції з наступним розвитком SIRS клінічною підставою для призначення цитокінотерапії є маніфестація двох або більше ознак SIRS. Додаткова підстава до проведення цитокінотерапії Ронколейкіном - лабораторно підтверджений стан загальної імунодепресії, який поєднується або слідує за SIRS.

При проведенні терапії Ронколейкіном варто враховувати виразність ендотоксикозу, яка визначається і розраховується по лейкоцитарному індексу інтоксикації (ЛІІ), що у сукупності з показниками концентрації пептидів середньої маси і клінічних ознак інтоксикації дозволяє досить точно визначити ступінь виразності ендотоксикозу.

Синтетичні імуотропні препарати. Як і препарати тимусного походження, ці препарати специфічно впливають на Т-лімфоцити, активують їх проліферацію і синтез цитокінів. До них відносяться: *імуфан, левамизол (декарис), метилурацил, поліоксидоній, лікопід*.

Препарати імуноглобулінів. В останні роки в клінічній імунології велике поширення отримали препарати імуноглобулінів для внутрішньовенного введення, так звані внутрішньовенні імуноглобуліни (ВВІГ).

Сандоглобулін (Sandoglobulin, Novartis, Швейцарія). Містить IgG (до 95 %), антитіла до цитомегаловірусу. Ефективний також при септичному шоці в дорослих і при хронічних інфекціях. Із числа інших ефективних препаратів ВВІГ можна назвати *цитотект*, *інтраглобулін F*, *октагам*.

Імуноглобулін антистафілококовий показаний при: гнійно-септичних процесах, захворюваннях опорно-рухового апарату (остеомієліт) і інших органів і систем.

Пентаглобулін – імуноглобулін нормальний людський займає особливе місце серед препаратів імуноглобулінів. Він перевершує всі інші класи імуноглобулінів. Підсилює фагоцитоз бактеріальних і вірусних антигенів, нейтралізує токсини і аутоантитіла, активізує і регулює системи комплементу.

6. Профілактика *тромбоемболічних ускладнень, тромбозу глибоких вен і утворення стрес-виразок ШКТ*. Викид медіаторів запалення при сепсисі призводить до активації коагуляційного каскаду і пригніблення фібринолізу. При цьому виникає гіперкоагуляція, ДВС-синдром і тромбоемболічні ускладнення. Профілактика тромбозу глибоких вен так само вірогідно впливає на результати лікування хворих із сепсисом. Для цього використовуються гепарини і препарати низькомолекулярного гепарину (фраксипарин, фрагмін, клексан). Перевагами препаратів низькомолекулярного гепарину є: менша частота геморагічних ускладнень, менш виражений вплив на функцію тромбоцитів і можливість однократного введення за добу.

Для профілактики виникнення тромбозу глибоких вен у пацієнтів із сепсисом застосовують: *гепарин* по 5000 ОД 4 рази на добу підшкірно; *фраксипарин* (надропарин кальцію) по 0,3 мл 1 раз на добу п/ш протягом 5-7 діб після операції; *клексан* (еноксопарин натрію) по 0,2 мл 1 раз на добу протягом 7-10 діб; *фрагмін* (дальтепарин натрію) по 2500 МО 1 раз на добу протягом 10 діб.

Відзначається висока летальність у хворих із кровотечами зі стрес-виразок ШКТ (більше 50 %) при високій частоті їхнього виникнення. Застосування *H₂-блокаторів і інгібіторів протонної помпи (ППП)* більш ніж в 2 рази знижує ризик їхнього виникнення. Ефективність ППП вище, ніж застосування H₂-блокаторів. Однак необхідно пам'ятати про феномен нічного кислотного прориву при ізольованому застосуванні ППП, і застосовувати їх у комплексі з H₂-блокаторами.

7. *Дезінтоксикаційна терапія*. До дезінтоксикаційної терапії відносяться методи *екстракорпоральної детоксикації: гемодіаліз, плазмаферез і сорбційні методи*.

Найбільш ефективним способом «очищення» крові є *гемодіаліз*, що поєднує у собі 2 способи масопереносу - дифузію і конвекцію, і охоплює весь спектр речовин, які видаляються при гемодіалізі та гемодіалізі. Додатковий внесок у процес детоксикації вносить сорбційний компонент патологічних речовин на мембрані гемодіалізу.

Також до методів дезінтоксикаційної терапії відноситься «*МАРС*» (*молекулярна адсорбуюча рециркулююча система*), «*штучна печінка*». Розроблена для селективного видалення дрібно- і середньомолекулярних речовин, імітує детоксикаційну функцію печінки. У процесі проведення застосовують три способи масопереносу (дифузію, конвекцію, адсорбцію). Основна роль належить альбуміновому діалізу. Показання - печінкова недостатність.

Протипоказання до проведення методів екстракорпоральної детоксикації: термінальний стан пацієнта, зовнішня або внутрішня кровотеча, невирішена хірургічна патологія, аліментарне виснаження, гіповолемія, артеріальна гіпотонія. Вік не є протипоказанням.

При проведенні *експертизи непрацездатності у пацієнтів*, що перенесли важкий сепсис, а тим більше септичний шок, необхідно виходити з наступних принципів: у випадку відсутності ознак SIRS і бактеріємії, досить довго зберігаються імунні розлади депресивної спрямованості. Тому закономірне наступне питання: які показники імунореактивності можуть бути використані як критерії лікування і чи можливе повне вилікування взагалі? Отже, дана категорія хворих повинна розглядатися як імунокомпрометована пожиттєво.

Диспансеризація. Пацієнт повинен знаходитися в стаціонарі до повної нормалізації температури тіла, лабораторних показників, негативних посівів крові, зникнення клінічних проявів.

Після виписки із стаціонару хворому дається листок непрацездатності на 1-2 місяці, і він знаходиться під наглядом дільничного терапевта. Температуру тіла вимірюють щодня ранком і ввечері, а 1 раз на тиждень - кожні 2-3 години. Хворий оглядається лікарем 1 раз на 2 тижні, у ці ж терміни проводиться ЗАК і ЗАМ. Якщо протягом 6 місяців у хворого не було рецидивів септичного процесу, лікарські огляди проводяться 1 раз на місяць протягом 6 місяців, а потім 2 рази на рік. Контрольні аналізи крові і сечі протягом першого місяця проводяться 1 раз на 10 - 14 днів, а потім 1 раз на місяць протягом наступних 3-6 місяців.

Пацієнт повинен перебувати під наглядом протягом 2-3 років після одужання.

Після виписки із стаціонару рекомендується проведення профілактичних курсів антибактеріальної терапії протягом 2-3 тижнів через 1, 3 і 6 місяців препаратами, застосування яких у минулому давало найбільший ефект.

В залежності від загального стану і функцій життєво важливих систем пацієнт може повернутися до праці або може бути переведений на інвалідність. Група інвалідності надається за загальними принципами.

Профілактика сепсису. Таким пацієнтам необхідна тривала імунореабілітація, у тому числі з використанням засобів екстраімунної терапії: вітамінно-мінеральних комплексів, рослинних імуноактивних препаратів і адаптогенів, а також препаратів-коректорів кишкового дисбіозу. У віддалені терміни пацієнтам, що перенесли сепсис, із профілактичною метою доцільно періодично призначати курси м'яких імунокоректорів: тимоміметиків, похідних бактеріальних мураміддипептидів, а також антиоксидантів.

Література: 1. Бойко В.В., Криворучко І.А., и др.. Острый панкреатит: Патопфизиология и лечение.- Х.: Торнадо, 2002.- 288 с. 2. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы. Книга I. - Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1995. - 360 с. 3. Козлов В.К.. Сепсис:этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. - СПб.: Диалект, 2006.-304 с. 4. Клиническая иммунология. Руководство для врачей / под ред. акад. РАМН Е.И. Соколова, П.В. Глан, Т.И. Гришина и др. - М.: Медицина, 1998 - 272 с. 5. Назаров И.П., В.А. Мацкевич В.А., ін. Ожоги: интенсивная терапия. / учебное пособие. - Ростов на/Дону: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2007.- 416 с. - (Высшее образование). 6. Авторський колектив: Бойко В.В., Польовий В.П., Криворучко І.А., Іванова Ю.В., Польова С.П., Пастернак О.В., Сидорчук Р.І. Патогенетичні аспекти антибіотикотерапії за хірургічної інфекції /монографія/ за ред. проф.В.В. Бойко, проф. В.П. Польового. – Харків-Чернівці: Медуніверситет, 2018. – 273 с. 7. Гнійно-септична хірургія/С.Д. Шаповал. Навчальний посібник.- Запоріжжя: Видавництво «Орбіта-Юг», 2007.- 192 с.

І.4. Правила проведення антибіотикотерапії при профілактиці та лікуванні хірургічної інфекції

Антибактеріальні препарати в хірургічній практиці знайшли своє застосування як для профілактики післяопераційних гнійно-септичних ускладнень, так і для лікування інфекційної патології різної локалізації. Частота післяопераційних гнійно-септичних ускладнень становить, за даними різних дослідників, від 0,29 % до 30 %. Ризик післяопераційних ускладнень мінімальний при «чистих» операціях (менше 2-5 %) і максимальний при так званих «брудних» операціях (до 30-40 %). Відмінності в наведених даних не знижують значимості проблеми цих ускладнень, що сповільнюють одужання хворих, збільшують летальність, тривалість госпіталізації та вартість стаціонарного лікування. Застосування антибактеріальних препаратів з метою лікування широко використовується в таких областях хірургії, як інфекції шкіри, м'яких тканин, кісток і суглобів, в абдомінальній, торакальній і серцево-судинній хірургії, в урологічній і гінекологічній практиці.

Основні збудники хірургічної інфекції

Найбільш частими збудниками інфекцій післяопераційних ран є: *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *P. mirabilis*, *K. pneumoniae*, *Streptococcus spp.*, *C. albicans*, *Citrobacter spp.*, *S. marcescens*, *Candida spp.*

Спектр мікроорганізмів додатково визначається видом оперативного втручання, його тривалістю, тривалістю перебування пацієнта в стаціонарі перед операцією, локальною картиною резистентності мікрофлори до антимікробних препаратів.

До числа найбільш поширених збудників гнійної інфекції відноситься *Staphylococcus aureus*, що часто контамінує операційне поле при оперативних втручаннях на верхніх і нижніх кінцівках, в області голови і шиї, а також в торакальній і серцево-судинній хірургії. Він є частим компонентом аеробно-анаеробних асоціацій при операціях будь-якої локалізації. В інфікованих «чистих» і «умовно чистих» післяопераційних ранах у більшості випадків виявляються пеніциліназоутворюючі стафілококи, що колонізують носоглотку і шкіру, стійкі до бензилпеніциліну, ампіциліну. При виділенні таких штамів недоцільне призначення даних антибіотиків як з метою антибіотикопрофілактики, так і лікування гнійної інфекції.

Основними збудниками післяопераційних гнійних ускладнень при операціях на верхніх відділах кишечника, печінки, органах сечовивідної системи є стафілококи, ентерококи і ентеробактерії (*E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.* і ін.), у відношенні яких активні цефалоспорини I-II покоління, комбіновані препарати інгібіторів β-лактамаз і пеніцилінів, аміноглікозиди, фторхінолони.

Основним контамінуючим мікроорганізмом у колоректальній хірургії, при апендектоміях, в оперативній гінекології є асоціація аеробів і анаеробів, яка вимагає призначення цефалоспоринів II-III покоління, різних комбінацій антибіотиків з антиаеробною і антианаеробною активністю.

Класифікація антибактеріальних препаратів

Антибактеріальні засоби класифікують на основі хімічної структури, механізму дії, протимікробного спектру, типу дії на мікробну клітину (І.Г. Березняків, В.В. Страшний, 1997).

За хімічною будовою виділяють антибіотики (природні та напівсинтетичні) і синтетичні антибактеріальні засоби.

I. Антибіотики.

A. Бета-лактамі антибіотики:

- пеніциліни (природні, напівсинтетичні, пеніциліназостійкі, амідінопеніциліни, комбіновані препарати амінопеніцилінів і інгібіторів бета-лактамаз, антисиньогнійні пеніциліни, карбоксипеніциліни і уреїдопеніциліни, комбіновані препарати антисиньогнійних пеніцилінів і інгібіторів бета-лактамаз);

- цефалоспорини I, II, III і IV покоління;

- карбацефеми;

- оксолактами;

- монобактами;

- карбапенеми.

B. Антибіотики інших класів: макроліди, азаліди, глікопептиди, левоміцетин, ансамакроліди, тетрацикліни, аміноглікозиди, поліміксини, лінкозаміди, ліпопептидні антибіотики, стрептограміни, кетоліди.

II. Синтетичні антибактеріальні засоби: сульфаніламідні, протитуберкульозні засоби, нітроїмідазоли, похідні хіноксаліну, похідні діамінопіримідину, хінолони, фторхінолони, нітрофурані, похідні 8-оксихіноліну, оксазолідинони, інгібітори пептидил деформілази.

За механізмом дії антибактеріальні засоби розділяють на 4 основні групи:

1) інгібітори синтезу клітинної стінки мікроорганізмів - пеніциліни, цефалоспорини, ванкоміцин, фосфоміцин;

2) препарати, що порушують молекулярну організацію і функцію цитоплазматичних мембран - поліміксини і деякі протигрибкові медикаменти;

3) антибіотики, що пригнічують синтез білка незворотно - аміноглікозиди, зворотно - макроліди, тетрацикліни, левоміцетин, лінкозаміди;

4) лікарські засоби, що порушують синтез нуклеїнових кислот - ансамакроліди, фторхінолони, сульфаніламідні, триметоприм, нітроїмідазоли.

За спектром протимікробної дії антибактеріальні препарати діляться на наступні групи:

1) препарати, що діють переважно на грампозитивні та грамнегативні коки (стафілококи, стрептококи, гонококи) і деякі грампозитивні палички - природні та пеніциліназостійкі пеніциліни, цефалоспорини I покоління, макроліди, ванкоміцин, лінкозаміди;

2) препарати широкого спектру дії, активні у відношенні грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів - аміноглікозиди, тетрацикліни, левоміцетин, амінопеніциліни, антисиньогнійні пеніциліни і цефалоспорини II покоління;

3) препарати з переважною активністю у відношенні грамнегативних мікробів - поліміксини, цефалоспорини III покоління, фторхінолони;

4) протитуберкульозні засоби, у тому числі антибіотики стрептоміцин і рифампіцин;

5) протигрибкові медикаменти.

Антибіотики в профілактиці хірургічної інфекції

Залежно від ризику розвитку післяопераційних інфекційних ускладнень всі хірургічні операції діляться на 4 категорії:

1. «*Чистими*» вважаються операції, при яких не розтинають просвіт дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту, відсутні ознаки запалення в області операції та не порушується асептична техніка операції. Частота нагноєнь при цих операціях становить 1,5 – 5 %.

2. «*Умовно чисті операції*» - операції, при яких розтинають просвіт шлунково-кишкового тракту або дихальних шляхів, однак їхній вміст не виливається в операційну рану. Частота нагноєнь при цих операціях становить 10 %.

3. «*Забруднені операції*» - операції, під час яких відбувається витікання вмісту шлунково-кишкового тракту або дихальної системи; операції на інфікованих жовчовивідних і сечовивідних шляхах, а також операції, пов'язані з розсіченням тканин, що мають ознаки гострого запалення, але без наявності гною. При подібних втручаннях частота нагноєнь становить близько 20%.

4. «*Брудні*» (або *первинно-інфіковані*) операції роблять з приводу гнійних процесів або перфорації порожніх органів. Частота післяопераційних гнійних ускладнень перевищує 30 %.

Крім ступеня мікробного обсіменіння рани на розвиток раневої інфекції в післяопераційному періоді впливають стан місцевого і загального імунітету, характер передопераційної підготовки, техніка виконання операції, операційна травма тканин, крововтрата, наявність сторонніх предметів, вірулентність мікрофлори і резистентність бактерій до антимікробних препаратів.

На сучасному етапі розвитку хірургії нагноєння в групах забруднених і брудних операцій практично неминучі і завданням клініциста є зведення кількості цих ускладнень до мінімуму.

Принципи антибіотикопрофілактики.

1. Мікробна контамінація операційної рани практично є неминучою, навіть при ідеальному дотриманні правил асептики і антисептики. До кінця операції в 80-90 % випадках рани засіяні різною мікрофлорою, найчастіше стафілококами.

2. При проведенні антибіотикопрофілактики не слід прагнути до повної ерадикації бактерій. Значне зменшення їхнього числа вже полегшує роботу імунної системи та запобігає розвитку гнійної інфекції.

3. Ефективна концентрація антимікробного препарату в операційній рані повинна бути досягнута до початку операції та зберігатися до її закінчення.

4. Внутрішньовенне введення антимікробних препаратів з профілактичною метою, як правило, здійснюється за 30-40 хв. до початку операції.

5. Продовження введення антимікробного препарату більш ніж через 24 години після операції не призводить до підвищення ефективності антибіотикопрофілактики. Надто важливо мати максимально доступну інформацію про потенційних збудників (їх вид, чутливість до антибіотиків).

Показання для передопераційної антибіотикопрофілактики. Антибіотикопрофілактика в хірургії (передопераційна антибіотикопрофілактика) є стандартом надання медичної допомоги при багатьох хірургічних втручаннях. Призначення антибіотиків з профілактичною метою хірургічним пацієнтам рекомендується у двох випадках.

1. *Хірургічні втручання з високим ризиком розвитку післяопераційних інфекційних ускладнень:*

- планові «умовно чисті операції» без використання імплантантів і деякі «контаміновані» операції;

- при всіх операціях, у ході яких здійснюється розтин порожнистого органу;

- такі «умовно чисті операції», як резекція товстої кишки, передньонижня і черевно-промежинна резекція прямої кишки вимагають додаткових передопераційних профілактичних заходів, названі «підготовкою кишечника», яка спрямована на видалення з кишечника його вмісту (призначення за день до операції очисних клізм і проносних засобів) і зниження кількості мікроорганізмів, що живуть у ньому (призначення пероральних антибіотиків з низькою системною біодоступністю - поліміксин, еритроміцин, неоміцин, бацитрацин, метронідазол і ін.).

2. «Чисті» операції, в ході яких розсікаються неінфіковані тканини, не розтинаються порожнисті органи і не виявляються ознаки запалення або інфекції. Показаннями для профілактичного призначення антибіотиків при «чистих» операціях є:

- будь-які операції, пов'язані з імплантацією судинних протезів (аортокоронарне шунтування, операції на нижніх кінцівках з використанням венонних протезів) або протезів суглобів;

- будь-які операції, при яких розвиток інфекції в області хірургічного втручання (ІОХВ) супроводжується високим ризиком для пацієнта (нейрохірургічні операції, операції на серці, органах грудної порожнини, молочній залозі).

Екстрені «чисті» операції та екстрений кесарів розтин, який вважається «умовно чистою» операцією, також є показанням для проведення передопераційної антибіотикопрофілактики.

Антибіотикопрофілактика не показана при планових і екстрених операціях, класифікованих як «контамінуючі» і «брудні». У цих випадках пацієнти, як правило, одержують курс антибактеріальної терапії з приводу первинної хірургічної інфекції, який починається до операції та триває в післяопераційному періоді.

Критерії вибору препарату для передопераційної антибіотикопрофілактики. Спектр активності антимікробного препарату повинен включати найбільш частих збудників післяопераційних інфекцій, в першу чергу, стафілококів, тому що вони викликають 80 % від загального числа післяопераційних нагноєнь. Крім того, спектр активності антимікробного препарату повинен перекривати інші ендogenous мікроорганізми, які контамінують рану при порушенні цілісності внутрішніх органів або слизових оболонок.

Оптимальні режими антибіотикопрофілактики. Для більшості «чистих» і «умовно чистих» операцій - цефалоспорин I (цефазолін) або II (цефуросим) покоління. Для «контамінаційних» операцій:

а) на органах шлунково-кишкового тракту до термінального відділу клубової кишки - цефалоспорин I або II покоління (цефазолін або цефуросим);

б) на органах шлунково-кишкового тракту нижче дистального відділу клубової кишки, жовчовивідних шляхах, органах репродуктивної системи, ЛОР-органах - інгібіторозахищені амінопеніциліни (амоксацилін/клавуланат, ампіцилін/сульбактам) або цефалоспорини I-II покоління + антианаеробний препарат (метронідазол).

Цефалоспорини III-IV покоління і карбапенеми, азтреонам і фторхінолони, що мають більш високу вартість, не повинні використовуватися для передопераційної антибіотикопрофілактики.

Дозування антибіотиків, шляхи і час введення. У більшості випадків для передопераційної антибіотикопрофілактики використовується одна повна терапевтична доза антибіотика. Антибіотик вводиться внутрішньовенно. Перша доза антимікробного препарату повинна бути введена до операції (за 30-60 хвилин до розрізу), щоб до початку моменту розрізу шкіри в крові і тканинах були створені бактерицидні концентрації. Оптимальний час введення антибіотика із профілактичною метою - ввідна анестезія, тобто до контамінації тканин мікроорганізмами. Це дозволяє домогтися того, що максимальні сироваткові і тканинні концентрації будуть підтримуватися протягом всієї операції і в більшості випадків ще кілька годин після закриття рани. При масивній кровотечі або при тривалості операції більше 3 годин, антибіотик повинен вводи-

тися повторно з інтервалами, рівними 2-3 періодам його напіввиведення. При планових операціях збільшення тривалості профілактичного введення антибіотиків більше 24 годин не показано.

Профілактичне призначення антибіотиків хірургічним пацієнтам виявляється неефективним у тих ситуаціях, коли зберігається висока імовірність повторної контамінації тканин у післяопераційному періоді: у пацієнтів з трахеостомою та інтубованих пацієнтів, у пацієнтів з постійними сечовими катетерами, із центральними судинними катетерами, у пацієнтів з дренажами плевральної і черевної порожнини, у більшості пацієнтів з відкритими ранами, включаючи опікові рани. Незважаючи на те, що ці пацієнти мають високий ризик розвитку інфекції, хірург не повинен продовжувати антибіотикопрофілактику понад 24 години після операції. Необхідно ретельно наглядати за такими пацієнтами і призначати антимікробні препарати тільки при констатації інфекції за результатами культурного дослідження і визначення чутливості виділеного збудника до антибіотиків. Збільшення тривалості профілактичного призначення антибіотиків не тільки не виправдане, але і є основним чинником, що сприяє появі антибіотико-резистентних штамів мікроорганізмів. Варто підкреслити, що передопераційна антибіотикопрофілактика є доповненням, а не альтернативою хірургічній техніці або принципам асептики і антисептики, які повинні суворо дотримуватися. Використання сторонніх матеріалів і дренажів, неакуратне зіставлення тканин, здавлення тканин сильно затягнутими швами, залишення нежиттєздатних тканин, гематом і сером - все це підвищує ризик розвитку інфекції в післяопераційному періоді.

Антибактеріальна терапія хірургічних інфекцій

Важливо відрізнити ситуації, в яких показано призначення антибіотиків із профілактичною метою, від ситуацій, при яких необхідне проведення курсів антибактеріальної терапії. Ці ситуації вимагають використання різних препаратів і різної тривалості призначення антибіотиків. Профілактичне призначення антибіотиків у хірургії показано тільки для проведення передопераційної антибіотикопрофілактики. Антибіотикопрофілактика, починаючись безпосередньо перед хірургічним втручанням, не повинна проводитися більше 24 годин після операції, так як вона не має на меті запобігання розвитку ІОХВ, пов'язаної з контамінацією тканин у післяопераційному періоді. Необґрунтовано тривале використання антибіотиків з метою профілактики призводить до розвитку антибіотикорезистентності і може стирати клінічну картину хірургічної інфекції, яка розвивається, ускладнюючи встановлення діагнозу і своєчасного призначення адекватного лікування. На противагу антибіотикопрофілактиці, антимікробна терапія первинної хірургічної інфекції, починаючись, як правило, ще в передопераційному періоді, продовжується більше 24 годин після операції і спрямована на лікування підтвердженої хірургічної інфекції. При первинній хірургічній інфекції пацієнти, у яких відзначається поширення інфекції за межі первинного вогнища, повинні отримувати антибіотики з метою лікування, тобто протягом більше 24 годин. І навпаки, у пацієнтів з вогнищем запалення або інфекції, яке може бути радикально вилучене під час операції (обмежена локальна інфекція), достатнім вважається проведення тільки передопераційної антибіотикопрофілактики, тобто призначення антибіотиків не більше 24 годин. Наявність розповсюдженої інфекції, підтвердженої інтраопераційно (виявлення під час операції гною або інфікованої перитонеальної рідини), є абсолютним показанням для призначення антибактеріальної терапії, так як ці пацієнти розглядаються як пацієнти з доведеною хірургічною інфекцією.

Показання для антибактеріальної терапії у хірургічних пацієнтів. Системна антимікробна терапія показана пацієнтам з підтвердженою первинною (тобто, яка розвивається до операції) інфекцією, а також окремим категоріям пацієнтів з ІОХВ. Рішення про необхідність призначення антибіотиків з метою лікування ІОХВ приймається на підставі клінічної картини інфекції і класу ІОХВ (відповідно до традиційної класифікації). У більшості випадків розвитку поверхневої ІОХВ в області розрізу без ознак системної запальної відповіді проведення системної антибактеріальної терапії не потрібно. Навпаки, при глибоких ІОХВ розрізу та ІОХВ органу/порожнини, а також при будь-яких ІОХВ з системними симптомами інфекції необхідне призначення антибіотиків. Слід підкреслити, що первинним заходом при розвитку ІОХВ повинно бути взяття клінічного матеріалу для культурного дослідження. При цьому основним методом

лікування ЮХВ є дренування рани і/або санація вогнища інфекції. Антибактеріальна терапія показана як доповнення до адекватного хірургічного втручання і тільки при наявності системних ознак інфекції.

Основні принципи антибактеріальної терапії хірургічних інфекцій. При призначенні антибактеріальної терапії кожний хірург повинен суворо дотримуватись наступних рекомендацій, які дозволяють ефективно лікувати пацієнтів і стримувати розвиток антибіотикорезистентності:

- використовувати антибіотики, що володіють високою активністю у відношенні виділеного або ймовірного збудника інфекції (по можливості варто використовувати антибіотики вузького спектру);

- системні антибіотики не повинні застосовуватися місцево;

- антибіотики варто призначати в адекватних дозах з дотриманням оптимального шляху введення і режиму дозування;

- не використовувати нові дорогі антибіотики в тих ситуаціях, коли традиційні, більш дешеві препарати мають подібну ефективність.

Емпірична і спрямована (етіотропна) антибактеріальна терапія. Необхідно проводити різницю між спрямованою і емпіричною терапією. У тих випадках, коли збудник інфекції не відомий, призначається емпірична антимікробна терапія, вибір якої ґрунтується на локалізації та виді інфекції, а також виходячи із прогнозованого спектру найбільш ймовірних збудників і їхньої чутливості до антибіотиків. При отриманні даних про виділеного збудника і його чутливість до антибіотиків з'являється можливість проведення корекції терапії, призначення препарату відповідно до результатів антибіотикограми, тобто проводити цілеспрямовану терапію.

Шляхи введення антибіотиків. Адекватними способами застосування антимікробних препаратів є парентеральний (внутрішньом'язовий, внутрішньовенний) і пероральний шляхи введення. Місцеве використання антибіотиків допускається тільки у виняткових випадках. Як тільки дозволяє стан пацієнта, слід прагнути до переходу з парентерального на пероральний шлях введення антибіотика (у випадку його високої біодоступності при прийманні всередину). В той же час, прийом препаратів всередину не може бути призначений пацієнтам з порушенням свідомості, блювотою, дисфагією і не рекомендується при порушеннях функції шлунково-кишкового тракту, які можуть вплинути на біодоступність препарату. Інші шляхи введення антибіотиків є неадекватними, у зв'язку з чим не повинні застосовуватися на практиці.

Введення антибіотиків безпосередньо в черевну або плевральну порожнину не дозволяє досягнути адекватних тканинних концентрацій у місці локалізації інфекції. Збільшення кількості антибіотика, що вводиться, призводить до розвитку системних небажаних реакцій.

Місцеве застосування антибіотиків у хірургії. Використання місцевих форм антибіотиків у певних випадках може бути ефективне при лікуванні інфікованих ран. Проте:

- 1) комбінація місцевих і системних антибактеріальних препаратів не має більшу ефективність, ніж використання тільки системних антибіотиків;

- 2) ізольоване застосування місцевих антибіотиків часто поступається за ефективністю системній антибактеріальній терапії.

При проведенні місцевої антибактеріальної терапії бажано не використовувати антибіотики, призначені для системного застосування. При неможливості уникнути місцевого застосування системних антибіотиків варто пам'ятати, що певна частина їх буде надходити в кровотік, що збільшує ризик розвитку системних небажаних реакцій і сприяє селекції резистентних штамів мікроорганізмів. В ідеалі, при проведенні місцевої антибактеріальної терапії, варто використовувати тільки ті антибіотики, які не можуть застосовуватися системно (наприклад, мупіроцин, сульфадіазин срібла). *За винятком опікових ран, місцеве застосування системних антимікробних препаратів (обколювання рани, введення в дренажні трубки, зрошення порожнин під час операції) з метою профілактики або лікування ЮХВ є порочною хірургічною практикою і не може зрівнятися за ефективністю з парентеральним призначенням антибіотиків.* Місцеве застосування системних антибіотиків у більшості випадків не дозволяє створити оптимальні

бактерицидні концентрації препарату у вогнищі інфекції і навколишніх тканин, що призводить до формування антибіотикорезистентності у мікроорганізмів.

Деескалаційна терапія. Неадекватна емпірична терапія є серйозним чинником ризику розвитку летального результату при важких бактеріальних інфекціях, особливо нозокоміальних. Таким чином, адекватна стартова терапія являє собою важливий фактор, що визначає результат захворювання в цих пацієнтів.

Деескалаційна терапія - це стратегія лікування, в основі якої лежить принцип, відповідно до якого оптимальним режимом терапії для пацієнтів з важкими інфекціями є емпірична терапія антибіотиком широкого спектру або комбінацією антибіотиків, які охоплюють усіх найбільш імовірних збудників даної інфекції та переборюють найбільш імовірні механізми резистентності.

Такий підхід має на меті уникнути високої частоти летальних наслідків, пов'язаних із призначенням неадекватної антимікробної терапії в пацієнтів з важкими, особливо нозокоміальними, інфекціями. Прикладами показань для деескалаційної терапії є нозокоміальна пневмонія і важкі післяопераційні інфекції.

Деескалаційна терапія проводиться у два етапи. Перший етап передбачає емпіричне призначення антибіотиків широкого спектру дії або комбінації антибіотиків. Основна концепція полягає в тому, що при першій підозрі на інфекцію варто призначити антибіотик широкого спектру, активний у відношенні грамнегативних і грампозитивних мікроорганізмів, у тому числі (у ряді випадків) і анаеробів. Це дозволяє знизити летальність, запобігти розвитку органної недостатності і зменшити тривалість перебування пацієнта в стаціонарі. Звичайно, що для кожного стаціонару вкрай важливо мати локальні мікробіологічні дані про найбільш імовірні збудники інфекцій і їх чутливість до антибіотиків. Другий етап полягає у власне деескалації антибактеріальної терапії і спрямований на проведення більш ефективного з економічної точки зору лікування, а також на максимальне зменшення можливості появи резистентних штамів мікроорганізмів. Після отримання даних про виявленого збудника інфекції і його чутливості до антибіотиків з'являється можливість перейти на монотерапію із застосуванням антибіотика спрямованої дії, менш токсичного або менш дорогого, а також, при необхідності, завершити курс антибактеріальної терапії. Все це дозволяє уникнути зайвих економічних витрат, необгрунтовано тривалого призначення антибіотиків, їхнього селективного тиску, що призводить до розвитку антибіотикорезистентності та клінічної неефективності, як наслідок неадекватної антибактеріальної терапії.

Основні складові тактики деескалації:

- 1) виділення збудника і визначення його чутливості до антимікробних препаратів;
- 2) оцінка і модифікація стартової терапії на основі результатів мікробіологічного дослідження;
- 3) оцінка клінічної ефективності проведеної стартової терапії;
- 4) індивідуалізація тривалості терапії з урахуванням характеристик пацієнта і динаміки клінічної картини інфекції.

Ступінчаста антибіотикотерапія в хірургії. Сучасним і перспективним підходом, що дозволяє оптимізувати використання антибіотиків у стаціонарі, є ступінчаста терапія. Метою цієї стратегії є зниження вартості лікування, пов'язаної із застосуванням антибіотиків, і зменшення тривалості перебування пацієнтів у стаціонарі без шкоди ефективності лікування і якості надання медичної допомоги.

Ступінчаста терапія - це двоетапне застосування антибіотиків, коли в міру поліпшення клінічного стану госпіталізованого пацієнта і появи можливості прийому лікарських препаратів всередину здійснюють перехід з внутрішньовенного/внутрішньом'язового введення стартового(их) антибіотика (ів) на пероральний прийом того ж або іншого, еквівалентного по ефективності, антибіотика (ів).

При лікуванні госпіталізованих пацієнтів варто прагнути до призначення переважно пероральних антимікробних препаратів. Виключення становлять такі ситуації, як важкий стан пацієнта, нездатність прийому препаратів *per os*, відсутність подібного по ефективності перораль-

ного антибіотика. Доведено, що якщо пацієнт може приймати антибіотики всередину і у нього немає порушень функції ШКТ, то відмінностей в результатах захворювання при використанні еквівалентних препаратів незалежно від способу застосування (внутрішньовенне застосування або пероральний прийом) не спостерігається. При прийнятті рішення про проведення ступінчастої терапії більш важливо враховувати не шлях введення, а спектр активності антибіотика, його біодоступність і ступінь проникнення в тканини. При переході із внутрішньовенного на пероральний режим терапії необхідно, щоб загальна тривалість курсу антибіотиків не перевищувала таку при проведенні тільки парентеральної антибіотикотерапії в даній ситуації. Більше того, у багатьох пацієнтів при виразному клінічному поліпшенні стану, нормалізації температури і кількості лейкоцитів у крові антибіотики можна скасувати, не переходячи на пероральний режим терапії. Продовження антибактеріальної терапії в даній ситуації є не обґрунтованим.

Тривалість антибактеріальної терапії. Визначаючи оптимальну тривалість антимікробної терапії при різних хірургічних інфекціях, варто керуватися існуючими рекомендаціями або доказовими даними, наявними в літературі. В цілому, занадто короткий курс антибактеріальної терапії може виявитися неефективним, але в той же час необґрунтоване збільшення тривалості терапії несе небезпеку розвитку антибіотикорезистентності, підвищуючи ризик розвитку небажаних лікарських реакцій, а також збільшує вартість лікування. При застосуванні субоптимальних доз протягом невинновданого тривалого періоду ймовірність формування резистентності до антимікробних препаратів стає ще більш високою.

В нинішній час є багато доказів того, що короткі курси антибіотиків, призначених в адекватних дозах, щонайменше, також ефективні, як раніше широко практикована тривала (7-14 днів) антибактеріальна терапія хірургічних інфекцій. Більше того, короткі курси антибіотиків знижують вартість лікування, зменшують ризик розвитку небажаних реакцій, зводять до мінімуму тривалість впливу антибіотиків на бактерії і в такий спосіб знижують селективний тиск, що є одним з факторів, який сприяє розвитку антибіотикорезистентності.

Нині існує **два основних підходи до визначення оптимальної тривалості антимікробної терапії в хірургічних пацієнтів.** Перший полягає у використанні стандартів лікування, в яких тривалість курсу антибіотиків визначається даними, отриманими при проведенні первинного хірургічного втручання.

Альтернативним підходом є визначення оптимальної тривалості антимікробної терапії на основі динаміки симптомів інфекції в пацієнта. Скасування антибіотиків при зникненні клінічних симптомів інфекції є таким же ефективним підходом, як використання курсів антибактеріальної терапії фіксованої тривалості, і призводить в цілому до зменшення тривалості застосування антибіотиків. Таким чином, антибактеріальна терапія, може бути припинена при зникненні таких симптомів інфекції, як лихоманка і/або лейкоцитоз. *Збереження клінічних ознак інфекції до кінця певного періоду, необхідного для оцінки ефективності терапії, є показанням для проведення додаткового діагностичного пошуку вогнища інфекції, а не для пролонгування антимікробної терапії. Антибактеріальна терапія хірургічної інфекції без адекватного хірургічного втручання в більшості випадків неефективна.* Необхідно підкреслити, що найбільш важливим первинним заходом у лікуванні хірургічних інфекцій є розпізнавання необхідності проведення операції. Збільшення тривалості курсу антибіотикотерапії виправдане тільки в деяких пацієнтів, у яких не вдається досягти адекватного контролю над вогнищем інфекції, тобто коли первинне вогнище інфекції не може бути або не було радикально вилучене під час первинного хірургічного втручання (остеомиєліт, панкреонекроз, холангіт, дивертикуліт). Проте, остаточне рішення про тривалість антибактеріальної терапії визначається видом хірургічної інфекції (пацієнти з великими інфікованими опіками, як правило, потребують тривалих курсів антимікробної терапії, що обумовлено перебігом захворювання).

Використання комбінацій антибіотиків. В цілому при лікуванні хірургічної інфекції перевага віддається монотерапії, а не комбінаціям антибіотиків, за винятком випадків необхідності використання синергідного ефекту декількох антибіотиків або розширеного спектру активності, який не може бути досягнутий використанням одного препарату. Монотерапія знижує ризик лікарських взаємодій, частоту помилок застосування препаратів, неадекватного дозуван-

ня, небажаних лікарських реакцій і, як правило, має меншу вартість, чим комбінована антибактеріальна терапія. Режими комбінованої антимікробної терапії повинні використовуватися в якості стартової терапії тільки у випадку передбачуваної полімікробної етіології хірургічної інфекції, коли не доступні антибіотики, які перекривають весь спектр передбачуваних збудників і можуть бути призначені у вигляді монотерапії. Однією з таких ситуацій є емпірична терапія хірургічної інфекції, що викликана асоціацією грамнегативних аеробів і анаеробів. Такі грамнегативні організми, як *Pseudomonas spp.* і *Acinetobacter spp.*, часто є збудниками нозокоміальної пневмонії в хірургічних пацієнтів, а також збудниками інтраабдомінальних інфекцій і важких інфекцій шкіри та м'яких тканин. Ці мікроорганізми, як правило, характеризуються множинною резистентністю до антибіотиків і вимагають призначення терапії препаратами з антисиньогнійною активністю, такими як цефтазідім, цефепім, іміпенем, меропенем, ципрофлоксацин. Необхідно пам'ятати, що у випадку призначення нових антибіотиків «надширокого» спектру дії (наприклад, карбапенемів), які перекривають весь спектр передбачуваних збудників, комбінування їх з іншими антибіотиками (цефалоспоринами, метронідазолом) не тільки недоцільно, але і підвищує ризик розвитку антибіотикорезистентності, небажаних реакцій і вартість лікування. На практиці часто спостерігається комбінування антибіотиків з такими препаратами, як нестероїдні протизапальні, антигістамінні засоби. Однак, необхідно пам'ятати, що використання антигістамінних препаратів не запобігає сенсibiliзації організму до антигенів і продуктів життєдіяльності бактерій. Нестероїдні протизапальні препарати можуть маскувати клінічну картину інфекцій, а також різко підвищують імовірність лікарських взаємодій.

Застосування антибіотиків в амбулаторній хірургії. Більшість пацієнтів з хірургічними захворюваннями, у тому числі з хірургічними інфекціями, можуть отримувати лікування в центрах амбулаторної хірургії або в умовах поліклініки. В цілому не проводиться різниця між хірургічною допомогою, наданою в цих установах і в стаціонарах. Саме тому основні загально-визнані принципи передопераційної антибіотикопрофілактики і раціональної антимікробної терапії залишаються однаковими для всіх хірургічних пацієнтів і не залежать від місця лікування.

Проте, варто вказати на деякі особливості, що стосуються вибору антибіотиків в амбулаторній хірургії:

1) в амбулаторних пацієнтів з хірургічною інфекцією значно рідше, у порівнянні з госпіталізованими пацієнтами, збудниками є антибіотикорезистентні штами мікроорганізмів (MRSA, VRE, *P. aeruginosa* і ін.), у зв'язку з чим традиційні менш дорогі антимікробні препарати можуть також ефективно використовуватися для лікування амбулаторних хірургічних пацієнтів, як і нові антибіотики;

2) у більшості пацієнтів з хірургічною інфекцією, що одержують лікування в амбулаторних умовах, ефективним є застосування пероральних режимів антимікробної терапії.

Література: 1. Лекції з госпітальної хірургії в 3 томах. За редакцією проф. В.Г. Мішалова. Київ: «Асканія», 2008. 2. Рациональная антимикробная фармакотерапия. Руководство для практикующих врачей. (Ред. Яковлев В.П., Яковлев С.В.) Москва. -2003. - С. 1008. 3. Авторський колектив: Бойко В.В., Польовий В.П., Криворучко І.А., Іванова Ю.В., Польова С.П., Пастернак О.В., Сидорчук Р.І. Патогенетичні аспекти антибіотикотерапії за хірургічної інфекції /монографія/ за ред. проф.В.В. Бойко, проф. В.П. Польового. – Харків-Чернівці: Медуніверситет, 2018. – 273 с. 4. Антибіотикорезистентність в хірургії: монографія/ А.Г. Салманов,В.Ф. Марієвський, В.В. Бойко та ін. –Х.:НТМТ, 2012.- 456 с.

I.5. Шок і політравма у хірургічних хворих

Шок - гостро виникаючий критичний стан організму із прогресуючою недостатністю системи життєзабезпечення, обумовлений гострою недостатністю кровообігу, гострою дихальною недостатністю, порушенням мікроциркуляції і гіпоксією тканин, що виражається в порушенні всіх фізіологічних систем.

«Shock» по англійськи - удар, поштовх, потрясіння. Термін був введений ученим і лікарем армії Людовика XV де Ераном (XVIII ст.).

Шок у хірургічних хворих є загальним знаменником безлічі різних патологічних станів, з якими доводиться мати справу в хірургічній практиці. Шок - це не діагноз як такий, тому що за ним завжди ховається захворювання, яке його обумовило. Проте, при шоці має місце де-

компенсація життєво важливих функцій організму, а тому він вимагає негайного розпізнавання і специфічного втручання. Як і при багатьох інших станах, раціональне лікування шоку ґрунтується на глибокому розумінні його етіології й патогенезу.

У повсякденній роботі спеціалізованого хірургічного відділення найчастіше зустрічаються **травматичний, геморагічний і ендотоксичний види шоку**.

Число потерпілих з важкою травмою, ускладненою травматичним шоком, з кожним роком не тільки не зменшується, а, навпаки, має тенденцію до безперервного росту. За даними ВООЗ, проблема ушкоджень займає 3 місце (після серцево-судинних і онкологічних захворювань).

Бурхливий ріст технічного прогресу і озброєності сучасного суспільства, головним чином всіх видів транспорту, урбанізації міст обумовив появу за останні два десятиліття нової медичної проблеми – *важкої політравми* (одночасно важкого ушкодження в постраждалого відразу декількох органів і анатомо-функціональних систем).

Складність надання медичної допомоги потерпілим із шоком обумовлена поліорганністю і полісистемністю уражень життєво-важливих функцій, які, як правило, супроводжуються травматичним шоком.

Смертність від травматичного шоку, особливо при несвоєчасному наданні медичної допомоги, а також у неспеціалізованих стаціонарах, залишається досить високою. Ця обставина висуває проблему лікування шоку на тлі політравми в ряд першочергових завдань практичної медицини.

Причиною *геморагічного шоку* є гостра крововтрата. Основи патофізіології цього шоку єдині і не залежать від локалізації кровотечі (внутрішня або зовнішня) і його зв'язку із травмою або з конкретною патологією, що його викликала (шлунково-кишкова кровотеча, розриви аневризми аорти, ін.).

Ендотоксичний шок може ускладнювати багато гострих хірургічних захворювань в результаті впливу ендотоксинів і токсичних продуктів життєдіяльності патогенних бактерій на клітинні мембрани, компоненти згортання крові і систему комплементу, що призводить до підвищення згортання, пошкодження клітин і порушення кровотоку, особливо на рівні мікроциркуляції.

Класифікація шоку за етіопатогенетичною ознакою.

1. Шок внаслідок дії пошкоджуючих факторів навколишнього середовища (больовий, екзогенний):

- *травматичний шок* при механічній травмі;
- *опіковий шок* при механічній травмі, опіковий шок при термічній травмі;
- *електрошок*.

2. Шок в результаті імпульсації при захворюваннях внутрішніх органів (больовий, ендогенний):

- *кардіогенний шок* при інфаркті міокарда;
- *нефрогенний шок* при хворобах нирок;
- *абдомінальний шок* при непрохідності кишечника, печінковій коліці.

3. Шок, викликаний гуморальними факторами (близький за механізмом до колапсу), називається *гуморальним*:

- постгемотрансфузійний шок;
- гемолітичний;
- інсуліновий;
- *токсичний* (бактеріальний, інфекційно-токсичний шок і шок при травматичному токсикозі).

Класифікація шоку за етіологічною ознакою.

1. *Гіповолемічний шок*:

- 1) анафілактичний шок при алергії;
- 2) геморагічний шок при крововтраті;
- 3) гіповолемічний шок при зневодненні (ексикозі);

- 4) травматичний шок при травмі;
- 5) опіковий шок при опіку;
- 6) токсичний шок при отруєнні;
- 7) ендотоксичний шок при інфекції.

2. *Кардіогенний шок* при ГІМ, міокардиті, наприкінці недостатності кровообігу при кардіосклерозі, кардіоміопатії.

3. *Аритмогенний шок* при тахіаритмії або брадиаритмії.

4. *Шок при електромеханічній дисоціації* ЕМД при ТЕЛА, тампонаді серця, пневмотораксі зі зсувом органів середостіння.

Класифікація шоку за важкістю прояву (крім термінальних станів):

I ступінь - *легкий*, артеріальний тиск вище 90 мм рт. ст.;

II ступінь - *середньої важкості*, артеріальний тиск від 90 до 70 мм рт. ст.;

III ступінь - *важкий*, артеріальний тиск від 70 до 50 мм рт. ст.;

IV ступінь - *вкрай важкий*, артеріальний тиск нижче 50 мм рт. ст..

Класифікація шоку за часом виникнення.

А. *Первинний (ранній)*, що виникає в момент ушкодження або незабаром після ушкодження.

Б. *Вторинний (пізній)*, що проявляється через кілька годин після травми, коли нервово-рефлекторні порушення посилюються інтоксикацією продуктів розпаду, що всмоктуються, або в результаті припинення дії знеболюючого засобу.

Розрізняють 2 фази перебігу шоку: *еректильну і торпідну.*

Незважаючи на різні причини і деякі особливості патогенезу зазначених різновидів шоку, основним у розвитку будь-якого шоку є *вазодилатація* і внаслідок цього збільшення ємкості судинного русла, *гіповолемія* - зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) внаслідок різних факторів: крововтрати, перерозподілу рідини між судинним руслом і тканинами або невідповідності нормального об'єму крові збільшеної ємкості судинного русла в результаті вазодилатації. Виникаюча невідповідність ОЦК і ємкості судинного русла призводить до зменшення хвилинного об'єму крові серця і розладу мікроциркуляції.

Травматичний шок

Існує безліч визначень, понять і класифікацій травматичного шоку, які в тому або іншому ступені відображають головну суть стану потерпілого.

В цілому, **травматичний шок** – *це патологічний фазний процес, один з ранніх і головних компонентів травматичної хвороби, що розвивається в організмі у відповідь на вплив важкої механічної травми і характеризується глибокими порушеннями життєво важливих систем організму (нейроендокринної, кровообігу, дихання, метаболізму).*

Етіологія та патогенез травматичного шоку. Етіологія шоку різна. Шок може ускладнити важкий опік, поранення, хірургічну операцію, переломи кісток, забиті місця тіла і т.д. Патогенез же травматичного шоку завжди єдиний - причиною травматичного шоку є надмірна механічна або фізична травма. Ні токсемія, ні анемія не викликають і не можуть викликати травматичного шоку (Орбелі Л.А., Петров І.Р., Веселкін П.І., Попов В.І. і ін.). З самого початку причина шоку - *біль*, що викликає первинні порушення діяльності нервової системи, кровообігу, ендокринних залоз, обміну речовин.

Існують різні **теорії патогенезу** травматичного шоку.

1. **Теорія гіпокапнії.** В результаті пошкодження в крові знижується вміст вуглекислоти. Розвивається венозний застій, знижується судинний тонус. Настає киснева недостатність, зменшується об'єм циркулюючої крові. Ця теорія зводить патогенез травматичного шоку до хімічних змін в організмі, ігноруючи початкові нервові механізми.

2. **Теорія плазмовтрати.** Стаз крові в паралізованих капілярах веде до виходу плазми в білкапілярний простір. Розвиваються застій, кисневе голодування тканин, отруєння організму продуктами розпаду. А. Влалок (1942) вважав, що шок - це «периферична недостатність кровообігу». В.В. Пашутін ще в 1981 р. звернув увагу на роль зменшення об'єму циркулюючої крові при шоці. N. Freeman (1938), підкреслюючи важливість змін об'єму циркулюючої крові, звів патогенез шоку до порочного кола: «... Шок є не станом організму, а процесом. Сутність цього процесу полягає в зменшенні об'єму циркулюючої крові, що викликаний тканинною асфіксією, яка у свою чергу, обумовлюється недостатнім припливом крові...».

3. **Теорія токсемії.** Продукти розпаду травмованих м'язів отруюють організм, розвивається параліч капілярів, які стають дуже проникними для плазми, зменшується об'єм циркулюючої крові.

4. **Теорія судинного спазму.** Причина шоку полягає в несподіваному і різкому рефлекторному спазмі кровоносних судин. Цей спазм призводить до недостатності кровообігу ще до розвитку ендокринних порушень (Р. Лериш).

5. **Нейрорефлекторна теорія.** Потік больових імпульсів з місця пошкодження викликає первісне порушення багатьох відділів центральної нервової системи, у тому числі гіпоталамуса і ретикулярної формації (у довгастому мозку, мості мозку - варолієв міст, середньому мозку). Це збудження може бути короточасним. Воно проявляється у підвищенні артеріального тиску, спазмі судин, задишці, підвищенні діяльності ендокринних залоз і обміну речовин. Збудження веде до виснаження енергетичних резервів центральної нервової системи. Розвивається торпідна фаза травматичного шоку. Торпідна фаза є проявом не гальмування і не пристосувальної реакції нервової системи. Вона, навпаки, свідчить про вичерпаність можливостей організму у відповідь. Органи і тканини потерпілого втрачають нормальну трофічну іннервацію, настає дисгармонія обміну. Це веде до гіпоксії, ацидозу, недостатнього живлення тканин і до значно меншого видалення з організму токсичних продуктів обміну. У паралізованих капілярах м'язів застоюється значна частина крові. Внаслідок цього зменшується її кількість, що циркулює по органам і тканинам. Падає хвилинний об'єм серця, знижується артеріальний тиск, втрачається здатність компенсувати крововтрату.

Підкреслюючи важливість патогенезу травматичного шоку, треба ще раз вказати, що при виникненні пошкодження з ділянки ураження по аферентним анімальним і вегетативним волокнам до відповідних центрів головного і спинного мозку спрямовується потужний потік імпульсів, викликаних дією патологічного подразника. В області центрів кори і підкірки концентрується збудження, що переходить, як правило, у гальмування. Тривале існування такого вогнища гальмування може привести до виснаження нервових центрів. У торпідній фазі гальмування типу позамежного поширюється внаслідок іррадіації на інші ділянки мозку. В результаті цього виникає порушення або навіть неспроможність контролюючої та регулюючої діяльності центральної нервової системи, а слідом за цим - порушення кровообігу, дихання, функції ендокринних залоз і обміну речовин. Ці розлади, в свою чергу, надалі поглиблюють порушення функції нервової системи, створюючи так звану «ланцюгову реакцію» і «порочні кола», що грають суттєву роль у розвитку і результаті травматичного шоку. Так, наприклад, в результаті больових подразнень рефлекторним шляхом виникає посилення секреції адреналіну наднирниками і пітуїтрину - гіпофізом. Поява в організмі надлишкової кількості адреналіну під час розвитку еректильної фази шоку в результаті його симпатоергічної дії супроводжується звуженням судин, посиленням розпадом глікогену в печінці і м'язах, зниженням засвоєння глюкози, порушенням окисних процесів і ацидозом. Ці обмінні порушення погіршують функціональний стан тканин, порушують функцію серцево-судинної системи і у важких випадках можуть привести до незворотніх змін.

Порушення кровообігу при шоці, що виникають рефлекторним шляхом, надалі ведуть до кисневого голодування, від якого страждає і без того змінена функція нервової системи. Розлади кровообігу ведуть також до плазмореї, депонування крові і розвитку стазу. У свою чергу, стаз підсилює гіпоксію, остання збільшує плазморею і т.д. Змінюється баланс вітамінів, виникає дефіцит вітаміну С і вітамінів групи В-комплексу.

Таким чином, для патогенезу травматичного шоку типова «ланцюгова реакція», що характеризується наростаючими розладами діяльності багатьох систем і органів. Циркуляторні і дихальні розлади приводять до обмінних порушень: зниження основного обміну, аноксії, нагромадження молочної кислоти, гіпопротеїнемії, наростання небілкового азоту, гіперглікемії в еректильній фазі, дефіциту аскорбінової кислоти, зниження окислювально-відновних процесів, зниження вмісту хлоридів, порушення електролітного обміну. При розтрощенні м'яких тканин відома роль належить токсемії у зв'язку з нагромадженням гістаміноподібних продуктів, а також життєдіяльності мікробів, що швидко розвиваються в травмованих, нежиттєздатних тканинах. Пошкоджений орган, розтрощена кінцівка є джерелом подразнення та інтоксикації, що сприяє поглибленню явищ шоку.

Клініка. Симптоматологія травматичного шоку різноманітна і залежить від фази і ступеня, характеру та локалізації пошкоджень.

Характерними для *еректильної фази шоку* є рухове і мовне збудження при збереженні свідомості. Хворі голосно скаржаться на біль, недооцінюють важкість травми. Больова реакція різко підвищена. Голос глухуватий, фрази уривчасті, погляд неспокійний; підвищене потовиділення. Обличчя і видимі слизові частіше бліді, рідко обличчя гіперемоване. У більшості відзначається загальна гіперестезія і гіперрефлексія шкірних і сухожильних рефлексів. Ширина зіниць звичайна, їхня реакція на світло швидка. Пульс звичайної частоти, але іноді сповільнений, напружений, задовільного або навіть гарного наповнення. Артеріальний тиск нормальний або підвищений до 150-190 (максимальний) і 100 (мінімальний). Еректильна фаза зазвичай триває секунди або хвилини і, як виключення, години.

Відзначено, що чим різкіше виражене порушення в еректильній фазі, тим зазвичай важче протікає торпідна фаза і тим важчий прогноз.

Перехід травматичного шоку з еректильної фази в торпідну зазвичай відбувається швидко, протягом декількох хвилин. У деяких випадках він відбувається поступово. При цьому залежно від поширення процесів збудження і гальмування виникає той або інший симптомокомплекс: наприклад, рухове збудження може поєднуватися зі зниженим артеріальним тиском або загальне пригнічення - з підвищенням тиску.

Торпідна фаза характеризується пригніченням функції більшості систем постраждалого організму. Класичний опис торпідної фази шоку належить М.І. Пирогову: «З відірваною рукою або ногою лежить такий заляклий на перев'язному пункті нерухомо: він не кричить, не волає, не скаржиться, не приймає ні в чому участі і нічого не вимагає; тіло його холодне, обличчя бліде, як у трупа; погляд нерухомий і звернений вдалину; пульс - як нитка, ледве помітний під пальцем і з частими проміжками. На питання заляклий або зовсім не відповідає, або тільки про себе, ледве чути пошепки; дихання також ледь помітне. Рана і шкіра майже зовсім не чутливі; але якщо хворий нерв, що висить із рани, буде чим-небудь роздратований, то хворий одним легким скороченням власних м'язів виявляє ознаки відчуття. Іноді цей стан проходить через кілька годин від збудливих засобів; іноді ж він триває без змін до самої смерті».

Анамнез захворювання - відзначається отримання травми. Перебіг хвороби гострий, прогресуючий.

Загальний стан хворого, як правило, варіює від середнього ступеня важкості до вкрай важкого. До травматичного шоку найчастіше призводить виражений больовий синдром. Хворі неспокійні. Іноді відзначається порушення свідомості, аж до коми. Психіка загальмована, з переходом у депресію.

Зовнішній вигляд хворого - бліде або блідо-сіре обличчя, акроціаноз, холодний липкий піт, холодні кінцівки. Зниження температури.

Об'єктивно. З боку серцево-судинної системи - частий слабкий пульс, зниження артеріального і венозного тиску, спадені підшкірні вени. Органи дихання - частішання і ослаблення дихання. З боку органів черевної порожнини - характерні особливості при наявності пошкоджень внутрішніх органів живота і заочеревинного простору. Кістково-м'язовий апарат - характерна наявність пошкоджень кісткового каркасу (наприклад, перелом кісток тазу, переломи трубчастих кісток, відриви і розтрощення дистального відділу однієї кінцівки, множинний перелом ребер).

Локальний статус залежить від пошкодженої анатомо-фізіологічної області (АФО) в результаті травми.

При найбільш частому пошкодженні - *переломах ребер* при пальпації відзначається різка болючість в області переломів, крепітація кісткових уламків.

При так званих «*вікончастих*» або «*флотуючих*» *переломах ребер* (тобто переломах по 2-3 анатомічним лініям, що супроводжуються порушенням цілості реберного каркасу грудної клітки і патологічною рухливістю ділянки грудної клітки) з розвитком так званого «*парадоксального дихання*» характерний парадоксальний рух грудної клітки - впадання флотуючого сегменту при вдиху і вибухання його при видиху.

При переломі грудини і ребер визначається деформація в області перелому. Аускультивно на стороні ураження відзначається ослаблене дихання.

При ускладненні перелому ребер *гемотораксом* - перкуторно в нижніх відділах або над всією поверхнею легені на стороні ураження визначається притуплення легеневого звуку, ослаблене дихання; при *пневмотораксі* на ураженій стороні - тимпаніт, ослаблене дихання.

Відповідно до стандартних схем *план лабораторно-інструментального обстеження* потерпілого із травматичним шоком включає:

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Визначення ДЦК.
4. Біохімічний аналіз крові.

5. Група крові і резус-приналежність.
6. Коагулограма.
7. Оглядова рентгенографія черепа, тазу, кінцівок, органів грудної клітки і черевної порожнини у двох проекціях.
8. ЕКГ.
9. Бронхоскопія (при поєднаній травмі за показниками).
10. Вимірювання ЦВТ.
11. Ультразвукове дослідження плевральної і черевної порожнин.
12. Пункція плевральної порожнини.
13. Діагностична лапароскопія.
14. Діагностична торакокопія.

Характерні патологічні зміни.

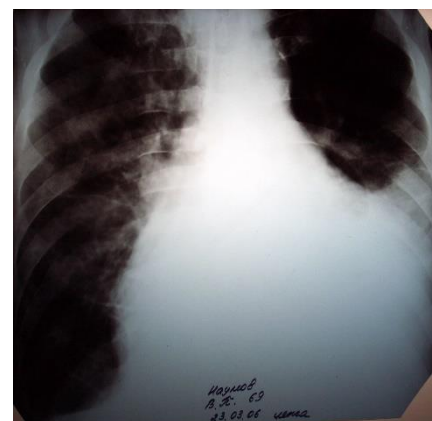
1. *Клінічний аналіз крові* - при наявності ознак кровотечі можлива анемія (зниження Нв, еритроцитів), підвищення ШОЕ.
2. *Клінічний аналіз сечі* - змін може не бути.
3. *Визначається ДЦК* при наявності кровотечі.
4. *Біохімічний аналіз крові* - можливе підвищення трансаміназ, С-реактивного білка. Для травми живота характерне підвищення білірубину, амілази.
5. *Коагулограма* - змін може не бути, але при розвитку коагулопатії можливі зміни, характерні для синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ).



Мал. 22. Правосторонній посттравматичний гемоторакс



Мал. 23. Правосторонній посттравматичний пневмоторакс



Мал. 24. Гемоперикард з тампонадою серця

6. *Оглядова рентгенографія органів грудної клітки в двох проекціях* - можуть визначатися переломи ребер, грудини, гемо- і пневмоторакс, гемоперикард, тампонада серця.

Рентгенологічна картина гемотораксу досить специфічна - характерним є інтенсивне гомогенне затемнення на стороні ураження з косим верхнім контуром (лінія Дамуазо), діафрагмально-реберний синус не візуалізується (мал. 22). В залежності від об'єму внутрішньоплевральної кровотечі за *П.А. Купріяновим* (1950) розрізняють: *малий гемоторакс* - затемнення до кута лопатки (до 500,0 мл крові); *середній гемоторакс* - до рівня V ребра попереду, середина лопатки по задній поверхні (до 1000,0 мл); *великий гемоторакс* - до рівня II ребра попереду (1000,0–1500,0 мл); *тотальний гемоторакс* - повне затемнення плевральної порожнини до верхівки легені зі зсувом органів середостіння у здорову сторону (більше 1500,0 мл).

Пневмоторакс рентгенологічно проявляється наявністю повітря в плевральній порожнині і спадінням, колабіруванням (зменшенням в об'ємі) легені (мал. 23). В залежності від кількості вільного повітря в плевральній порожнині і ступеня здавлення легені він може бути малим, середнім і тотальним.

При гемоперикарді з тампонадою серця (мал. 24) відзначається зміна конфігурації серця і розширення його меж.

7. *ЕКГ* - тахікардія, ознаки гіпоксії міокарда.

8. *Бронхоскопія* при поєднаній травмі - надходження червоної крові із бронха при пошкодженні легені. Можуть візуалізуватися пошкодження трахеї і бронхів.

9. *Вимірювання ЦВТ*: різке зниження спостерігається при масивній крововтраті.

10. *Ультразвукове дослідження плевральної і черевної порожнин* - при наявності гемотораксу або гемоперитонеуму визначається рідина в плевральній і черевній порожнині на стороні ураження.

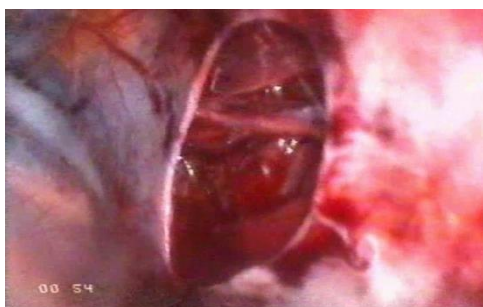
11. *Пункція плевральної порожнини* - служить діагностичною і лікувальною маніпуляцією при підозрі на гемопневмоторакс.

12. Діагностичні лапароскопія і торакаскопія (мал. 25) є високоінформативними методами, дозволяють уточнити характер, локалізацію пошкодження і вибрати лікувальну тактику.

Диференціальна діагностика: проводиться за принципом підтвердження або виключення ушкодження тих або інших органів і систем з врахуванням залучених АФО.

Лікування потерпілих із травматичним шоком. Етапний принцип надання допомоги потерпілим від травми в умовах міста здійснюється бригадами швидкої медичної допомоги і спеціалізованих хірургічних стаціонарів.

Етапи надання **невідкладної лікувальної допомоги** потерпілим з політравмою, крововтратою і шоком доцільно розділяти на ряд послідовних періодів, а саме: *догоспітальний реанімаційно-діагностичний, стаціонарний діагностико-реанімаційно-хірургічний і стаціонарний післяшоківий.*



Мал. 25. Діагностична відеоторакаскопія:

а - кровотеча з міжреберної артерії; б - досягнення гемостазу шляхом кліпирования міжреберної артерії

Перша лікарська невідкладна допомога на догоспітальному етапі, який обмежений часом від моменту прибуття бригади швидкої допомоги на місце події до доставки потерпілого в прийомне відділення стаціонару (бажано спеціалізованого).

Основні завдання етапу:

1) у максимально короткий термін провести реанімаційну діагностику, в першу чергу визначити, які саме життєво важливі функції порушені;

2) виконати транспортну іммобілізацію при переломах кісток кінцівок і тимчасову зупинку зовнішньої кровотечі (накладення джгута, ін.);

3) забезпечити нейро-вегетативний захист потерпілого від болю введенням наркотичних (промедол, омнопон), інших знеболюючих (оксибутират або тіопентал натрію) і седативних (сібазон) засобів;

4) почати інфузійну терапію для підтримки гомеостазу (рефортан, стабізол, волювен, гіперХАЕС, ін.);

5) проводити кисневу терапію при симптомах гострої дихальної недостатності.

Вибір лікувальної тактики в стаціонарі залежить, насамперед, від фази шоку, пошкодження того або іншого органу або системи і обирається індивідуально. Стрімкий розвиток полісистемної і поліорганної недостатності при травматичному шоці неухильно вимагає максимального скорочення часу надання медичної допомоги на всіх етапах.

На цьому етапі всіх потерпілих в залежності від характеру, локалізації і ступеня важкості пошкоджень можна умовно розділити на 4 групи:



Мал. 26. Пункція правої плевральної порожнини

I група – самі важкі потерпілі з ушкодженнями, що представляють безпосередню загрозу для життя вже в момент первинного огляду (зупинка або грубе порушення дихання, зупинка серцевої діяльності, артеріальна гіпотонія нижче 70 мм рт. ст., прояв зовнішніх ознак профузної кровотечі);

II група - потерпілі в небезпечних станах, але таких, які не загрожують життю в цей момент. Це основна маса потерпілих - проникаючі поранення грудної клітки і черевної порожнини, переломи кісток, закриті травми на тлі нестійкої гемодинаміки з ознаками дихальної недостатності і крововтрати;

III група - потерпілі з потенційно небезпечними ушкодженнями (що мають ознаки травмування різних АФО тіла, але знаходяться у відносно задовільному стані);

IV група - потерпілі у відносно задовільному стані, що мають невеликі забиті місця і рани безпечної локалізації різних областей тіла, вивихи, переломи дрібних кісток при впливі механічних факторів - дорожньо-транспортні пригоди, падіння з висоти, ряд виробничих травм...

Стационарний етап включає заходи (часто проведені одночасно в умовах операційної):

- 1) термінову лабораторно-інструментальну діагностику;
- 2) продовження (при необхідності) реанімаційних заходів;
- 3) виконання термінових за життєвими показниками оперативних втручань в залежності від характеру пошкоджень;
- 4) проведення патогенетично обґрунтованої інтенсивної інфузійно-трансфузійної терапії.

Пункція плевральної порожнини. Пункція плевральної порожнини служить діагностичною і лікувальною маніпуляцією при підозрі на гемопневмоторакс (мал. 26).

Для видалення повітря пункцію проводять під місцевою анестезією розчином новокаїну в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії в положенні хворого сидячи. Якщо через важкий стан хворого не вдається посадити, пункцію виконують у положенні лежачи на здоровій стороні в V - VI міжребер'ї по середньопуховій лінії.

Для видалення крові пункцію проводять в VII-VIII міжребер'ї по задній пахвовій лінії в положенні хворого сидячи. Щоб уникнути пошкодження міжреберних судин пункцію виконують по верхньому краю нижчележачого ребра.

Дослідження вмісту плевральної порожнини - *проба Рувілуа-Грегуара* використовується для вирішення питання про зупинену або триваючу кровотечу в плевральну порожнину і оцінюється як *позитивна (триваюча кровотеча)* при згортанні витягнутої крові із плевральної порожнини і вказує на *зупинену кровотечу* в плевральну порожнину (*негативна проба*), якщо витягнута із плевральної порожнини кров не згортається.



Мал. 27. Дренування плевральної порожнини по Бюлау



Мал. 28. Стабілізація кісткового каркасу грудної клітки при «флотуючому переломі ребер»

Методи оперативного лікування і показання до них у хворих із травматичним шоком. Хірургічне лікування залежить від пошкодження того або іншого органу або системи, вибирається індивідуально і спрямоване на відновлення цілісності органу і його функції.

Найбільш часто виконуються оперативні втручання: первинна хірургічна обробка ран, ушивання пошкоджень печінки і селезінки (або спленектомія), ушивання ран шлунка, тонкого і товстого кишечника (або їх резекція), ушивання пошкоджень сечового міхура, підшлункової залози і нирок (або нефректомія), дренивання плевральної порожнини (мал. 27), стабілізація кісткового каркасу грудної клітки при «флотуючих переломах ребер» за допомогою спеціального репозиційно-стабілізуючого пристрою для фіксації флотуючого сегменту грудної клітки, розробленого в Харківському ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМНУ (мал. 28), ушивання ран легень або їх резекція (останнім часом все частіше шляхом торакаоскопічного втручання).

У кожному конкретному випадку за показаннями основне оперативне втручання доповнюється іншими операціями - мікрохолецистостомією, інтубацією кишечника або ентеро- і колостомією, нефростомією, дрениванням черевної і плевральної порожнин, ін..

Патогенетично обгрунтована інтенсивна терапія.

А. Загальні положення.

1. Терапія травматичного шоку повинна бути патогенетичною і диференційованою в залежності від фази і ступеня шоку, характеру травми, індивідуальних особливостей організму, умов навколишнього оточення.

2. Складність патогенезу і залучення в патологічний процес великої кількості систем і органів приводять до необхідності використання комплексу засобів.

3. Вибір лікувального комплексу залежить від фази і ступеня шоку з урахуванням компенсації, стабілізації або декомпенсації процесу.

4. Оцінка ступеня і важкості шоку при первинному огляді утруднена. У зв'язку з цим, крім загального стану потерпілого в момент обстеження необхідно враховувати також характер і важкість пошкоджень.

5. Терапія шоку повинна проводитися з урахуванням індивідуальних особливостей організму потерпілого: віку, статі, наявності соматичних захворювань і моментів, що обтяжують або маскують перебіг шоку (крововтрата, стомлення, охолодження, голодування, алкогольне сп'яніння, емоційно-нервові потрясіння, душевні захворювання).

6. У зв'язку з небезпекою розвитку вторинного шоку і затяжним перебігом торпідної фази проведення протишоккових заходів і нагляд за хворим повинні бути тривалими.

Б. Обгрунтування комплексу лікувальних заходів при шоці. Всі заходи в комплексній інтенсивній терапії травматичного шоку можна умовно розділити на п'ять груп:

1) спрямовані на нормалізацію порушень з боку нервової системи;

2) спрямовані на боротьбу з порушеннями кровообігу;

3) спрямовані на боротьбу з порушеннями дихання і на ліквідацію гіпоксії;

4) такі, що нормалізують розлади обміну речовин;

5) спрямовані на ліквідацію ендокринних порушень (багато з лікувальних засобів, що застосовуються при шоці, мають поєднану дію, у зв'язку з чим цей розподіл є умовним).

Враховуючи паралельний розвиток при шоці власне патологічних і компенсаторно-приспосувальних змін, доцільно виділити групи препаратів, які в механізмі дії мають подібну направленість з пристосувальними і компенсаторними реакціями організму. Ці реакції у відповідь на травму включаються у певній послідовності. Спочатку запускаються активні адаптаційні, потім компенсаторні, потім пасивні захисні і, нарешті, термінальні механізми. Вихід із шоку, якщо процес не досяг так званих «незворотних змін», і включення термінальних механізмів сааногенезу відбувається у зворотному порядку. Фармакологічні препарати мають здатність впливати на різні ланки як пато- так і сааногенезу. Ці засоби представлені 4 групами: метаболічні, стимулюючі, гіпобіотичні та інгібуючі.

Стимулюючі засоби – це препарати, які активують діяльність фізіологічних систем і адаптаційних механізмів, що підсилюють метаболізм. До стимулюючих засобів відносяться різні *нейромедіатори, гормони і їх похідні (гідрокортизон, наприклад, а також його аналоги – предні-*

золон, дексаметазон). Стимулюючими засобами є також препарати, які тимчасово інгібують ферменти, що беруть участь у руйнуванні гормонів і нейромедіаторів. Так, наприклад, *прозерин* або *пеганіна гідрохлорид* впливають на фермент ацетилхолінестеразу, що руйнує ацетилхолін, загальна дія проявляється в активації холінергічної системи. До стимуляторів відносяться *діуретики, аналептики, серцеві засоби, імуностимулюючі речовини*.

Гіпобіотичні засоби – це засоби, які, впливаючи на нервову систему, викликають ефекти, характерні для синдрому торпідності: аналгезію, гіпотермію, пригнічення психічної, емоційної і рухової активності, функцій вісцеральних органів і метаболізму. До гіпобіотичних засобів відносяться: *наркотичні анальгетики, нейролептики, транквілізатори, засоби для наркозу, снотворні, м'язові релаксанти, ГАМК-ергічні засоби*.

Інгібітори – це препарати, які пригнічують надмірно виражені активні захисні реакції організму, причому така їхня дія здійснюється прямо на орган або систему, а не опосередковано через нервову систему організму (останнім інгібітори відрізняються від гіпобіотиків). У цілому ж інгібітори та гіпобіотики становлять протипагу стимулюючим засобам. До інгібіторів відносяться: *димедрол*, що блокує H₁-гістамінові рецептори, *гепарин*, що гальмує перетворення протромбіну в тромбін, а також *фібриногену* у фібрин, чим чинить антизгортаючу дію, *ферменти*, що входять до складу препаратів *контрікалу, трасілолу*, препарати, що відносяться до *групи міотропних спазмолітиків (но-шпа, папаверин), антипіретики і ненаркотичні анальгетики*.

Найбільшою протишоковою ефективністю в максимально ефективних дозах володіють наступні препарати: *дроперидол, гідрокортизон, преднізолон, димедрол, калісол, актовегін, новокаїн, діазепам, натрію оксибутират, морфіну гідрохлорид, пітуїтрин, контрікал, гексенал, гордокс* (ефективність зазначена в порядку її спадання).

Таким чином, варто вважати, що при шоці найбільшу ефективність мають препарати гіпобіотичної дії, потім метаболічної та інгібуючої, а на останньому місці - стимулюючої.

Лікування постраждалих, що зазнали різних хірургічних втручань з приводу травматичних пошкоджень грудей, у *післяопераційному періоді* проводиться індивідуально. Різний підхід до ведення хворих у *післяопераційному періоді* визначається особливостями механічної травми, характером і величиною пошкодження внутрішньогрудного органу, кісткового каркасу, поєднанням ушкоджень, важким шоком, функціональними порушеннями дихання, кровообігу, травмою інших життєво важливих органів, видом оперативного втручання, віком хворого, ускладненнями, що розвинулися під час операції і ін.

Результати хірургічних втручань на ушкоджених внутрішньогрудних органах показали, що профілактику *післяопераційних ускладнень* необхідно починати ще в операційній. Перед екстубацією особлива увага звертається на санацію трахеобронхіального дерева і відновлення адекватного самостійного дихання. Багаторазова санація трахеобронхіального дерева під час операції і перед видаленням інтубаційної трубки, особливо при травмі легені, проводиться за допомогою катетерів Метра, що проникають у головні і часткові бронхи.

Якщо операція проводилася на одному із внутрішньогрудних органів, то вже на операційному столі необхідно розправити всі відділи легені. Тільки після відновлення адекватного самостійного дихання і газообміну, яке контролюється показниками газів крові, кислотно-основного стану, гемодинамікою великого і малого кола кровообігу, відсутністю хрипів у легенях, видаляють інтубаційну трубку.

Хворим із множинною травмою грудей після розширеної операції на одному із внутрішньогрудних органів з масивною крововтратою і вираженими кардіореспіраторними порушеннями, а також особам літнього віку показане проведення пролонгованої штучної вентиляції легень. Раннє відновлення самостійного дихання не забезпечує кисневий режим тканин і може привести до гострої декомпенсації серцевої діяльності. Таких хворих після ретельної санації бронхів з інтубаційною трубкою переводять у реанімаційне відділення, де продовжується штучна вентиляція. Пролонговану ШВЛ проводять на підставі вивчення показників гомеостазу, механіки дихання, легневих об'ємів.

Якщо виникають показання до більш тривалої ШВЛ, ставиться питання про накладення трахеостоми. Найближча ефективність оперативного втручання на органах грудної клітки і че-

ревної порожнини залежить від активного ведення хворих, заняття лікувальною гімнастикою і санації трахеобронхіального дерева.

Варто підкреслити, що післяопераційна бронхологічна санація залежить від важкості стану хворого, поєднаності ушкоджень, післяопераційних ускладнень (ателектаз, пневмонія), вираженості кашльового рефлексу і ін.

У хворих зі слабо вираженим кашльовим рефлексом при загальному важкому стані, різко знижених кардіореспіраторних показниках санація бронхіального дерева пункцією трахеї завше не ефективна. Бронхологічна санація в цього важкого контингенту хворих проводиться назотрахеальною катетеризацією бронхів зондами Метра або бронхоскопією. Однак санаційна бронхоскопія, що є найбільш ефективною, не може бути застосована у хворих із поєднаною черепно-мозковою травмою і з переломами шийного відділу хребта так часто, як іноді це необхідно.

Первинне значення в післяопераційному періоді має профілактика ателектазів, пневмоній, абсцесів легень, емпієм плеври, перикардитів, тромбоемболій легеневої артерії, нагноєнь.

Профілактику ателектазів і пневмоній у потерпілих, особливо з розривом легені, необхідно проводити на всіх етапах хірургічного лікування. До операції - аспірація вмісту із трахеї, бронхів, нормалізація показників гомеостазу. Під час операції на легенях - бережливе оперування, дотримання анатомічних особливостей сегментів, виділення легені на всьому протязі з обов'язковим пересіченням легеневої зв'язки, багаторазова аспірація вмісту трахеобронхіального дерева і розправлення всіх ділянок легені, що залишилися. В найближчому післяопераційному періоді - інгаляції ферментів, бронхолітиків, активне відкашлювання мокротиння або її аспірація із створенням у бронхіальному дереві невеликих позитивних тисків. Застосована методика профілактики і лікування цих ускладнень набагато знизилася число післяопераційних ателектазів.

Профілактика емпієм плеври проводиться шляхом раціонального дренивання плевральної порожнини. При виникненні емпієми плеври здійснюються дренивання плевральної порожнини з активною аспірацією вмісту, промивання її 1 % розчином діоксидину і введення антибіотиків залежно від чутливості мікрофлори.

Профілактика тромбозів і емболій повинна проводитися під час операції і в післяопераційному періоді. У хворих з підвищеним згортанням, збільшеною концентрацією фібриногену, особливо фібриногену В, необхідне призначення антикоагулянтів прямої дії до стійкої нормалізації показників коагулограми.

При важких пошкодженнях грудей і живота можливе виникнення **невідкладних станів** у вигляді *тотального гемотораксу, гемопневмотораксу, тампонади серця, розривів внутрішніх органів черевної порожнини, гемоперитонеуму з розвитком геморагічного шоку*, при яких показана екстрена торакотомія або лапаротомія для ліквідації джерела кровотечі.

Ускладнення, що зустрічаються в післяопераційному періоді при різних ушкодженнях на тлі травматичного шоку, розділені на ранні і пізні.

До ранніх відносяться: ателектаз легені, інфаркт міокарда, гостра серцево-судинна і гостра серцево-легенева недостатність, міокардит, перитоніт, гостра спайкова кишкова непрохідність.

До пізніх: плеврит, гнійний трахеобронхіт, пневмонія, емпієма плеври, перикардит, нагноєння післяопераційної рани, абсцеси черевної порожнини.

Експертиза непрацездатності хворого після перенесеної важкої травми і травматичного шоку. Спостереження віддалених результатів лікування підтверджують, що особи, які перенесли важкі травми, не є соціально неперспективною групою хворих. Працездатність має особливе значення для оцінки результатів хірургічного лікування таких постраждалих. До колишньої праці після операцій з приводу травматичних пошкоджень органів грудей, живота, тазу, кінцівок повертаються в середньому до 80 % оперованих, до 15 % пацієнтів переходять на полегшену працю, а 5 % - змушені залишити роботу і отримати групу інвалідності.

Геморагічний шок

Геморагічний шок - критичний стан, пов'язаний з гострою крововтратою, в результаті якого розвивається криза макро- і мікроциркуляції, синдром поліорганної і полісистемної дисфункції.

Геморагічний шок розвивається при гострій крововтраті понад 20-30 % ОЦК. У клінічній практиці в «чистому вигляді» він спостерігається при суїцидальних спробах (розтин вен); позаматковій вагітності, що перервалася розривом труби; самовільному розриві селезінки; виразковій кровотечі і т.п. У більшості випадків патогенез шоку залежить не тільки від об'єму і темпу крововтрати, але і від механізму її виникнення (об'єму і характеру травми).

У патогенезі геморагічного шоку варто виділити наступні ланки: гостра крововтрата, зниження ОЦК, венозного повернення і серцевого викиду приводять до активації симпатико-адреналової системи, що веде до спазму судин, артеріол і прекапілярних сфінктерів у різних органах, включаючи мозок і серце. Відбувається перерозподіл крові в судинному руслі, аутогемодилуція (перехід рідини в судинне русло) на фоні зниження гідростатичного тиску. Продовжує знижуватися серцевий викид, виникає стійкий спазм артеріол, змінюються реологічні властивості крові (агрегація еритроцитів «сладж»-феномен).

У подальшому периферичний судинний спазм стає причиною порушень мікроциркуляції і призводить до незворотного шоку, який підрозділяється на наступні фази:

- 1) фаза вазоконстрикції зі зниженням кровотоку в капілярах;
- 2) фаза вазодилатації з розширенням судинного простору і зниженням кровотоку в капілярах;
- 3) фаза дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ);
- 4) фаза незворотного шоку.

У відповідь на ДВЗ активується фібринолітична система, при цьому лізуються згустки і розвиваються різкі порушення гемокоагуляції з можливим виникненням масивної кровотечі.

Для оцінки важкості при геморагічному шоці практичне значення має не тільки абсолютна величина крововтрати, а й те, як організм на це реагує, від резерву адаптації, який може бути різко знижений при різній супутній патології.

За ступенем важкості розрізняють компенсований, декомпенсований, зворотній і незворотній геморагічний шок.

Виділяють 4 ступені геморагічного шоку.

I ступінь. Дефіцит ОЦК до 15 %. АТ вище 100 мм рт. ст., центральний венозний тиск (ЦВТ) в межах норми. Незначна блідість шкірних покривів і збільшення частоти пульсу до 80-90 уд/хв, гемоглобін 90 г/л і більше.

II ступінь. Дефіцит ОЦК до 30 %. Стан середньої важкості, спостерігаються слабкість, запаморочення, потемніння в очах, нудота, загальмованість, блідість шкірних покривів. Артеріальна гіпотензія до 80-90 мм рт.ст., зниження ЦВТ (нижче 60 мм вод.ст.), тахікардія до 110-120 уд/хв, зниження діурезу, гемоглобіну до 80 г/л і менше.

III ступінь. Дефіцит ОЦК 30-40 %. Стан важкий або дуже важкий, загальмованість, сплутаність свідомості, блідість шкірних покривів, ціаноз. АТ нижче 60-70 мм рт.ст. Тахікардія до 130-140 уд/хв, слабке наповнення пульсу. Олігурія.

IV ступінь. Дефіцит ОЦК більше 40 %. Крайній ступінь пригнічення всіх життєвих функцій: свідомість відсутня, АТ і ЦВТ, також пульс на периферичних артеріях не визначаються. Дихання поверхневе, часте. Гіпорексія. Анурія.

Клінічні прояви. На ранній стадії хворий може виглядати відносно нормально, але в нього з'являється тахікардія в спокої і зменшується пульсовий тиск; можливі також ортостатичні зміни пульсу і кров'яного тиску. При досить великій крововтраті шкіра стає холодною і вологою внаслідок відтоку крові до життєво важливих органів. Молоді хворі можуть і не мати яких-небудь інших проявів кровотечі, незважаючи на те, що дефіцит об'єму циркулюючої крові досягає 25-30 %. Нижче цієї межі або на більш ранній стадії крововтрати в більше ослаблених хворих спостерігається різке падіння кров'яного тиску і серцевого викиду. Тому необхідні раннє виявлення ознак геморагічного шоку і його агресивне лікування для запобігання декомпенсації.

Клінічна картина геморагічного шоку визначається механізмами, що призводять до дефіциту ОЦК, зміні кислотно-основного стану (КОС) крові і електролітного балансу, порушенню периферичного кровообігу і синдрому ДВЗ.

Симптомокомплекс клінічних ознак включає: слабкість, головокружіння, спрагу, нудоту, сухість в роті, потемніння в очах, блідість шкірних покривів, холодний липкий піт, загострені риси обличчя, тахікардію і слабке наповнення пульсу, зниження АТ, задишку, ціаноз.

В перебігу геморагічного шоку виділяють 3 стадії.

I стадія - *компенсованого, зворотнього шоку* настає при крововтраті 15-25 % ОЦК (до 1300,0 мл крові). Артеріальний тиск при цьому знижується незначно, спостерігається помірна тахікардія.

II стадія - *декомпенсованого зворотнього шоку* супроводжується крововтратою в 26-50 % ОЦК (1300,0-1800,0 мл крові), є зниження АТ (сistolічного нижче 100 мм рт. ст.), тахікардія до 140 за хвилину.

III стадія - *незворотнього шоку* настає при гострій крововтраті більше 50 % ОЦК (1800,0-2500,0 мл крові), АТ нижче 60 мм рт. ст. або не визначається, пульс частіше 150 ударів за хвилину.

При компенсованому шоці визначаються блідість шкірних покривів, холодний піт, малий і частий пульс, артеріальний тиск в межах норми або знижений незначно, зменшується сечовиділення.

При декомпенсованому зворотньому шоці шкіра і слизові оболонки ціанотичні, хворий загальмований, пульс малий, частий, знижується артеріальний і центральний венозний тиск, розвивається олігурія, індекс Альговера підвищений, на ЕКГ відзначається порушення живлення міокарда.

При незворотньому шоці свідомість відсутня, артеріальний тиск не визначається, шкірні покриви мармурового вигляду, відзначається анурія - припинення сечовиділення. Індекс Альговера високий. Для оцінки важкості геморагічного шоку важливе визначення ОЦК, об'єму крововтрати.

Клінічна картина геморагічного шоку визначається механізмами, що призводять до дефіциту ОЦК, зміні КОС крові і електролітного балансу, до порушення периферичного кровообігу і розвитку синдрому ДВС.

При опитуванні хворого *скарги* на слабкість, головокружіння, спрагу, нудоту, сухість у роті, потемніння в очах, блідість шкірних покривів, холодний липкий піт, загострення рис обличчя, тахікардію і слабке наповнення пульсу, зниження АТ, задишку, ціаноз.

Анамнез захворювання залежить від причин, що викликали гостру крововтрату. Перебіг хвороби гострий, прогресуючий.

Об'єктивно. Загальний стан хворого частіше важкий. Свідомість може бути ясна або порушена у різному ступені. Відзначається вимушене положення у зв'язку з утрудненою через біль ходьбою, фебрильна температура. Хворий адинамічний. При досить великій крововтраті шкіра стає холодною і вологою внаслідок відтоку крові до життєво важливих органів.

З боку серцево-судинної системи - тахікардія в спокою і зменшення пульсового тиску; можливі ортостатичні зміни пульсу і кров'яного тиску. При дефіциті об'єму циркулюючої крові 25-30 % спостерігається різке падіння кров'яного тиску і серцевого викиду. Органи дихання - без характерних особливостей, за винятком ситуації, коли геморагічний шок викликаний легеневою кровотечею. З боку органів черевної порожнини - без характерних особливостей, за винятком ситуації, коли геморагічний шок викликаний шлунково-кишковою кровотечею.

Локальний статус. Залежить від виду патології в тій або іншій системі.

Відповідно до стандартних схем **план лабораторно-інструментального обстеження** хворого з геморагічним шоком (при будь-яких видах крововтрати) включає:

I. *Обов'язково в екстреному порядку:*

- 1). еритроцити, Hb, Ht, тромбоцити, фібриноген;
- 2). діурез;
- 3). ЦВТ.

II. При стабілізації стану:

- 1) рентгенографія легень;
- 2) ФГДС;
- 3) ЕКГ;
- 4) КОС і гази крові.

Диференціальна діагностика проводиться з усіма іншими патологічними процесами, у симптоматиці яких провідними є симптоми кровотечі.

Лікування хворого з геморагічним шоком.

Перша лікарська невідкладна допомога на догоспітальному етапі:

- 1) провести реанімаційну діагностику для виявлення можливого джерела кровотечі;
- 2) виконати тимчасову зупинку зовнішньої кровотечі (накладення джгута, ін.) при переломах кісток кінцівок і ранах з пошкодженням судин;
- 3) почати інфузійну терапію, спрямовану на зупинку кровотечі і підтримку ОЦК (гемостатики – 1 % розчин хлористого кальцію, 5 % розчин амінокапронової кислоти, фібриноген, вітамін С, гемодинамічні кровозамінники - розчин альбуміну, рефортан, стабізол, волювен, гіперХАЕС, ін.);
- 4) проводити кисневу терапію.

Вибір лікувальної тактики в стаціонарі. Мета лікувальних заходів при геморагічному шоці - швидке відновлення об'єму циркулюючої крові, точна діагностика і корекція джерела кровотечі. Забезпечення венозного доступу є головною умовою заповнення об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Для виконання цих заходів хворого можна помістити в положення Тренделенбурга і надягти на нього протишоковий костюм. Ці два прийоми допомагають зрушити ОЦК з периферії до центральної циркуляції, створюють деяку «аутогемотрансфузію» і підвищують судинний опір, що призводить до зростання системного кров'яного тиску і посилення припливу крові до життєво важливих органів.

Використання центральних внутрішньовенних систем суперечливе, оскільки вимірювання центрального венозного тиску (ЦВТ) не завжди буває інформативним або необхідним при очевидній крововтраті. Крім того, встановлення таких систем небезпечно ускладненнями. З іншого боку, у нестабільних хворих, у постраждалих з важкою травмою грудної клітки і в пацієнтів з невеликим кардіоваскулярним резервом ЦВТ-моніторинг може бути корисним при плануванні реанімаційних заходів.

Кількість встановлених в/в доступів залежить від об'єму крововтрати і важкості стану хворого. Через відсутність спеціального розрахунку відносно необхідної кількості в/в систем можна керуватися наступним принципом: краще дуже багато, чим дуже мало. Венесекція зазвичай резервується для пацієнтів з дуже поганими периферичними венами або для дуже важких хворих з масивною крововтратою, які потребують максимальних зусиль при початкових реанімаційних заходах.

Об'єм внутрішньовенної рідини, що використовується при геморагічному шоці, залежить від кількості крововтрати, а також від наявності кровотечі в момент проведення інфузійної терапії. За винятком випадків масивної кровотечі, спочатку препарати крові звичайно не є необхідними. Перші заходи полягають у заборі крові для визначення її групи і реакції на сумісність та початку інфузійної терапії кристалоїдами або колоїдами. Хоча в цьому відношенні існують певні протиріччя, в більшості реанімаційних центрів в якості початкової в/в рідини використовуються рінгерівський розчин лактату або звичайний сольовий розчин, а не колоїди. Якщо врахувати ефективність вказаних видів рідини, відсутність додаткового ризику виникнення респіраторного дистрес-синдрому дорослих (РДСД) і істотну різницю у вартості, *кристалоїдний розчин для початкової терапії є розчином вибору.*

Рішення щодо *початку гемотрансфузії* приймається на підставі загальної клінічної картини, стану хворого при поступленні і його реакції на інфузію кристалоїдного розчину, а також від контрольованості кровотечі. Якщо хворий при надходженні перебуває при смерті, слід негайно розпочинати переливання крові нульової групи. Частіше ж гемотрансфузію починають після введення 2-4 л кристалоїдного розчину за умови, що у хворого зберігаються ознаки гіпово-

лемії або триває кровотеча. У таких випадках переливання одногрупної крові цілком безпечно, до того ж її можна отримати через 10-15 хв.

Іншим фактором, що визначає початок гемотрансфузії, є *гематокрит*. Оскільки для надходження інтерстиціальної рідини в судинне русло потрібний певний час, ділюція гематокриту спочатку не спостерігається і, отже, не може точно відображувати об'єм циркулюючої крові. Виключення становлять хворі з масивною крововтратою і низьким гематокритом при надходженні. І хоча цей показник гематокриту не є точним відображенням об'єму циркулюючої крові, він служить індикатором важкої кровотечі і, отже, необхідності гемотрансфузії. Ще одною функцією початкового дослідження гематокриту є встановлення його вихідного значення. Повторні визначення гематокриту можуть потім використовуватися для грубої оцінки крововтрати й можуть допомогти в ухваленні рішення відносно гемотрансфузії.

Що стосується інших лікувальних заходів при геморагічному шоці, то вони зводяться до контролю життєво важливих показників *діурезу і гематокриту*. Нестабільним хворим в остаточному підсумку може бути показаний більш інвазивний моніторинг із встановленням ЦВТ-катетера, внутрішньоартеріальних інфузійних систем і катетера Сван-Ганца. Встановлення вищезгаданих систем може бути відкладене до переведення хворого у відділення інтенсивної терапії. Інші здійснювані заходи включають отримання крові для підтримки вихідних показників функції згортання, підрахунок тромбоцитів, дослідження електролітів, проведення кардіомоніторингу і застосування додаткового кисню.

Патогенетично обґрунтована **консервативна терапія**.

1). *Відновлення ОЦК*: поліглюкін (реополіглюкін) - 400 мл, гелофузин - 500 мл, рефортан - 500 мл, стабізол - 500 мл, глюкоза – 10 % розчин, кристалоїди. Об'єм інфузійної терапії повинен становити до 200 % від об'єму крововтрати.

2). *Відновлення кисневої ємкості крові*: еритроцитарна маса (суспензія) до трьох діб зберігання. Основне завдання - забезпечити адекватний транспорт і споживання кисню. При неефективній гемодинаміці нормальні показники гемоглобіну не свідчать про нормальне споживання кисню і оксигенацію тканин.

3). *Інгібітори протеаз*.

4). *Мембраностабілізатори*: преднізолон до 300 мг, вітамін С - 500 мг, троксевазин 5 мл, етамзілат Na - 250-500 мг, есенціале - 10 мл, токоферол 2 мл, цито-мак - 35 мг.

5). *Стимуляція діурезу і профілактика ГНН*: реоглюман - 400 мл, маннітол, лазикс дрібно до 200 мг при явищах олігоанурії, в/в еуфілін 240 мг.

6). Актювегін - 10-20 мл в/в.

7). Антигістамінні препарати.

8). *Деагреганти*: трентал до 1000 мг при усуненому джерелі кровотечі.

9). *ШВЛ. Показання до ШВЛ* при геморагічному шоці:

- крововтрата більше 30 мл/кг;
- коагулопатична кровотеча;
- артеріальна гіпотонія більше 30 хв;
- повторні операції із приводу зупинки кровотечі;
- при поєднанні з гестозом - продовжена ШВЛ при крововтраті більше 15 мл/кг;
- поєднання з шоком іншого типу (анафілактичний, кардіогенний, гемотрансфузійний, септичний).

Методи оперативного лікування. Основним завданням оперативних втручань при геморагічному шоці передбачається *зупинка кровотечі*. Найбільш часто виконуються операції: перев'язка судини, що кровоточить, ушивання пошкоджень органів, висічення кровоточивої виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, спленектомія, нефректомія і ін.

У *післяопераційному періоді* проводиться, насамперед, лікування гострої постгеморагічної анемії, в т.ч. гемотрансфузії з замісною метою, профілактика і лікування можливих ускладнень.

Ендотоксичний шок

Ендотоксичний шок – раптовий масивний вплив бактеріальних токсинів на організм хворого.

Етіологія і патогенез. Розвиток ендотоксичного шоку відбувається в хірургічних хворих на тлі токсичної або термінальної фази розлитого гнійного перитоніту, емпієми плеври, при великих внутрішньочеревних або легеневих абсцесах, при обширних гнійно-запальних захворюваннях м'яких тканин в результаті впливу ендотоксинів і токсичних продуктів життєдіяльності патогенних бактерій на клітинні мембрани, компоненти згортання крові і систему комплементу, що призводить до підвищення згортання, ушкодження клітин і порушення кровотоку, особливо на рівні мікроциркуляції.

Особливістю патогенезу ендотоксичного шоку є те, що порушення кровообігу під дією бактеріальних токсинів призводить до відкриття артеріовенозних шунтів і кров обходить капілярне русло, спрямовуючись із артерій у вени. Живлення клітин порушується за рахунок зменшення капілярного кровотоку і дії бактеріальних токсинів безпосередньо на клітину, знижується постачання клітин киснем.

Неадекватний кровообіг на рівні капілярів при шоці призводить до змін обміну речовин у всіх органах і системах, що проявляється порушенням функції серця, легень, печінки, нирок, нервової системи. Ступінь недостатньої функції органів залежить від важкості шоку, і це визначає його результат.

Розвинене порушення кровообігу, в першу чергу розлад мікроциркуляції, призводить до ішемії печінки і порушенню її функцій, що посилює гіпоксію у важких стадіях шоку. Порушується детоксикаційна, білковоутворююча, глікогенутворююча і інші функції печінки. Розлад магістрального, регіонального кровотоку, порушення мікроциркуляції в нирках викликає порушення як фільтраційної, так і концентраційної функції нирок з розвитком олігурії, аж до анурії. Це призводить до нагромадження в організмі азотистих шлаків - сечовини, креатиніну і інших токсичних продуктів обміну речовин.

Порушення мікроциркуляції, гіпоксія викликають порушення функції кори наднирників і зниження синтезу кортикостероїдів (глюкокортикоїди, мінералокортикоїди, андрогенні гормони), що посилює розлад кровообігу і обміну речовин.

Розлад кровообігу в легенях обумовлює порушення зовнішнього дихання, зниження альвеолярного обміну, шунтування крові, мікротромбози, в результаті чого розвивається дихальна недостатність, що збільшує гіпоксію тканин.

При розгляді питань патогенезу ендотоксичного шоку варто враховувати, що система комплементу складається не менше чим з 20 різних самовстановлювальних протеїнів і може бути активована яким-небудь одним із щонайменше двох пускових факторів. Під час активації раніше синтезовані біологічно активні протеїни перетворюються в гуморальні медіатори запалення і альтерації тканин. Активація комплементу відбувається ступінчасто, на зразок каскаду згортання крові. Утворення повного комплементу призводить до лізису мембрани клітин бактерій, еритроцитів і інших тканин. Звільнені під час активації комплементу фрагменти пептидів активують інші клітинні і гуморальні ефекторні системи.

Літературні дані, отримані останнім часом, свідчать також про те, що під впливом ендотоксинів і інших бактеріальних продуктів виділяються ендогенні цитокіни, основними мішенями для яких є лейкоцити, ендотелії і серце. Медіатори запалення, що з'являються, і самі ендогенні цитокіни впливають на вазомоторний тонус, проникність дрібних судин і агрегацію лейкоцитів і тромбоцитів. Відбувається перебудова в термінальному відділі системи кровообігу. В результаті цього виникає втрата тонуся як судин опору (артеріальних), так і об'ємних (венозних). Кров може накопичуватися в капілярному руслі, а білки плазми пропотівають в інтерстиціальну рідину. У венозній системі також відзначається депонування крові. В результаті стимуляції b-рецепторів відкриваються артеріовенозні шунти кінцевої частини кровотоку.

Досить важливе значення в патогенезі ендотоксичного шоку в цей час надається також утворенню в організмі нітратів. При запальній реакції в організмі ключову роль в утворенні нітратів грають макрофаги. Специфічний фермент макрофагів - NO-синтаза (макрофагальна, яка локалізується в макрофагах, міокарді й гладкій мускулатурі) перетворює аргінін в окис азоту (NO), з якого потім можуть утворюватися нітрити і нітрати. Головна функція NO, що синтезується макрофагами, складається в забезпеченні їх цитотоксичної дії. При активації бактеріальними ендотоксинами або Т-лімфоцитами макрофаги підсилюють синтез NO-синтази, що перетворює аргінін в NO. Виділяючись із макрофагів, NO швидко проникає в бактерії і клітина гине. Таким чином, NO відіграє важливу роль в імунному захисті організму. Крім того, NO сприяє зниженню активності прикордонних запальних клітин, гальмує агрегацію тромбоцитів і поліпшує місцевий кровообіг.

Патогенний же вплив утворення NO в організмі при запаленні може полягати в наступному. При запальних процесах в організмі можуть утворюватися активні форми кисню, які є однією з важливих молекулярних мішеней для NO. NO зв'язується з киснем, утворюючи піроксинітри, що по токсичності в багато разів переважають NO. Вони саме і відіграють важливу роль у багатьох патофізіологічних процесах, включаючи септичний шок, а також ішемічні і виразкові ураження органів. Піроксинітри викликає ушкодження білків і ліпідів клітинних мембран, пошкоджує судинний ендотелій, збільшує агрегацію тромбоцитів, бере участь у процесах ендотоксемії. Сам NO, надлишково накопичуючись у клітині, може викликати пошкодження ДНК і володіти протизапальною дією при ендотоксичному шоці.

Патогенез ендотоксичного шоку

Грамнегативні мікроорганізми	Ендотоксин	Туморнекротизуючий фактор		Грампозитивні мікроорганізми
Патологічний ліпополісахарид		Активация поліморфно-ядерних лейкоцитів		
Активация XII фактора		Підвищення адгезії ендотеліальних клітин		
	Формування капілярних тромбів	Синтез макрофагальних ізоформ NO-синтази на дію інфектагента із синтезом у клітині NO		
	Підвищена проникність судин	Підвищений викид радикалів O ₂	NO зв'язується з активними формами O ₂ , утворюючи піроксинітриди	Міокардіально-депресуючий фактор
Виснаження системи згортання крові		Викид ензимів		
ДВЗ-синдром	Пропотівання крові	Активация фосфоліпази клітинної мембрани		
Геморагії і кровотечі		Збільшення синтезу арахідонової кислоти		Зниження сили викиду і гіпоксія міокарда
		Збільшення вмісту ПГЕ; ІІ-1; ІІ-2.		
		Бронхоспазм		
	Гостра дихальна недостатність		Централізація кровообігу	
				Артеріальна гіпотензія
	Гостра ниркова недостатність			
			Адгезія тромбоцитів	
СМЕРТЬ	Порушення тканинного метаболізму		Зниження периферичного опору	Тканинна гіпоксія

Таким чином, на початковому етапі розвитку захворювання під впливом ендотоксинів відбувається, в першу чергу, розширення стінок дрібних судин (в основному венул), а також значно підвищується проникність судинної стінки. В результаті всього вищевикладеного, незважаючи на відсутність абсолютного дефіциту об'єму, венозне повернення до серця зменшується (відносна гіповолемія). У відповідь на це відбувається рефлекторне симпатичне звуження вен. Але активне звуження вен ефективно зменшує венозне кровонаповнення тільки в тому випадку, якщо вени добре наповнені й розтягнуті. Якщо ж трансмуральний тиск досить низький, щоб привести вени в напівспадаючий стан, навіть сильні скорочення гладкого м'язу вен роблять тільки незначний вплив на кількість крові в них. При такій ситуації звуження вен може навіть трохи збільшити місцеву ємність вен, так як воно робить стінку більш твердою, в результаті чого просвіт стає більшим і набуває більш круглої форми, незважаючи на те, що просвіт окружності зменшується. В результаті зниження венозного повернення підвищується активність симпатичної нервової системи, що поряд з безпосереднім впливом ендотоксинів веде до скорочення пре- і посткапілярних сфінктерів (стимуляція α -рецепторів). В результаті кровопостачання тканин стає недостатнім, хвилинний об'єм серця в цю фазу здебільшого нормальний або навіть підвищений (тобто ХОС нормальний або збільшений, ЧСС збільшується, загальний периферичний опір зменшується і знижується АТ). Артеріо-венозна різниця по кисню і забезпечення периферії киснем знижені.

У міру подальшого розвитку шоку відбувається *формування порочного кола*.

Прекапілярні артеріальні сфінктери більш чутливі до токсичних впливів (в тому числі ацидозу), тому їх спазм швидко змінюється парезом. Посткапілярні (венулярні) сфінктери більш стійкі до метаболічних порушень і тривалий час залишаються в стані тонічного напруження. Таким чином, кров, що притікає в капілярне русло, депонується, у зв'язку з чим наростає тканинна гіпоксія, збільшується метаболічний ацидоз, пропотіває плазма з наростаючою компресією капілярів, що поряд із застоєм крові у венозному руслі сприяє подальшому зменшенню венозного повернення і збільшенню *відносної гіповолемії*.

В результаті виникає наступний причинно-наслідковий зв'язок: стаз у капілярах - вісцеральний застій - вихід води - підвищення в'язкості крові - агрегація червоних і білих кров'яних тілець, утворення червоного і білого тромбу - виснаження факторів згортання і тромбоцитів внаслідок дисемінованого внутрішньосудинного згортання - виникнення виснажливої *коагулопатії* з підвищеною схильністю до кровотечі.

В уражених областях аеробні енергетичні шляхи переходять на *анаеробний гліколіз*. Перехід окисного обміну на гліколітичний шлях значно збільшує споживання глюкози при одночасному зменшенні виходу АТФ. Це знову веде до зниження рівня глюкози. Біосинтез білка при шоці обмежений. Це особливо швидко впливає на синтез тих білків, які мають короткий час напівжиття, наприклад, фактори згортання. Таким чином, порушення згортання крові ще більше підсилюється.

При шоці починається вихід калію із клітин. *Метаболічний ацидоз* виникає в результаті збільшеної продукції лактату, а також пірувату, α -кетоглутарату і кетонових тіл. Ацидоз частково компенсується посиленням диханням. В результаті підвищення концентрації H^+ в плазмі спостерігається наступне: негативна інотропна дія на серце; зниження чутливості прекапілярних сфінктерів у сенсі вазомоторних реакцій з утворенням набряків; підвищення викиду катехоламінів; активування згортаючої системи в якості однієї з причин дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Деякі речовини, що утворюються при шоці (зокрема і самі цитокіни), володіють негативною інотропною дією. Тривала дія цих факторів веде до розширення серця і серцевої недостатності, тим самим, до зменшення ХОК.

Особливо чутлива до нестачі кисню ПЕС. Токсичні речовини, наприклад, ендотоксини кишечника, переставляють уловлюватися ПЕС (головним чином печінки) і з кровотоком попадають у серце й легені. Цей механізм вважається одним з головних, що сприяє переходу шоку в незворотну фазу частково у зв'язку з розвитком незворотного колапсу периферичних судин.

Таблиця 5

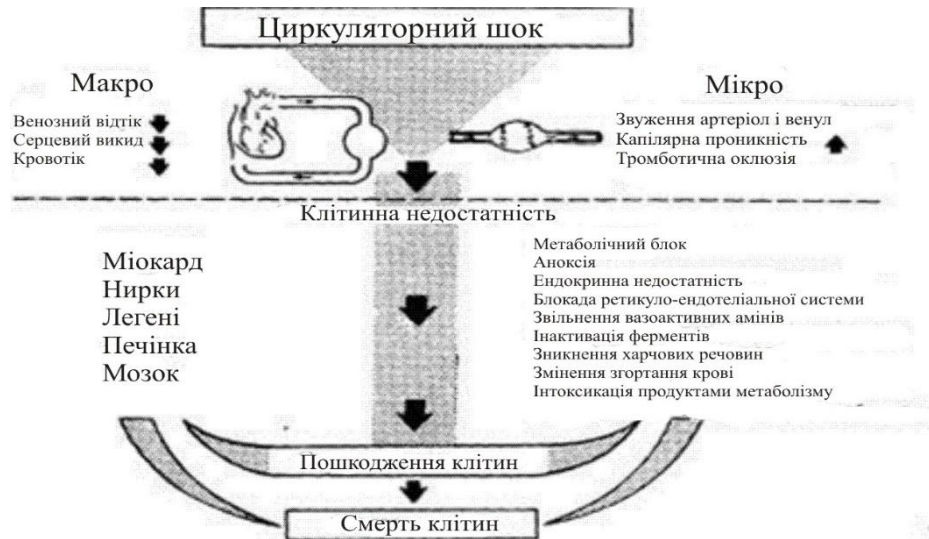
Взаємозв'язок між макро- і мікроциркуляцією при шоці

Зменшення об'єму крові, гостра серцева недостатність, порушення в периферичних судинах			
Згортання			
Шокогенні медіатори	Підвищена проникність	Набряк, некроз, звільнення ферментів	Знижений венозний рефлюкс
	Підвищення в'язкості		
Пошкодження шокогенних органів	Судинні реакції	Виснажлива коагулопатія	Знижений хвилиний об'єм серця
Молочнокислий ацидоз		Гіпоксія	
Метаболічний ацидоз			Гіпотензія

Нирки. Через еферентне скорочення судин при шоці зменшується тиск гломерулярної фільтрації, в результаті чого розвивається олігурія (4-20 мл/г) або анурія (4 мл/г). Звуження ниркових судин зберігається ще довгий час після нормалізації тиску крові. Ішемія викликає прогресуючий некроз канальців внаслідок гломерулярної, а потім тубулярної недостатності з утворенням циліндрів у дистальних канальцях. Ознакою ниркової недостатності є збільшення вмісту в крові таких з'єднань як сечовина і креатинін, що зазвичай виділяються із сечею.

Отже, у міру подальшого розвитку шоку відбувається формування *порочного кола*, який призводить до наступного: стаз у капілярах - вісцеральний застій - вихід води - підвищення в'язкості крові - агрегація червоних і білих кров'яних тілець, утворення червоного і білого тромбу - виснаження факторів згортання і тромбоцитів внаслідок дисемінованого внутрішньосудинного згортання - виникнення виснажливої коагулопатії з підвищеною схильністю до кровотечі.

Таким чином, *одним з основних патофізіологічних механізмів у розвитку ендотоксичного шоку при гнійних хірургічних захворюваннях варто вважати розвиток гіповолемії внаслідок секвстрації крові в мікроциркуляторному руслі і виходу її в тканини через підвищення проникності капілярів.*



Мал. 29. Порушення гемодинаміки і їх зв'язок із загальними порушеннями при ендотоксичному шоці

Клінічна картина ендотоксичного шоку розвивається на тлі наростання інтоксикації. У хворого з'являється озноб, за яким слідує різкий підйом температури, часто спостерігається нудота, блювота, діарея, стан прострації.

В клінічному плані виділяють групи симптомів, що визначають ступінь важкості й прогноз.

До числа *ранніх ознак* початку ендотоксичного шоку відносяться гіпервентиляція, що викликає респіраторний алкалоз, і церебральні порушення у вигляді занепокоєння або загальмованості. Ці перші симптоми шоку часто не привертають увагу, що призводить до запізненої діагностики і погіршує прогноз. У міру розвитку хвороби посилюється тахікардія, задишка, артеріальна гіпотензія, а іноді тенденція до гіпертензії, спостерігається блідість кінцівок з акроціанозом. Шкірні покриви теплі і сухі («теплий шок»).

При дослідженні в цей період визначається: зниження ЗПОС і можуть з'являтися ранні ознаки зниження фракції викиду (нормалізується на 7-10 добу), збільшення серцевого викиду, ЧСС, частоти дихання і PO_2 змішаної венозної крові (через артеріовенозне скидання).

Таблиця 6

Основні ознаки ендотоксичного шоку

Система	Патологія
ЦНС	Енцефалопатія
ШКТ, печінка	Ерозії шлунка Холестатична жовтяниця
Кров	Рання нейтропенія, потім нейтрофілія ДВЗ, особливо при грамнегативній бактеріємії Тромбоцитопенія в 50 %
Нирки	Протеїнурія Фокальний проліферативний гломерулонефрит Гострий тубулонефроз
Метаболізм	Гіпер- або гіпоглікемія Кістково-м'язовий протеолізис Гіпертригліцеридемія Молочний ацидоз
Органи дихання	Респіраторний алкалоз Підвищення альвеолярно-артеріального градієнта PO_2 Респіраторна м'язова недостатність

При прогресуванні шоку розвивається артеріальна гіпотензія, наростає олігурія. При дослідженні в цих хворих відзначаються низькі значення центрального венозного тиску (ЦВТ),

низький об'єм циркулюючої крові (ОЦК) і зниження серцевого викиду, відзначається підвищення загального периферичного опору судин (ЗПОС), альвеолярно-артеріального градієнта PO_2 , зменшення рН і PO_2 в артеріальній крові (тобто гіподинамічна реакція системного кровообігу), наростає олігурія і молочнокисла ацидемія. Виникає поліорганна недостатність (гостра серцева і гостра ниркова недостатність, респіраторний дистрес-синдром, печінкова недостатність, ДВЗ-синдром).

На ЕКГ можуть реєструватися зміни, які іноді важко відрізняються від таких при гострому інфаркті міокарда.

Прогноз відносно сприятливий, якщо швидко почата належна терапія.

У міру розвитку шоку відзначається подальше зниження артеріального тиску, колір шкірних покривів сірий, кінцівки холодні. При дослідженні визначається збільшення показників ЦВТ, виражений метаболічний ацидоз і дуже висока концентрація молочної кислоти. Прогноз дуже несприятливий.

В подальшому артеріальний тиск падає до 50-20 мм рт. ст. і нижче, а часто не визначається. У деяких хворих відсутня температурна реакція і навіть спостерігається гіпотермія. У хворих низькі показники ЦВТ, низький ОЦК, серцевий викид і виражена молочнокисла ацидемія, що не компенсує респіраторний алкалоз. Змінюються електроліти крові, відзначається тенденція до гіпонатріємії й гіпокаліємії. На ЕКГ можуть реєструватися зміни, які іноді важко відрізняються від таких при гострому інфаркті міокарда. Настає кома. Летальність при таких проявах досягає 100 %.

Причини смерті: поліорганна недостатність(50 %), стійка артеріальна гіпотензія (40 %), важка серцева недостатність (10 %).

Клініка. При опитуванні хворого *скарги* на озноб, за яким слідує різкий підйом температури, часто на нудоту, блювоту, діарею, задишку.

Анамнез захворювання залежить від причин, що викликали інтоксикацію. Перебіг хвороби прогресуючий.

Об'єктивно. Загальний стан, як правило, важкий. Хворий адинамічний, рівень свідомості - стан прострації. Спостерігається блідість кінцівок з акроціанозом. Шкірні покриви теплі і сухі («теплий шок»). З боку серцево-судинної системи: у міру розвитку хвороби підсилюється тахікардія, артеріальна гіпотензія, а іноді тенденція до гіпертензії. При прогресуванні шоку підсилюється артеріальна гіпотензія. Низькі значення центрального венозного тиску (ЦВТ), низький об'єм циркулюючої крові (ОЦК) і зниження серцевого викиду. Органи дихання - задишка, гіпервентиляція, що викликає респіраторний алкалоз. З боку органів черевної порожнини - без характерних рис, за винятком ситуації, коли ендотоксичний шок викликаний перитонітом.

Локальний статус. Залежить від виду патології в тій або іншій системі.

Відповідно до стандартних схем **план лабораторно-інструментального обстеження** хворого з ендотоксичним шоком включає:

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Біохімічний аналіз крові.
4. Коагулограма.
5. Електроліти крові.
6. ЕКГ.
7. Інші інструментальні методи в залежності від виду патології.

Характерні патологічні зміни проявляються вираженими змінами показників гомеостазу (зниження гемоглобіну, значне підвищення лейкоцитозу і ШОЕ, альбумінурія, зниження загального білка, підвищення сечовини й креатиніну крові, лужної фосфатази, гіпокоагуляція, імунodefіцит, зниження ОЦК і ін.).

Диференціальна діагностика проводиться між захворюваннями, при яких можливий розвиток ендотоксичного шоку.

Лікування хворих з ендотоксичним шоком повинно починатися з основного хірургічного заходу - усунення або санації первинного вогнища інфекції, яке призвело до розвитку шоку.

Найбільш часто виконуються **оперативні втручання**: усунення причини розлитого гнійного перитоніту (апендектомія, холецистектомія, висічення перфоративної виразки, резекція некротизованої ділянки кишечника при защемленій грижі, гострій кишковій непрохідності і ін.) з ретельною санацією і адекватним дрениванням черевної порожнини та інтубацією кишечника, застосування за показаннями керованої лапаростомії; резекція легень з абсцесом, що не піддається консервативній терапії; висічення гнійників м'яких тканин (у т.ч. при гострому гнійному маститі, гострому парапроктиті і ін.) з проточним дрениванням ушитої рани; розтин і дренивання флегмон м'яких тканин (у т.ч. при флегмонах заочеревинного простору, гострому гнійному паранефриті, ін.) і інші оперативні втручання.

В основі раціонального лікування при ендотоксичному шоці лежить ретельне спостереження за хворим. Досить корисна безперервна реєстрація клінічних даних. Біля ліжка хворого особливо важливо стежити за деякими основними показниками.

1. Стан легеневого кровотоку (і бажано функції лівого шлуночка) контролюють за допомогою катетера Свана-Ганца. При його відсутності необхідно вимірювати центральний венозний тиск (ЦВТ). Введення катетера у великі вени або в праве передсердя дозволяє отримати точні дані про зв'язок між станом правого шлуночка і об'ємом циркулюючої крові, що дає можливість регулювати об'єм введеної рідини. ЦВТ вище 140-160 см вод. ст. вказує на деяку небезпеку продовження введення рідин і загрозу розвитку раптового набряку легень.

2. Пульсовий тиск дозволяє оцінити величину ударного об'єму серця.

3. Звуження шкірних судин свідчить про опір периферичних судин, хоча й не відображує повністю порушення кровотоку в нирках, мозку або кишечнику.

4. Щогодинне вимірювання об'єму виділеної сечі дозволяє контролювати рівень кровотоку у внутрішніх органах і ступінь їх перфузії. Зазвичай для цього необхідне введення постійного сечового катетера.

Патогенетично обґрунтована **консервативна терапія**. Обов'язковим терапевтичним заходом для даної категорії хворих є дотримання постільного режиму (враховуючи наявність недостатнього венозного повернення, що може посилюватися у вертикальному положенні).

Велике значення в проведенні лікувальних заходів у хворих з ендотоксичним шоком, поряд з активною **антибіотикотерапією**, має **інфузійна терапія**. Проводити інфузійну терапію необхідно суворо диференційовано з урахуванням конкретних показань і під постійним контролем за загальним станом, рівнем гемодинаміки, діурезом, показниками ЦВТ, а також за об'єктивними даними з боку легень. Зазвичай у хворих з гострою серцево-судинною недостатністю інфузію починають з поліглюкіну, після проведення проби на реактогенність: протягом 1-ої хвилини вводять об'ємвідновлюючий (замінний) розчин зі швидкістю 10-15 крап/хв, потім робиться 3 хвилинна перерва для оцінки самопочуття хворого; 2-а хвилина - 20-30 крап/хв, потім 3 хв перерви - оцінка самопочуття хворого. Якщо стан не погіршився, то проводиться в/в краплинне введення препарату з необхідною швидкістю, але не більше 60-80 крапель за хв. Поліглюкін вводиться, якщо рівень АТ менший 100 мм рт. ст. Якщо тиск становить 100-110 мм рт. ст., можна вводити реополіглюкін, що дає не тільки гемодинамічний і дезінтоксикаційний ефект, але й поліпшує мікроциркуляцію, усуває стаз у капілярах, знижує адгезію й агрегацію тромбоцитів, що лежить в основі його антитромботичної дії. Зазвичай вводиться 400 мл поліглюкіну і 400-600 мл реополіглюкіну. Якщо ефект недостатній, використовується плазма, альбумін. При відсутності перерахованих вище препаратів в/в протягом 5 хвилин вводять 200 мл 0,9 % розчину NaCl або розчин Рінгера з лактатом. При відсутності ефекту додатково вводять 1-1,5 л розчинів за 20 хвилин. Якщо симптоми шоку зберігаються, тоді показаний інвазивний моніторинг гемодинаміки і введення 2-4 літрів інфузійних розчинів за 1 годину. При важкому шоці, а також при набряку легень показані вазопресорні засоби.

Вазопресорні засоби. Дофамін - 5-20 мкг/кг/хв в/в; в разі відсутності ефекту додають *норадреналін*, 0,5-30 мкг/хв в/в, по можливості зменшуючи дозу дофаміну до «ниркової» (2-4 мкг/кг/хв).

Інотропні засоби. При низькому серцевому викиді до інфузії дофаміну або норадреналіну додають *добутамін* 5-20 мкг/кг/хв.

До побічних реакцій перерахованих вище препаратів відносять ектопічні порушення ритму, нудоту і блювоту, та іноді тахікардію. Вони зазвичай нівелюються при зменшенні дози препарату.

Ефективність кортикостероїдів для виведення хворих з самого ендотоксичного шоку на даний час не доведена, хоча, можливо, якусь позитивну дію на біологічні мембрани вони можуть проявляти. Зокрема, в літературі є вказівки на те, що вироблення NO може сповільнюватися або зникати під впливом глюкокортикостероїдів.

Для корекції гемостазу (у тому числі й боротьба з ДВЗ-синдромом) рекомендується *гепарин* у добовій дозі близько 20000 ОД, що також є інгібітором біологічно активних речовин, що беруть участь у запаленні.

При ендотоксичному шоці *антибактеріальна терапія* повинна здійснюватися по скороченій програмі - разові й добові дози антибактеріальних препаратів повинні бути зменшені принаймні в 2 рази. При супутніх захворюваннях серцево-судинної системи можливе застосування бактеріостатичних антибіотиків.

Корисним може виявитися застосування *курантилу* або *ізоптину* (*фіноптину*) як засобів захисту міокарда від гіпоксії. Досить ефективними можуть виявитися *компламін* і *трентал*. Хворим, у яких, незважаючи на підвищений ЦВТ або тиск у судинах легень, зберігається гіпотензія, можуть допомогти *серцеві глікозиди* (*коргликон*, *строфантин*, *дігосин* або *ізоланід*), за умови відсутності добутаміну. Показане також введення препаратів, що чинять позитивний вплив на *венозний тонус* (водорозчинна камфора - *сульфокамфокаїн*, *кордіамін* і т.д.). Досить важливо підтримувати сечовиділення для того, щоб попередити некроз ниркових канальців. Після відновлення об'єму циркулюючої крові при стабілізації артеріального тиску додаються за необхідності *сечогінні препарати* - 20-60 мг *лазиксу*, *буфенокс* або 200 мл 10 % *манітолу* (при наявності серцевої недостатності).

У багатьох хворих з ендотоксичним шоком PO_2 артеріальної крові помітно знижене. У зв'язку з цим їм з самого початку важливо забезпечити вільне дихання і надходження кисню через носовий катетер, маску або трахеостому.

При нормальному або трохи зниженому АТ, але вираженій загальній інтоксикації і гіпертермії інфузійна терапія є переважно дезінтоксикаційною із застосуванням *неогемодезу* (200-400 мл протягом 2 днів). При широкому запальному процесі в легенях (ураження долі, 3 сегментів) рекомендується застосування *нестероїдних протизапальних препаратів* (*індометацин*, *вольтарен* по 100-125 мг/добу).

Політравма

Проблема політравми висвітлюється на сторінках періодичних медичних видань і різного роду форумах уже кілька десятиліть і цікавість до неї не зменшується.

Це обумовлено зростанням кількості множинних і поєднаних пошкоджень, недостатньою ефективністю профілактичних заходів, втратою працездатності, високим рівнем летальності. У зв'язку зі складністю проблеми існують різні методологічні підходи в організації допомоги постраждалим.

Найбільш точним визначенням поняття «політравма» є визначення, запропоноване Ю.Г. Шапошніковим і співавт. (1990) - **«Наявність двох або більше зон пошкодження в одній або декількох анатомічних областях, при цьому одне з ушкоджень або їх поєднання становить небезпеку для життя і здоров'я потерпілого і вимагає проведення негайних заходів кваліфікованої або спеціалізованої медичної допомоги».**

За останні десятиліття політравма перетворилася в одну з провідних проблем з формуванням нової галузі сучасної клінічної медицини - **хірургії важких ушкоджень.**

Цей вид ушкоджень супроводжується глибокими розладами систем гомеостазу, що визначають важкість клінічного перебігу травматичної хвороби і які зумовлюють високий рівень інвалідності та летальності.

Незадовільні результати лікування політравми часто пов'язані з недостатніми уявленнями про патогенез травматичної хвороби у цій категорії постраждалих, що веде до помилок у визначенні об'єму, термінів і доцільності хірургічних втручань, послідовності проведення реанімаційних заходів, інтенсивної та інфузійно-трансфузійної терапії.

Соціальне і економічне значення пошкоджень для сучасного суспільства дуже велике. В економічно розвинених країнах травми і нещасні випадки знаходяться на третьому місці серед причин смертності та на другому - серед причин інвалідності та захворюваності населення зі стійкою і тимчасовою втратою працездатності. Д.Д. Транкі (1983) вказує, що фізичні травми - головна причина смерті американців у віці від 1 року до 38 років. Так, на сьогоднішній момент в США зареєстровано 165 тис. смертних випадків від травм і вдвічі більше випадків втрати працездатності.

З усіх видів травматизму - побутового, виробничого, спортивного та ін. - дорожньо-транспортні події супроводжуються найбільшим числом смертей і причиняють найбільш важкі ушкодження.

Суспільство не залишається байдужим до цієї «травматичної епідемії», завдяки соціально-профілактичним заходам число травм на 100 тис. населення не зростає, незважаючи на різке збільшення кількості автотранспортних засобів. Однак тяжкість пошкоджень посилюється.

Важкі механічні травми серед причин смертності поступаються лише пухлинам і серцево-судинним захворюванням, особливо у осіб молодше 45 років. За останні 20-25 років в результаті розвитку промисловості, зокрема автодорожнього транспорту та висотного будівництва, у всьому світі якісно змінилася структура травматизму, помітно почастишали автодорожні та залізничні травми, падіння з висоти, які є основними причинами важких політравм, які в 15-40% випадків призводять до летального результату і в 12-15% - до стійкої інвалідності.

Висока летальність при політравмах пов'язана з тяжкістю пошкодження внутрішніх органів, важкими відкритими переломами і відривом кінцівок, а також з частими - більше ніж у половини хворих - ранніми і пізніми ускладненнями травм (травматичний шок, пневмонія, жирово-емболія, тромбоемболічні ускладнення, сепсис і ін.).

Хворі з політравмами потребують тривалого лікування, що пояснюється множинними травмами кістяка, вимушеною зміною методів лікування кожної з них, а також нерідкими місцевими ускладненнями в процесі лікування.

Класифікація політравми. *Всі види множинних і поєднаних травм за етіологією поділяють на 2 великі групи: травми, отримані в дорожньо-транспортній пригоді і травми, отримані при падінні з висоти.*

Транспортні політравми спостерігаються переважно у чоловіків (72,2%) працездатного віку від 21 до 50 років (71,2%). При ДТП за механізмом травми виділені 3 групи постраждалих:

- 1) «пішоходи», збиті транспортними засобами - 61,1%;
- 2) «водії» і пасажирів автомобілів, що зазнали катастрофу - 30,4%;
- 3) «мотоциклісти» і велосипедисти, що потрапили в аварію - 8,5%.

При падінні з висоти («кататравма») страждають люди, які виконують роботу на будівництвах і при ремонтах стін будинків, необережних рухах під час миття вікон, робіт на балконах. Кататравми відрізняються від травм, отриманих в ДТП, особливою тяжкістю, оскільки практично завжди є поєднання ушкоджень скелета середньої та великої тяжкості з ушкодженнями внутрішніх органів: розрив паренхіматозних і порожнистих органів, відрив брижі, поранення внутрішніх органів відломками кісток.

Класифікація політравм за локалізацією пошкодження необхідна для правильного вибору методу і етапу лікування в послідовності за часом виділяють наступні види політравм.

Ізольована травма (синонім - монотравма) - травма одного внутрішнього органу в межах однієї порожнини, травма одного анатомо-функціонального утворення опорно-рухового апарату. Що стосується магістральних нервів або судин кінцівок, то їх ізольованою травмою можна

назвати пошкодження судини або нерва в одній анатомічній області без пошкодження органів опори і руху.

Множинна травма - ушкодження двох внутрішніх органів і більше в одній порожнині, травми в межах двох і більше анатоμο-функціональних утвореннях опорно-рухової системи.

Поєднана травма - ушкодження внутрішніх органів у різних областях, спільна травма органів опорно-рухового апарату і магістральних судин і нервів. З анатомічної точки зору ребра, а також кістки скелета і основи черепа треба розглядати як елементи опорно-рухової системи. Однак для практичної хірургії травма цих утворень - нерозривна складова частина пошкоджень органів, що знаходяться в них. Тому переломи ребер, кісток склепіння та основи черепа, пошкодження стінки живота можна умовно віднести до категорії травм внутрішніх органів.

Комбінована травма - це одночасна наявність у потерпілого двох і більше етіологічно різнорідних пошкоджень.

Політравма - збірне поняття, в яке входять множинні і поєднані пошкодження, що мають багато схожих рис в етіології, клініці і лікуванні. Термін «політравма» міцно увійшов в ужиток медицини і медперсоналу швидкої допомоги, приймальних і реанімаційних відділень лікарень, подібно терміну «шок» є сигналом небезпеки, приводом для початку екстрених діагностичних і лікувальних заходів.

У зв'язку з особливою небезпекою травматизму затвердилося вчення про травматичну хворобу.

«Травматична хвороба - порушення життєдіяльності організму, яке виникає в результаті пошкоджень, викликаних надмірними механічними діями, проявляється складним комплексом розладів його функцій, неоднаковими в різні її періоди, і сукупністю пристосувальних (адаптивних) реакцій, спрямованих на збереження життя організму і відновлення функцій і структур» (С.О. Селезньов і Г.С. Худайберенов, 1984).

Виділяють кілька періодів перебігу травматичної хвороби (таблиця 7).

Таблиця 7

Періоди травматичної хвороби і патологічні процеси, найбільш типові для них, при неускладненому перебігу

Періоди	Патологічні процеси, що виникають на різних стадіях травматичної хвороби
I. Гостра реакція на травму (до 2 діб)	Гостра крововтрата, шок, токсикоз, безпосереднє пошкодження органів (первинне), пошкодження опорно-рухового апарату. жирова емболія
II. Ранні прояви (до 14 діб)	Виражені порушення функцій і систем: ЦНС, дихання, циркуляції, водно-електролітного балансу, розвиток печінково-ниркової недостатності
III. Пізні прояви (понад 14 діб)	Розвиток дистрофічних і склеротичних процесів. Уповільнення консолідації переломів. утворення несправжніх суглобів
IV. Період реабілітації	Часткове або повне відновлення функцій і структур організму

У стаціонарних хворих з травмою найбільш часто мають місце пошкодження кінцівок (41,3%), потім голови (32,5%) і грудей (12,5%). Вони є найбільш важкими і небезпечними, так як викликають порушення функцій серця і легень.

При важкій травмі грудей майже в 30% випадків діагностуються множинні двосторонні переломи ребер з утворенням флотуючої стулки (нестійка грудна стінка), що різко ускладнюють вентиляцію легенів.

Таким чином, при політравмі найбільш часто страждають легені, серце, діафрагма і магістральні дихальні шляхи. Пошкодження стравоходу, магістральних внутрішньогрудних судин і грудної протоки зустрічаються рідко.

Особливості патогенезу політравми. При пошкодженні будь-якої тяжкості і локалізації виникають порушення анатомічної цілості тканин або органів, що тягнуть за собою розлади їх функцій. Широта і глибина функціональних патофізіологічних порушень напряму залежить від анатомічної важкості травми, тобто об'єму пошкоджених тканин, а також від локалізації

пошкодження. При травмі головного мозку, наприклад, вітальні порушення виникають при невеликій (але визначеній!) зоні пошкодження, а при травмі органів опору і руху - лише при великих за об'ємом пошкодженнях м'яких тканин і кісток.

Вже з моменту впливу грубої механічної сили, що приводить до відторгнення і загибелі масивів тканин, з'являються і лавиноподібно посилюються в перший період після травми такі патологічні процеси, як надпотужний потік больової і вегетативної імпульсації, масивна втрата крові з пошкоджених судин різного калібру, тривалість збереження порушення перфузії тканин, особливо виражене в зоні травми, і пов'язана з цим поглиблююча аутоінтоксикація.

Захисні ж механізми при виникненні політравм, особливо важких поєднаних пошкоджень кісток і внутрішніх органів, менш досконалі. Це явище лежить в основі більш важкого, «злоякісного» перебігу ряду політравм, ніж при передбачуваному простому підсумовуванні кожної травми окремо. Ефект цей, подібний взаємному посиленню дії деяких ліків при їх спільному введенні, добре відомий як «*феномен взаємного обтяження*».

Особлива глибина порушень багатьох фізіологічних процесів при важких політравмах призводить до розвитку численних загальних і місцевих ускладнень, властивих цьому виду патології.

Розвиток і поглиблення травматичного шоку, зрушення гемостазу в бік гіпокоагуляції і, як наслідок, продовження кровотечі, гостра ниркова недостатність, жирова емболія, пневмонія, тромбоемболічні та гнійно-інфекційні ускладнення аж до сепсису, некроз тканин, порушення регенерації - ось далеко не повний перелік тих небезпек, які необхідно передбачити, вміти запобігти, а потім і раціонально лікувати.

Клініка травматичних ушкоджень внутрішніх органів грудної та черевної порожнин при політравмі, в основному, аналогічна клініці при ізольованих пошкодженнях з деякими особливостями, на які вказувалося вище.

Основи сучасної діагностики та хірургічної тактики при політравмі

Діагностика політравми починається з місця події і здійснюється в *три етапи*:

1. *Орієнтовна, вибіркова діагностика* – виявлення пошкоджень та їх наслідків, що загрожують життю зараз і потребують реанімаційних операцій.
2. *Радикальна діагностика* – визначення всіх можливих пошкоджень.
3. *Остаточна діагностика* – виявлення деталей окремих травм, а також виявлення пошкоджень, невиявлених раніше.

Діагностична тактика при політравмі. Структура діагностичного пошуку при політравмі повинна бути представлена наступним чином:

- 1) первинне визначення характеру пошкоджень АФО (правило пріоритету «чотирьох порожнин»);
- 2) виявлення домінуючого пошкодження з акцентом на синдроми, які представляють безпосередню загрозу для життя, визначення їх впливу на важкість стану потерпілого;
- 3) встановлення показань для реанімаційних заходів та екстреного хірургічного втручання;
- 4) діагностика супутніх пошкоджень, що обтяжують стан потерпілого при наявності домінуючого пошкодження.

Таким чином, діагностична тактика повинна будуватися на вирішенні *загальних питань діагностики* (визначення домінуючого пошкодження і синдромів, що представляють безпосередню загрозу для життя) і *приватних питань* (детальне уточнення конкурентних і супутніх ушкоджень).

При цьому універсальним тактичним прийомом є дотримання принципу пріоритетності завдань щодо забезпечення діагностики, реанімаційних заходів та оперативних втручань по низхідному типу: від більш важких і небезпечних патологічних процесів і пошкоджень - до менш небезпечних.

У осіб, які отримали важку травму, огляд необхідно проводити якомога швидше, але ретельно.

Огляд починають із з'ясування скарг потерпілого (якщо він у свідомості).

Загальний вигляд потерпілого, зміна форми грудної клітки, рівень і характер дихальних рухів, наявність або відсутність блідості шкірних покривів, ціаноз обличчя, верхньої половини тулуба, які можна побачити з першого погляду, вже націлюють лікаря на пошкодження внутрішнього органу.

При огляді потерпілий повинен бути повністю роздягнений, що іноді забувається лікарями. Огляд починають з грудної клітки, переходячи до шиї і голови. Потім оглядають верхні і нижні кінцівки, кістки тазового кільця. Закінчують огляд пальпацією, перкусією і аускультациєю черевної порожнини. Необхідно підкреслити важливість обстеження спини постраждалого, включаючи сідниці, звертаючи особливу увагу на травму спинного мозку. Ці прості діагностичні прийоми є важливими при визначенні пневмо-, гемо- та гемопневмотораксу, крововиливи в середостіння, в перикард, пошкодження діафрагми та ін.

Так як травматизм дорожньо-транспортного генезу за важкістю і кількістю смертельних випадків займає виняткове положення, необхідно акцентувати увагу лікарів на те, що якщо обстеження виявляє важку травму внутрішньогрудного органу, що вимагає термінових реанімаційних заходів, то виявлення обставин дорожньо-транспортної пригоди, хоча вони і є надзвичайно важливими, повинні обов'язково бути отримані після надання ургентної допомоги. Якщо дозволяє стан потерпілого, відомості про обставини травми бажано отримати від нього, якщо це неможливо - у очевидців події.

Найбільш важливі такі відомості: яким видом транспорту була нанесена травма і в яку частину тіла, приблизна швидкість транспорту, в якому положенні знаходився потерпілий після травми, була вона отримана гострим або тупим предметом і яким саме, чи впав постраждалий після удару і на яку частину тіла і на який предмет. Отже, на основі механогенезу травми в деякій мірі можна охарактеризувати об'єм ураження, визначити його локалізацію, цілеспрямовано проводити діагностику ушкоджень і лікування.

Необхідно знати *механогенез* як мінімум трьох найбільш частих видів травм дорожньо-транспортних пригод:

- 1) наїзд автомобіля на пішохода;
- 2) травми водіїв і пасажирів всередині автотранспортних засобів в момент їх зіткнення між собою або наїздів на нерухомі предмети;
- 3) травми водіїв-мотоциклістів в результаті зіткнення з іншими транспортними засобами.

При наїзді легкового автомобіля на дорослого пішохода в першу чергу травмуються стегно, область тазостегнового суглоба. Від струсу тіла людини можуть виникнути пошкодження органів черевної та грудної порожнин, однак найбільш велика травма порожнинних органів настає при ударі автомобілем безпосередньо в область їх розташування. Потім в залежності від швидкості автомобіля і розташування пішохода він або падає на капот, вдаряється об залізні частини з виникненням додаткової черепно-мозкової травми, або відкидається в сторону або вперед. У момент удару об дорожнє покриття виникають в основному пошкодження голови, грудей, верхніх кінцівок.

При наїзді на потерпілого вантажним автомобілем виникає травма різних локалізацій - грудна клітка, поперекова область або верхня половина живота. Для цього механогенезу характерні великі рани внаслідок великої глибини проникаючого удару. Найбільш важкі пошкодження відзначаються при переїзді автомобіля через тіло людини. Виникають розриви з роздавленням внутрішньогрудних, внутрішньочеревних органів, множинними переломами кісток в зоні перекачування колеса або гусениці трактора. Як правило, ці постраждалі гинуть на місці події або в найближчі години і дні після травми.

Характерні особливості мають і травми водія і пасажирів всередині автомобіля при зіткненні транспортних засобів між собою і при перекиданні машини. Сила, що діє на тіло водія і пасажирів в момент зіткнення, зриває їх з сидінь і кидає вперед на різні деталі передньої частини кабіни автомобіля. У водія внаслідок удару грудної клітки об рульове колесо виникають переломи грудини, передніх відділів ребер і різні пошкодження внутрішньогрудних органів (удари серця, легенів, аорти). Одночасно відбувається пошкодження кісток гомілки. У пасажирів удар голови і тулуба об переднє скло і залізні частини автомобіля викликає черепно-мозкову

травму, травми грудної клітки. Багаторічний досвід лікування постраждалих при дорожньо-транспортних пригодах, накопичений В.Ф. Трубніковим і Г.П. Істоміним, показав, що найбільш важка травма у мотоциклістів - черепно-мозкова, але нерідко причиною летального результату служить пошкодження органів грудної клітки та черевної порожнини.

Отже, знання різних варіантів механогенезу виникнення травм з характерними морфологічними проявами пошкоджень дає можливість надаючому першу допомогу постраждалим цілеспрямовано проводити діагностику і лікування.

Певні труднощі при політравмі представляє *формулювання діагнозу*, без чого неможливий розподіл постраждалих по групах, яке визначає вибір доцільної і ефективної невідкладної лікувальної тактики (реанімаційної і хірургічної) у цій важкій і складній категорії пацієнтів.

Діагноз передбачає наступні розділи:

- домінуючі пошкодження, що представляють безпосередню загрозу для життя, які без лікування є смертельними, а при лікуванні - супроводжуються летальністю понад 20%;
- менш важкі пошкодження - безпечні для життя, але які потребують стаціонарного лікування;
- інші пошкодження - вимагають амбулаторного лікування;
- ускладнення травматичного і нетравматичного генезу;
- супутні захворювання.

Всі потерпілі з політравмою розподіляються на чотири групи:

I група - потерпілі в термінальному або вкрай важкому стані з пошкодженням двох і більше АФО важкого ступеня та тяжкою політравмою, екстрену допомогу яким починають надавати в реанімаційному залі приймального відділення і в залежності від її результатів проводити подальшу тактику.

II група - постраждалі з пошкодженням однієї АФО, що знаходяться у важкому стані або в стані середньої важкості в поєднанні з пошкодженням іншої області середнього або легкого ступеня важкості або з травмою важкою або середнього ступеня важкості, які потребують надання спеціалізованої допомоги за життєвими показаннями.

III група - постраждалі в стані середньої важкості з пошкодженням середньої важкості двох і більше АФО, які потребують невідкладної кваліфікованої та подальшої спеціалізованої допомоги.

IV група - постраждалі у відносно задовільному стані легкого ступеня важкості з пошкодженням однієї АФО середнього ступеня важкості в поєднанні з пошкодженням іншої області легкого ступеня важкості або ушкодженнями декількох АФО легкого ступеня важкості, які потребують надання невідкладної кваліфікованої допомоги.

Особливості хірургічної тактики при політравмі. В основу хірургічної тактики при важких політравмах та шоці повинен бути покладений принцип виконання по можливості ранніх операцій при пошкодженні органів грудей, живота, заочеревинного простору і черепа. Операції при травмах опорно-рухового апарату можуть виконуватися децю пізніше.

Залежно від характеру пошкодження, часу, що пройшов з моменту травми, а також тяжкості стану потерпілого, в одних випадках операція є початком реанімації, в інших - її продовженням, в третіх – завершенням.

Вибір тактики залежить від терміновості виконання операцій.

Види оперативних втручань при політравмі за ступенем і категоріями терміновості.

Основу методології хірургічного лікування політравми становлять, з одного боку, *показання до виконання оперативних втручань*, з іншого - *терміновість їх виконання* і з третьої - *стан функцій найважливіших систем організму*, що пов'язано з можливістю реалізації прогресивної концепції ***«хірургічної реанімації»***.

Всі хірургічні втручання поділяються на:

- 1) *первинні*, які здійснюються при пошкодженнях життєво важливих органів з метою порятунку життя, стабілізації основних функцій організму, попередження розвитку грізних ускладнень і відновлення функцій пошкоджених органів і систем;
- 2) *вторинні*, які застосовуються з приводу розвинутих ускладнень політравми;

3) *реабілітаційні*, що представляють собою поетапне відновне хірургічне лікування після проведених реанімаційних заходів та стабілізації стану постраждалих, а також проведення комплексної інтенсивної терапії в гострому періоді політравми.

Суттєвою особливістю хірургічної тактики при політравмі є необхідність виконання за короткий період часу одному й тому ж потерпілому *декількох оперативних втручань*. Тому в кожному конкретному випадку доцільно *встановлювати пріоритетність і черговість* подібних хірургічних втручань.

Первинні хірургічні втручання за програмними цілями і терміновістю виконання розподіляються на три категорії:

- 1) *реанімаційні;*
- 2) *термінові;*
- 3) *відстрочені.*

З урахуванням цих обставин виділені наступні *категорії терміновості* виконання оперативних втручань при політравмі.

До *першої категорії терміновості* відносяться операції хірургічної та реанімаційної терміновості при профузних кровотечах на тлі термінального стану. У даній ситуації механічний компонент усуває тільки *реанімаційна операція*, яка виконується в перші 20 хвилин з моменту поступлення потерпілого в операційну паралельно з реанімаційними заходами.

До *другої категорії терміновості* відносяться операції, що виконуються в перші 30-60 хвилин з моменту поступлення при триваючій внутрішній кровотечі на тлі нестійких гемодинамічних показників після проведення основних реанімаційних заходів: катетеризації однієї-двох центральних вен, корекції ацидозу, інтубації трахеї з подальшою ШВЛ і введенням потерпілого в наркоз.

До *третьої категорії терміновості* відносяться операції при відриві і розтрощенні кінцівок з тимчасово зупиненою кровотечею за допомогою джгута, тампонади або тугого бинтування, а також при травмах внутрішніх органів на фоні стабілізованої гемодинаміки. Операції цієї групи виконуються через 1-1,5 години з моменту поступлення потерпілого в клініку після проведеної катетеризації вен, високооб'ємної стабілізації артеріального тиску з систолічними показниками не нижче 90 мм рт.ст., а також інтубації трахеї і ШВЛ.

До цієї ж групи слід віднести операції, які можуть бути відстрочені на кілька годин після відносної стабілізації життєво важливих функцій організму потерпілого і спрямовані на профілактику ускладнень, створення сприятливих умов для загоєння ран і збереження функцій пошкоджених органів.

Згідно наведеної вище класифікації *операції першої категорії терміновості - реанімаційні* - виконуються в клініці у зв'язку з явищами травматичної асфіксії, гострої масивної триваючої кровотечі, тампонади при закритій травмі серця і раптової зупинки його у зв'язку з циркуляторними розладами в найбільш ранні терміни незалежно від важкості стану потерпілого, аж до стану клінічної смерті.

До таких операцій відносяться:

- 1) дренивання плевральної порожнини при гемопневмотораксі;
- 2) медіастинотомія при напруженій емфіземі середостіння;
- 3) торакотомія, яка виконується при відсутності ефекту від закритого масажу серця через дві хвилини з моменту його зупинки, при пошкодженні великих судин середостіння з триваючою кровотечею, а також при тампонаді, зумовленою закритою травмою серця;
- 4) лапаротомія при триваючій масивній внутрішньочеревній кровотечі при пошкодженні паренхіматозних органів, магістральних судин черевної порожнини і заочеревинного простору.

Операції другої категорії терміновості - термінові - здійснюються на життєво важливих органах при їх пошкодженнях і інтенсивно наростаючих розладах функції основних систем життєзабезпечення. Такі операції виконуються при пошкодженні паренхіматозних і порожнистих органів черевної порожнини, при травмах магістральних судин, відкритому пневмотораксі, розтрощенні і відриві кінцівок, а також при прогресуючому наростанні набряку і дислокації в результаті здавлення головного або спинного мозку.

Також в цю групу включені операції, що виконуються у постраждалих з ушкодженнями, що не представляють безпосередню загрозу для життя в момент поступлення: торакотомія при стійкому колапсі легені, згорнутому гемотораксі, операції при заочеревинному пошкодженні внутрішньотазових органів; первинна хірургічна обробка відкритих переломів, обширних і скальпованих забійно-рваних ран м'яких тканин тулуба і кінцівок.

У *третю групу* входять **відстрочені операції**: первинна хірургічна обробка меншої за площею поверхні рани, остеосинтез закритих переломів кісток кінцівок і тазу, декомпресійні краніотомії. Показання до виконання відстрочених хірургічних втручань не диктуються сьогочасною загрозою для життя, хоча відмова від них ускладнювала перебіг гострого періоду політравми.

Види операцій, що виконуються при політравмі. Особливості хірургічного лікування при політравмі характеризуються високою оперативною активністю, яка залежить від тяжкості ушкоджень, локалізованих в різних АФО, і зростає в міру наростання ступеня тяжкості ушкоджень при політравмі.

До особливостей хірургічної тактики також відноситься необхідність виконання у одного потерпілого двох і більше операцій. Найчастіше у одного потерпілого з політравмою виконуються 2 або 3 оперативних втручання.

У зв'язку з необхідністю виконання *двох і більше оперативних втручань* у одного потерпілого з політравмою розроблена хірургічна тактика, яка передбачає виконання *різних видів оперативних втручань*:

- 1) *одномоментних операцій*, що виконуються однією бригадою фахівців;
- 2) *поетапних*, як правило, різнотипних, коли в ході одної триваючої анестезіологічної допомоги, не виводячи потерпілого з наркозу, після завершення операції однією бригадою наступна бригада фахівців виконує операцію з приводу інших пошкоджень (часом поетапні операції проводяться з розривом у часі в міру стабілізації стану потерпілого - спочатку реанімаційні і лише потім термінові і відстрочені);
- 3) *симультанних*, які виконуються в складі кількох хірургічних бригад паралельно і без перешкоди одне одному, що приводять до усунення наслідків травми в різних АФО, переважно однотипних;
- 4) *багатоетапних*, що носять паліативний, реанімаційний і реконструктивний характер. Стосовно до політравми виділені наступні *симультанні операції*:
 - а) абсолютні, відмова від яких може привести до розвитку летального результату;
 - б) превентивні, що застосовуються з метою профілактики розвитку важких ускладнень, які можуть в подальшому вимагати нового оперативного втручання;
 - в) діагностичні (експлоративні), що виконуються в складних діагностичних ситуаціях, наприклад, для уточнення наявності джерела кровотечі або пошкодження одного з життєво важливих органів грудей або живота.

Як правило, симультанно виконуються тільки однотипні хірургічні втручання, що обґрунтовано єдиними показаннями.

При відсутності умов для виконання симультанних операцій, слід виконувати різнотипні поетапні хірургічні втручання. Найчастіше такі операції виконуються за первинними терміновими і відстроченими показаннями, значно рідше виконуються реанімаційні поетапні операції.

Таким чином, запропонована класифікація оперативних втручань, а також характеристика видів хірургічних втручань, які виконуються при політравмі, дозволяють відповісти на одне з найважливіших питань, що стосуються хірургічної тактики: однотипні операції доцільно виконувати при наявності показань симультанно, а при відсутності таких - поетапно зі зміною хірургічних бригад, не виводячи потерпілого з наркозу.

Одномоментні, але різнотипні оперативні втручання краще виконувати також поетапно, у міру компенсації життєво важливих функцій і стабілізації загального стану потерпілого.

Необхідно відмітити, що на даний час загальноновизнано, що *лікування таких постраждалих має проводитися в спеціалізованих багатопрофільних клініках*, де є можливість повного забезпечення діагностичного і лікувального процесів.

Госпіталізація потерпілого повинна проводитися не тільки при наявності явних ознак множинних і поєднаних пошкоджень. Складнощі при фізикальному обстеженні постраждалих на догоспітальному етапі пояснюють високий відсоток недіагностованих ушкоджень, що досягає 12% навіть на госпітальному етапі. Тому цілком логічна госпіталізація потерпілих, у яких за механізмом травми можливе настання множинних, важких і поєднаних ускладнень.

Завданнями надання невідкладної допомоги на ранньому госпітальному етапі є реанімаційна корекція порушень функцій життєво важливих органів, проведення в максимально короткий термін діагностичних заходів з визначенням домінуючого пошкодження, визначення часу черговості і об'єму хірургічних втручань.

Об'єм і послідовність надання допомоги на госпітальному етапі визначається з урахуванням існуючих схем при загальному бажанні раціонального використання «золотої години». Є труднощі у визначенні поняття виконання термінового оперативного посібника «за життєвими показаннями». Наприклад, діагностований гемоперітонеум підлягає негайній хірургічній санації, а багатоуламковий перелом стегна у верхній третині, крововтрата при якому становить до 1500 мл, найчастіше, буває об'єктом відстроченого втручання.

Використання «золотої години» вкрай важливе для забезпечення стабільності ушкоджень опорно-рухового апарату оперативним шляхом, особливо таких шокогенних локалізацій переломів як грудний каркас, стегно, гомілка і таз. Це дозволяє забезпечити мобільність постраждалого, зменшити число підтримуючих шок локальних пошкоджень і попереджає розвиток багатьох ускладнень місцевого і загального характеру.

Кататравма

Кататравма (Кт) - це пошкодження або травма, отримана в результаті падіння з будь-якої висоти.

Кататравма є одною з найбільш складних і важко діагностованих видів важких політравматичних пошкоджень. Вона займає особливе місце в структурі травматизму, що обумовлено, перш за все, великою різноманітністю механізмів і обставин виникнення численних і різних за локалізацією та тяжкістю морфофункціональних пошкоджень.

В даний час Кт міцно займає друге місце в структурі хірургії ушкоджень, становлячи до 40,0% всієї смертельної травми.

Складнощі діагностики цього виду травми пов'язані з тим, що Кт відрізняється великим різноманіттям варіантів падіння, механізмів та обставин виникнення численних і поліморфних ушкоджень. Поліморфізм ушкоджень, їх тяжкість і об'єм визначаються висотою, з якої відбувається падіння.

Більшість вітчизняних і зарубіжних авторів відзначають, що при Кт практично завжди спостерігаються великі ушкодження - важка скелетна травма, пошкодження внутрішніх органів черевної порожнини і грудної клітки, черепно-мозкова та спінальна травма.

В Україні за даними статистики внаслідок травм в 2015 році загинуло близько 40000 чоловік, а за даними судово-медичної експертизи з 100 постраждалих при Кт гине 11-14 осіб.

Класифікація кататравми і виникаючих при цьому пошкоджень. Розуміння процесів, пов'язаних з пошкодженням тканин і органів при Кт неможливе без наукового обґрунтування механізму травми в залежності від конкретного випадку падіння і способу приземлення, а також без єдиної уніфікованої формалізованої термінології і класифікації Кт.

Виникаючі при Кт пошкодження класифікуються за часом їх виникнення:

- пошкодження на початковому етапі падіння - від зіткнення з «поверхнею відриву» і від впливу предметів, які надають тілу прискорення;

- на проміжному етапі падіння - від зіткнення з виступаючими предметами (одноразове, багаторазове) і від зіткнення зі стінками замкнутого простору;

- на заключному етапі падіння - при первинному дотику з поверхнею приземлення: локальні (місцеві) і віддалені; при повторному зіткненні з поверхнею приземлення - також локальні (місцеві) і віддалені; при переміщенні тіла на поверхні приземлення - тільки місцеві.

В залежності від висоти падіння пошкодження діляться на пошкодження від падіння на площині (з положення стоячи) і пошкодження при власне падінні з висоти.

В цілому, всі порушення в організмі при Кт ділять *на місцеві* (прямий або безпосередній вплив сили після удару) і *віддалені децелераційні* (опосередкована дія сили при різкому гальмуванні тіла після удару, який приводить до загального струсу тіла).

У першому випадку виникають переломи, забиті місця, рани тканин області зіткнення тіла. Якщо кількості поглиненої енергії досить, то відбувається опосередкована дія сили в області, віддаленій від точки первинного зіткнення тіла. При цьому поглинена енергія призводить до деформації (згинання, стискання, скручування, розгинання, струс) і гідравлічного удару на різних рівнях структурної організації анатомічних областей. Зазвичай пошкоджуються органи, судини, брижа, великий сальник.

Таким чином, характерною особливістю травмотогенезу, який розкриває біомеханічні фактори вражаючої дії Кт, є багатофакторна залежність, а в основі отриманих ушкоджень лежить ефект впливу поглиненої енергії, що викликає місцеві і загальні розлади в організмі потерпілого з Кт.

При Кт провідним правилом діагностики є застосування на початку огляду всього комплексу діагностичних заходів для виявлення можливих пошкоджень органів грудей, живота і заочеревинного простору, потім черепа, головного та спинного мозку і лише після цього проведення діагностики інших пошкоджень.

Клінічні прояви Кт відрізняються великим поліморфізмом і, як правило, не відповідають характеру і тяжкості пошкоджень, що пов'язано з відсутністю патогномічних симптомів при Кт і обумовлено шоком, синдромом взаємного обтяження, введенням наркотиків на догоспітальному етапі і часто алкогольним сп'янінням. Труднощі діагностики обумовлені поліфокальними ушкодженнями, коматозним станом, здавленням мозку, масивною внутрішньою кровотечею, великою скелетною травмою, жировою емболією судин легенів і головного мозку, що різко обмежує, а іноді і виключає застосування додаткових методів обстеження постраждалих з Кт.

При Кт найбільш часто пошкоджуються органи черевної порожнини і заочеревинного простору, в т.ч. сечовидільної системи.

У зв'язку з малою інформативністю клінічних симптомів пошкодження внутрішніх органів черевної порожнини при Кт перевагу слід віддавати **інструментальній діагностиці**.

В діагностичному плані при Кт використовуються наступні методи дослідження: рентгенологічний, УЗД, комп'ютерної томографії, **мініінвазивної інструментальної діагностики** – ендоскопічні дослідження, зокрема, санаційно-діагностична фібробронхоскопія, лапароцентез і лапароскопія, ангіографія.

Особливості хірургічної тактики при кататравмі. Залежно від характеру пошкоджень при Кт і необхідності проведення реанімаційних заходів виконуються наступні види втручань: **реанімаційні, термінові і відстрочені**. Слід підкреслити, що **реанімаційна лапаротомія** проводиться в перші 30 хвилин з моменту поступлення потерпілого, спрямована на усунення профузної внутрішньочеревної кровотечі і виконується паралельно з реанімаційними заходами.

Розроблена хірургічна тактика може бути сформульована в наступних положеннях:

1. При пошкодженнях живота з одночасним ушкодженням порожнистих і паренхіматозних органів на тлі гострої масивної крововтрати хірургічні втручання включаються в комплекс реанімаційних заходів та виконуються незалежно від тяжкості стану постраждалих з Кт.

2. *При пошкодженні паренхіматозних органів* перевагу слід віддавати органозберігаючим операціям, в ході яких необхідно досягти стабільного гемостазу.

3. *При пошкодженні порожнистих органів* об'єм оперативного втручання необхідно визначати з урахуванням ряду факторів ризику: травматичного і геморагічного шоку, гострої масивної крововтрати, гіповолемії, ендотоксикозу, а також вторинного імунодефіциту:

3.1. При поступленні до 6 годин з моменту травми і при наявності не більше двох із зазначених вище факторів ризику, необхідно виконувати одномоментне накладення ентеро-ентероанас-томозу з трансназальною інтубацією тонкої кишки.

3.2. Пізніше 6 годин з моменту травми з наявністю трьох і більше факторів ризику слід виконувати резекцію тонкої кишки, яку доповнюють формуванням декомпресійної ентеростоми.

3.3. Формувати співустя ободової кишки у випадках Кт з екстраперитонізацією її і з інтубацією низхідної кишки доцільно не пізніше 6 годин з моменту травми при наявності не більше двох факторів ризику. В інших випадках вони повинні доповнюватися колостоמוю.

3.4. У всіх випадках ушивання розривів порожнистих органів слід проводити додаткову герметизацію лінії швів сальником або брижею прилеглих органів.

3.5. Використання мініінвазивних відеоендолапароскопічних втручань при кататравмі з пошкодженням органів черевної порожнини.

3.6. Використання мініінвазивних рентгенендоваскулярних способів гемостазу.

Таким чином, за даними літератури з проблем хірургічного лікування при КТ немає єдиної тактики. Одні хірурги, будучи активними прихильниками активного хірургічного втручання, аргументовано, на практичному досвіді доводять свої погляди, інші, навпаки, дотримуючись вичікувальної тактики, також доводять правоту своїх підходів. Тому у вирішенні цієї проблеми є, напевно, золота середина, яка полягає в індивідуальному підході у кожному конкретному випадку, не применшуючи при цьому гідність і нехтуючи недоліками як активної, так і вичікувальної тактики ведення цієї категорії постраждалих. Тим більше, що в останні роки широко використовуються новітні хірургічні технології як в діагностиці, так і в лікуванні даної категорії постраждалих.

Література. 1. Бойко В.В., Хижняк А.А., Замятін П.М., ін. Інтенсивна терапія синдрому гострого пошкодження легень. Навчальний посібник (гриф МОН України). - Х., ХНМУ, 2009. - 132 с. 2. Бойко В.В., Криворучко І.А., Лесовой В.Н., Замятін П.Н., ін. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. - Х. - Черновцы, 2009. - 516 с. 3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Том 3. Механизмы развития болезней и синдромов. М.: Медицина, 2002. - 512 с. 4. Замятін П.Н., Голобородько Н.К., Бойко В.В., Булага В.В. Хирургия поврежденного сердца при раневой политравме и шоке. - Х., Консум, 2003. - 156 с. 5. Николаев Н.Е. Лечебно-диагностические приемы в неотложной хирургии: Метод. реком.- Минск, 2001.- 21 с. 6. Неотложная медицинская помощь. Под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза (перевод с англ.)/под ред. В.Т. Ивашкина, П.Г. Брюсова. - М.: «Медицина» 2001. - 321 с. 7. Политравма. Руководство для врачей. В 2-х томах/под общей ред. проф. В.В.Бойко, проф.П.Н. Замятина. - 2-е изд., перераб. и доп. - Х.: Фактор, 2011. - 1328 с.

РОЗДІЛ ІІ. ГОСТРА ХІРУРГІЧНА ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ, ОЧЕРЕВИНИ ТА ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

ІІ.1. Сучасні методи дослідження при хірургічних захворюваннях шлунка та кишечника

Різні захворювання органів шлунково-кишкового тракту відносяться до числа найбільш поширених захворювань внутрішніх органів.

В даний час на виразкову хворобу страждає до 5 % дорослого населення. Пік захворювання спостерігається у віці 40-60 років; у міських жителів захворюваність вища ніж у сільських; у чоловіків виразкова хвороба розвивається частіше і переважно у віці до 50 років; дуоденальні виразки переважають над шлунковими в пропорції 3:1 (в молодому віці - 10:1). Рецидив захворювання спостерігається приблизно у 60 % пацієнтів протягом першого року після загоєння виразки 12-палої кишки і у 80-90 % протягом двох перших років після загоєння. Смертність обумовлена кровотечею, яка спостерігається у 20-25 % пацієнтів, і перфорацією стінки шлунка або 12-палої кишки з розвитком перитоніту. Смертність при перфорації стінки шлунка в 3 рази вища, ніж при перфорації стінки 12-палої кишки.

Багаторічний досвід лікування людей з гастроентерологічними захворюваннями і вище зазначені статистичні дані вказують на те, що практичні лікарі бувають недостатньо добре знайомі з особливостями діагностики багатьох хвороб шлунково-кишкового тракту (функціональних розладів рухової і секреторної функції шлунка, симптоматичних гастродуоденальних виразок та ін.).

Минуле десятиліття характеризується значним прогресом в гастроентерології. Глибше вивчені питання патогенезу шлунка і 12-палої кишки; в клінічній практиці стали широко засто-

совуватися різні високоінформативні методи дослідження (рентгенологічні, ендоскопічні, ультразвукові), розроблені і впроваджені нові способи діагностики.

Функціональні та інструментальні методи дослідження при хірургічних захворюваннях шлунка Сучасні методи дослідження шлункової секреції

Продукція соляної кислоти здійснюється парієтальними (обкладувальними) клітинами тіла і фундального відділу шлунка. На базолатеральній мембрані цих клітин є гістамінові (H₂) і ацетилхолінові (M₃) рецептори, збудження яких стимулює утворення соляної кислоти.

У регуляції шлункової секреції (в т.ч. соляної кислоти) беруть участь центральні та периферичні механізми. До центральних механізмів стимуляції шлункової секреції відноситься активація вагуса з вивільненням медіатора ацетилхоліну. Останній, зв'язуючись з M₃-рецепторами парієтальних клітин, стимулює продукцію соляної кислоти. Є також непряма ацетилхолінова стимуляція кислотної продукції, опосередкована прегангліонарною вагусною активацією за участю M₁-рецепторів. Активація *n. vagus* сприяє також виділенню гастрину і гістаміну в слизовій оболонці антрального відділу шлунка.

Місцеві механізми стимуляції шлункової секреції діють у такий спосіб: у відповідь на прийом їжі, що приводить до підвищення лужності вмісту шлунка і появи в ньому пептидів, G-клітинами антрального відділу виробляється гормон гастрин. Останній, впливаючи на парієтальні клітини, сприяє виходу вільних іонів кальцію з внутрішньоклітинних депо і, в кінцевому підсумку, викликає гіперпродукцію соляної кислоти.

Існує 3 фази шлункової секреції:

I-а фаза - нервово-рефлекторна, яка починається при подразненні вагуса, тому її називають ще «вагусною». Серед всіх подразників (зорових, нюхових, інших) найбільш важливим є *гіпоглікемія*, що настає через 3-4 години після попереднього прийому їжі (або після нічного сну), яка обумовлює прихід голодного стану і яка веде до початку I фази з виділенням парієтальними клітинами тіла шлунка т.зв. «запального соку» (І.П. Павлов). Особливість шлункової секреції цієї фази в тому, що об'єм її невеликий, вміст соляної кислоти невисокий і основна мета її - ініціювати початок II потужної фази при попаданні в антральний відділ шлунка.

II фаза шлункової секреції називається *нейро-ендокринна* (або «шлункова») і ініціюється гормоном гастрином, що виробляється клітинами антрального відділу шлунка у відповідь на їх подразнення «запальним соком» і самою їжею, яку людина починає приймати. Гастрин через кров починає стимулювати вироблення тими ж парієтальними клітинами тіла шлунка шлункового соку в достатній для перетравлення їжі кількості і багатого соляною кислотою і ферментами.

III фаза шлункової секреції називається «*кишковою*» (остаточно не вивчена, в практичній медицині не досліджується).

В даний час для вивчення шлункової секреції і кислотності використовуються два основні методи: аспіраційно-титраційний і внутрішньошлункова рН-метрія.

Аспіраційно-титраційні методи. Сутність методів полягає в аспірації вмісту шлунка за допомогою тонкого зонда в пробірки з подальшим титруванням отриманого вмісту. При цьому визначається об'єм секреції натщесерце і після стимуляції в кожній порції, пепсиноген, загальна і вільна титраційна кислотність, дебіт кислоти і інші параметри з метою вивчення функціонального стану і потенційних можливостей секреторного апарату шлунка.

Один з методів - за методикою *Моржатко*, при якому досліджується «базальна» секреція (натощак), для стимуляції 1-ї фази шлункової секреції використовується внутрішньовенне введення інсуліну, а 2-ї фази - підшкірне введення гістаміну (пентагастрину). Кожна фаза досліджується протягом години з аспірацією шлункового соку через кожні 15 хв, тобто отримують всього 12 проб (в пробірках). У лабораторії кожен пробу титрують, обчислюють дебіт вільної НСІ в кожній з 12 пробірок за формулою: $D_{НСІ} = A \times V / 1000$ мМ/л (де D - дебіт НСІ, A - вільна НСІ в титраційних одиницях і V - об'єм шлункового соку в мл в кожній пробірці) після чого обчислюється дебіт-година соляної кислоти в I та II фазах шляхом сумування отриманих D_{НСІ} в чотирьох пробірках відповідної фази. Отримані результати порівнюються з нормою (I фаза - 3-5 мМ/л, II фаза - до 10-13 мМ/л).

На практиці ці методи виявилися недостатньо інформативними і важкостандартизованими, в зв'язку з чим був запропонований метод *рН-метрії*, в основі якого лежить визначення концентрації вільних водневих іонів H⁺ безпосередньо в шлунку.

Метод рН-метрії. Принцип електрометричного визначення рН полягає в тому, що при зануренні в розчин сур'мяно-каломельних електродів хімічні процеси супроводжуються виділенням електричної енергії так само, як і в гальванічних елементах. Різниця потенціалів між електродом вимірювання і електродом порівняння утворює електрорушійну силу (ЕРС). Величина ЕРС залежить від активності водневих іонів в електроліті. Різниця ця невелика. Для вимірювання ЕРС застосовується підсилювач постійного струму, до якого підключений показуючий або реєструючий прилад.

В Україні застосовують різні варіанти *рН-зондів* з сур'мяно-каломельними електродами. За їх основу слід визнати шлунковий зонд Є.Ю. Лінара. Дослідження кислотопродукуючої функції шлунка в нашій клініці проводиться двоканальним рН-зондом закритого типу заводського випуску. Він має загальний для корпусного і антрального електродів каломельний електрод, розташований в антральній оливі; реєстрація проводиться на апараті АГМ-10-01.

Хворий за 12 годин до дослідження припиняє прийом їжі, антацидних препаратів, атропіну, гангліоблокаторів. Під рентгенологічним контролем двоканальний рН-зонд вводиться в шлунок до рівня його синуса. Рентгенологічний контроль положення зонда в даний час є найточнішим.

Існує кілька непрямих ознак, що свідчать про правильне положення зонда в шлунку. Так, при фракційному зондуванні задовільне надходження шлункового вмісту в більшості випадків свідчить про те, що кінець зонда знаходиться в антральному відділі шлунка. При рН-метрії різних відділів шлунка нерідко цінні дані з цього питання дає порівняння показань антральної і інтермедіальної (або корпусної) рН-оливи. У випадках, коли після введення зонду величини рН-антральної оливи перевищують величини рН-інтермедіальної (корпусної) оливи, можна вважати, що зонд займає правильне положення. Однак, у деяких хворих між величинами рН згаданих відділів шлунка різниці немає, і тоді спосіб неприйнятний. Таким чином, для точного дослідження середовища в різних відділах верхнього відділу шлунково-кишкового тракту на сьогодні рентгенологічний метод контролю зонда незамінний.

Під час дослідження у кожного хворого з 15-хвилинним інтервалом вимірюють рН корпусного і антрального відділів шлунка; величини внутрішньошлункового рН відзначають на спеціальних бланках. Після закінчення дослідження зміни рН тіла і антрального відділів шлунка зображують графічно на цих бланках.

Хворі під час дослідження сидять в зручних кріслах. Їм пропонують не ковтати слину, а випускати її в спеціальний посуд. Це необхідно для того, щоб слина штучно не змінювала внутрішньошлункове середовище.

Для вивчення кислотопродукування в корпусній і антральній частинах шлунка у II фазі шлункової секреції застосовують *гістаміновий тест* з розрахунку 0,01 мг на 1 кг маси хворого, гістаміну гідрохлорид вводиться підшкірно. Тест *медикаментозної ваготомії* («*атропіновий тест*») проводять для передопераційного вивчення ефективності планованої ваготомії, а у віддаленому післяопераційному періоді для вивчення адекватності виконаної ваготомії.

Результати кислотопродукуючої функції шлунка трактуються відповідно до даних Є.Ю. Лінара (1968) і Ю.Я. Лея (1976).

Характеристика кислотопродукуючої функції шлунка при дослідженні *базального рН*: рН = 1,5 і нижче (1,4; 1,3 і менше) - *гіперацидність* (безперервне кислотоутворення); рН = 1,6-2,0 - *нормоцидність* (безперервне кислотоутворення середньої інтенсивності); рН = 2,1- 5,9 - *гіпоацидність* (безперервне кислотоутворення); рН = 6,0 і вище (6,1; 6,2 і більше) - *анацидність*.

Характеристика кислотопродукуючої функції шлунка *при застосуванні дозованої стимуляції гістаміном*: рН = 1,2 і менше - *гіперацидна реакція*; рН = 1,21-2,0 - *нормоцидна реакція* (середньої інтенсивності); рН = 2,1-3,0 - *гіпоацидна реакція*; рН = 3,11-5,0 - *знижена реакція*; рН 5,1 і вище (5,2; 5,3 і більше) - *анацидність*.

Ефективність *атропінового тесту* оцінюється за ступенем збільшення внутрішньошлункового рН як *сильна* (рН понад 2,0), *середня* (рН від 1,0 до 2,0), *слабка* (рН від 0,5 до 1,0) і *незначна або негативна* (рН до 0,5) або її зовсім немає. Відповідно до проведених досліджень хворі діляться на атропінчутливих (А+ - хворі, у яких після введення атропіну рН збільшилося від 0,5 і нижче) і атропіннечутливих (А-).

Метод тривалого безперервного внутрішньопорожнинного моніторингу рН (2009). Цей метод є найбільш фізіологічним і точним, дозволяє оцінювати дію різних факторів, що впливають на кислотну продукцію (прийом їжі і різних лікарських засобів, куріння).

Суть методу: вивчається профіль 24-годинної інтрагастральної кислотності для виявлення добового циркадного ритму продукції соляної кислоти і суттєвого його змінення у хворих з виразковою хворобою, рефлюкс-езофагітом, гастритом і дуоденітом (антропілородуоденіт). На підставі цього дослідження представляється можливість в більшості випадків диференціювати аутоімунний гастрит (аж до ахлоргідрії в результаті атрофії парієтальних клітин) від гелікобактерного гастриту. Останній ніколи не проявляється ахлоргідрією, так як при цій формі атрофічний процес носить вогнищевий характер, а при антральному гастриті, антропілоробульбіті, виразковій хворобі з локалізацією виразки у вихідному відділі шлунка і в цибуліні дванадцятипалої кишки кислотопродукуюча функція підвищена, особливо в нічний час. При рефлюкс-езофагіті і недостатності нижнього стравохідного сфінктера за допомогою цього методу виявляються закидання кислого вмісту шлунка, а також надається можливість вивчити частоту і тривалість рефлюксів. Цей метод дозволяє оцінити вплив різних препаратів на внутрішньостравохідне, внутрішньошлункове середовище в залежності від дози, способу введення і часу їх прийому.

Дослідження проводиться на приладі АГМ-24 МП («Гастроскан» -24) - ацидогастрометричний автоматизований комплекс (Росія). Прилад АГМ-24 ПМ призначений для безперервної реєстрації значень рН в стравоході, шлунку і 12-палій кишці протягом 24 годин з інтервалом зчитування кожні 20 секунд. Дослідження здійснюється за допомогою рН-зонда, введеного трансназально, підключеного до вторинного перетворювача (ацидогастрометр - «АГМ- 24 МП»), з подальшою передачею масиву даних для обробки на ПК.

РН-зонди, що застосовуються при цьому дослідженні, складаються з вимірювальних сурьмяних електродів діаметром 2 мм, закріплених в полімерній трубці діаметром 2,0 мм і зовнішнього хлорсрібного електроду порівняння. Зонди мають три основних види виконання: з одним (Γ_1), з двома (Γ_2) і трьома (Γ_3) вимірювальними електродними елементами. Для пацієнтів різних вікових груп перетворювачі виконані з міжелектродною відстанню 50, 70, 90, 110 і 120 мм.

Підготовка хворого до дослідження, введення рН-зонду (під рентгенологічним контролем) і трактування результатів (базальної, після дозованої стимуляції гістаміном і тесту на атропін) аналогічні традиційній рН-метрії.

Метод визначення гастрину. Визначають у сироватці крові імуноферментним методом. Вміст гастрину в плазмі в нормі у дорослих - менше 100 пг/мг; в середньому - 14,5 - 47,5 пг/мг.

Гастрин існує в організмі у вигляді 4 основних форм: гастрину-13, гастрину-17, гастрину-34 (що містять у своїй молекулі відповідно 13, 17 і 34 амінокислотних залишки) і поки неіндифікованого «Big-Big» - гастрину.

Фізіологічним стимулятором звільнення гастрину є їжа, а також виділення гастрину спостерігається:

- 1) при дії рефлексорних факторів (розтягнення шлунка їжею, що надходить);
- 2) при дії нервових стимулів;
- 3) при дії хімічних чинників - кальцію і адреналіну.

Є добові коливання концентрації гастрину в крові: мінімальні концентрації відзначаються між 3 і 7 годинами ранку, найбільш високі рівні - протягом дня. Базальний рівень гастрину достовірно збільшується з віком. У здорових осіб прийом їжі, особливо білкової, збільшує концентрацію гастрину в крові на 50-150 % (максимальний рівень гастрину в крові досягається при цьому через 15-40 хв.). Період напіврозпаду гастрину - 8 хв. З крові він виводиться нирками, де після фільтрації і резорбції розщеплюється. Секрецію гастрину стимулює також зниження концентрації соляної кислоти. В нормі кислота пригнічує секрецію гастрину, коли в шлунку міститься достатня кількість останнього. Не завжди гіперпродукція гастрину супроводжується гіперсекрецією кислоти шлунком. Гіпергастринемія без гіперсекреції соляної кислоти має місце при перніціозній анемії, атрофічних гастритах і вітіліго.

Найбільш важливим клінічним аспектом застосування *визначення рівня гастрину* в плазмі крові є діагностика та контроль лікування синдрому Золлінгера-Еллісона або гастриному. *Гастринома* клінічно характеризується гіперплазією слизової оболонки шлунка аж до утворення пептичних виразок. Виразки при цьому переважно постбульбарні та можуть спостерігатися протяжністю від стравоходу до тонкої кишки. Захворювання проявляється шлунковою гіперсекрецією, діареєю, стеатореєю. Діагноз гастриному може бути підтверджений високим рівнем сироваткового гастрину в поєднанні з клінічними даними. Морфологічно субстратом *синдрому Золлінгера-Еллісона* є гастринпродукуюча пухлина (ульцерогенна аденома), як правило,

підшлункової залози, діагноз може бути підтверджений УЗД або КТ в поєднанні з клінічними даними.

Підвищення рівня гастрину в крові може бути виявлене також у хворих з раком шлунка. У пацієнтів з вираженим атрофічним гастритом в області антрального відділу шлунка ризик розвитку раку шлунка в 90 разів вищий, ніж у людей з нормальною слизовою шлунка. Дослідження гастрину-17 необхідно проводити після отримання позитивного результату визначення анти-тіл до *Helicobacter pylori*. Для подальшої диференціації атрофічного гастриту від неатрофічного необхідно провести визначення пепсиногену I.

Для диференціальної діагностики патології, що викликає підвищення гастрину в крові, використовується визначення гастрину після його стимуляції введенням хлориду кальцію. Хлорид кальцію вводять внутрішньовенно крапельно протягом 4 годин. Проби крові беруть натщесерце і через 1, 2, 3 і 4 години після введення хлориду кальцію. При синдромі Золлінгера-Еллісона у відповідь на введення кальцію спостерігається неадекватно високий підйом концентрації гастрину, а у хворих з атрофічним гастритом, перніціозною анемією його рівень знижується. Доцільність проведення навантажувальних проб виникає при визначенні граничних значень концентрації гастрину. Близько 90 % хворих з синдромом Золлінгера-Еллісона, що мають граничний рівень гастрину натщесерце, будуть мати підвищений рівень гастрину у відповідь на стимуляцію секретином.

Рентгенологічні методи дослідження шлунка

Рентгенологічний метод є одним з основних (поряд з фіброгастроскопією) в діагностиці захворювань шлунка взагалі і виразкової його хвороби зокрема.

Оглядова рентгеноскопія органів грудної та черевної порожнин. Дослідження починають з оглядової рентгеноскопії органів грудної та черевної порожнин. Орієнтовний перегляд допомагає визначити розміри печінки, селезінки, висоту стояння куполів діафрагми, наявність вільного газу в черевній порожнині, деформацію хребта, наявність звапніння, конкрементів, розміри і форму газового міхура шлунка, додаткові тіні на його фоні, положення, розміри газових бульбашок і горизонтальні рівні рідини по ходу тонкої і товстої кишок.

Трактування результатів оглядової рентгеноскопії органів грудної та черевної порожнин при перфоративних виразках шлунка і 12-палої кишки. При перфоративній виразці (ПВ) шлунка і 12-палої кишки рентгенологічна діагностика полягає в основному у виявленні *вільного газу в черевній порожнині (пневмоперитонеуму)*. Під діафрагмою частіше справа при обстеженні хворого в положенні стоячи або під передньою і боковою черевною стінкою в положенні хворого на спині або на боці з'являється серповидне просвітлення (*симптом Жобера*). Цей симптом відзначається лише у 70-75 % хворих. Це пояснюється труднощами виявлення невеликої кількості газу при малих розмірах перфораційного отвору, закупоркою отвору шлунковим вмістом або прилягаючим органом, а також наявністю у ряду хворих перипроцесу з великою кількістю спайок (*прикрита перфорація*). Наявність газу під лівим куполом діафрагми найчастіше спостерігається при перфорації великої кривизни шлунка і трактується як «феномен Юдіна».

Наявність газу під діафрагмою може симулювати інтерпозиція товстої кишки (*симптом Челаїдіті*). Для уникнення помилки необхідно досліджувати хворого в різних положеннях. При наявності вільного газу під діафрагмою після зміни положення хворого смужка газу відповідно зміщується, чого не спостерігається при інтерпозиції кишки.

При відсутності симптомів пневмоперитонеуму при підозрі на ПВ застосовують спеціальні методи дослідження: пневмогастрографію, дослідження шлунка з водорозчинними контрастними речовинами і методику подвійного контрастування.

Пневмогастрографія (проба Хеннелта) полягає у введенні через зонд у шлунок 1400-1600 см³ кисню або звичайного повітря. Повітря вводиться за допомогою зонда (після введення зонд перекивається затискачем) або під час гастроскопії через гастроскоп або дуоденоскоп. Проходячи через перфораційний отвір, повітря накопичується під печінкою або діафрагмою, внаслідок чого спостерігається характерна рентгенологічна картина.

Рентгенологічне дослідження шлунка з його контрастуванням. Після проведення оглядової рентгеноскопії органів грудної та черевної порожнин приступають до загальноприй-

нятої методики контрастування шлунка барієвою суспензією в різних проекціях. Після першого ковтка контрастної речовини пальпаторно з особливою ретельністю досліджують складки слизової оболонки шлунка, виявляючи їх можливі варіанти, трансформацію в динаміці і при перистальтиці, а також видозміну складок, пов'язану зі зміною положення тіла хворого.

За допомогою дозованої компресії та пальпації при різному ступені наповнення шлунка враховують такі ознаки, як ригідність і обрив складок слизової оболонки, симптом одиночної розширеної складки, конвергенція, наявність тривало визначуваних і незмивних плям на тлі рельєфу слизової оболонки.

При обстеженні дітей грудного віку, осіб з аномаліями розвитку, а також хворих в ранньому післяопераційному періоді іноді вдаються до штучного контрастування слизової оболонки за допомогою йодовмісних речовин (уротраст, верографін), з розрахунку 20-40 мл на 60-100 мл води. Наповнення барієвою суспензією (в ряді випадків подвійною порцією) дозволяє визначити форму, анатомічні співвідношення, зміщеність шлунка, його контури, відсутність або наявність деформацій, циркуляторні або крайові дефекти наповнення, характер евакуаторно-моторної функції.

Обов'язковою умовою є поліпозиційне дослідження шлунка, включаючи ортоскопію (вертикальне положення пацієнта), трохоскопію (горизонтальне положення пацієнта при задньо-передньому або передньо-задньому ході променя), латероскопію (положення пацієнта на боці при задньо-передньому ході променя, спині і животі при фронтальному ході променя).

Поліпозиційне дослідження в зазначених положеннях передбачає також різну ступінь поворотів, вигинів, нахилів тіла хворого для вибору оптимальних проекцій з метою провадження знімків.

Форма нормального шлунка в рентгенологічному зображенні нагадує частіше всього гачок або ріг, хоча в залежності від тонушу шлунка, ступеня його наповнення, величини внутрішньочеревного тиску може бути значно різноманітною. В залежності від ступеня патологічного процесу при виразковій хворобі шлунка форма його зазнає змін від незначних до різко виражених. На зміну форми шлунка впливає penetрація виразки в навколишні органи, перигастрит.

При рубцевих змінах на ґрунті виразкової хвороби можуть виникнути різні деформації шлунка. При нормальній перистальтиці виникають хвилі середньої глибини, що проявляються 2-3 втягненнями по великій кривизні, просуваються в дистальному напрямку і дають виражене відшнуровання антрального відділу.

При наявності досить активної перистальтики шлунка не у всіх випадках може відбуватися повноцінне спорожнення органу. Невелика амплітуда перистальтичних хвиль, рідкісне їх виникнення має місце при гіпотонії шлунка або стенозі вихідного відділу в стадії декомпенсації.

Важливе значення має рентгенологічне дослідження рельєфу слизової оболонки шлунка. Нормальна слизова характеризується мінливістю рельєфу, чого не буває при патологічних змінах. При виразковій хворобі шлунка через наявність хронічного гастриту рельєф слизової оболонки рентгенологічно представляється значно зміненим.

Порушення моторно-евакуаторної функції шлунка при виразковій хворобі не тільки носить причинний характер, а й істотно відбивається на клінічних проявах захворювання. Стан даної функції шлунка враховується не тільки при виборі оптимального методу оперативного лікування, але і служить одним з критеріїв оцінки його результатів при шлункових виразках.

Евакуаторна функція шлунка при його виразковій хворобі (не враховуючи виразки воротарної частини) істотних змін не зазнає і найчастіше характеризується як нормальна, хоча в ряді випадків може бути і уповільнена.

Сучасна рентгендіагностика дає можливість розпізнавати виразки шлунка в 95-97% випадків. Рентгенологічні ознаки виразки шлунка прийнято ділити на непрямі і прямі.

Непрямі ознаки (зміни тонушу, евакуації, больова чутливість та ін.) не є характерними для виразки і можуть мати місце і при багатьох інших захворюваннях.

Загальновідомою і найбільш достовірною рентгенологічною ознакою виразки шлунка є *виразкова «ніша»* (симптом Гаудека). Остання являє собою дефект внутрішньої поверхні стін-

ки шлунка різної величини і глибини і найчастіше має кратероподібну форму, але може бути загостреною або плоскою з широкою основою. При пенетрації виразки в сусідні органи «ніша» знаходиться на деякій відстані від стінки шлунка і зазвичай з'єднується зі шлунковим каналом. Чим більша «ніша» і чим далі вона стоїть від стінки шлунка, тим більше даних за пенетрацію. Нерідко навколо виразкової «ніші» рельєф слизової оболонки представлений *конвергуючими до неї складками*. Навколо виразки часто визначається запальний вал, через що «ніша» виглядає більш глибокою, ніж є насправді. Також до рентгенологічних симптомів виразки шлунка відноситься *втягнення контуру великої кривизни (симптом «вказівного пальця»)*. Виразка шлунка, як правило, буває одиночною і розташовується на малій кривизні або суміжних з нею ділянках передньої або задньої стінок шлунка.

Узагальнюючи вищевикладене, виразка шлунка характеризується наступними достовірними рентгенологічними ознаками: наявністю «ніші», конвергуючими до неї складками, запальним валом навколо виразки і втягненням контуру великої кривизни (симптом «вказівного пальця»).

Контрастна рентгенографія шлунка дозволяє оцінити його *моторно-евакуаторну функцію* на предмет виявлення *стенозу вихідного його відділу або гастростазу* (ускладнення в післяопераційному періоді, частіше після двосторонньої стовбурової або двосторонньої селективної ваготомії). Для цієї мети використовується рентгенологічна *класифікація Лінденбратена*, при якій:

I стадія стенозу - стадія компенсації, при якій має місце затримка барієвої суспензії в порожнині шлунка протягом 6-12 годин;

II стадія - субкомпенсації, затримка контрасту від 12 до 24 годин;

III стадія - декомпенсації, затримка понад 24 годин.

При дослідженні шлунка з водорозчинними контрастними речовинами при підозрі на ПВ суспензію барію сульфату не застосовують, так як її проникнення в черевну порожнину викликає утворення щільних, важкорозчинних конгломератів. Застосовують водорозчинні контрастні речовини (кардіотраст, гіпак, урографін, гастрографін і ін.) в кількості 40-60 мл. При невеликих розмірах перфораційного отвору і значних рубцевих зрощеннях може відзначатися мінімальний вихід контрастної речовини у вигляді появи невеликого «вусика» (*«симптом вусика»*).

При методиці подвійного контрастування після попереднього видалення шлункового вмісту тонким зондом вводять 400-600 см³ повітря і 40-60 мл водорозчинної контрастної речовини. Це дозволяє виявити не тільки вільний газ в черевній порожнині, а й вихід контрастної речовини за межі органу на рівні перфорації.

Додаткові методики. *Пневмогастрографія в поєднанні з пневмоколонографією.* У просвіт шлунка вводять повітря або газоподібну суміш, а за допомогою балона Річардсона нагнітають повітря в товсту кишку. Методика може дати цінну інформацію про розміри, форму і поширення пухлини, а також дозволяє отримати більш точне визначення еластичності або ригідності стінки шлунка, ніж при основних рентгенологічних методиках.

Поєднання подвійного контрастування шлунка (введення 30-50 мл барієвої суспензії) з *інсуфляцією газом товстої кишки*. Описаний прийом допомагає отримати відомості про пневморельєф тих відділів шлунка, які прилягають до товстої кишки. Найбільш оптимальними позиціями є передня пряма, права і ліва передні косі у вертикальному і горизонтальному положенні хворого, а також дослідження в латеропозиції.

Парієтографія (відноситься до методики подвійного контрастування). Методика введення газу (кисень або закис азоту) в черевну порожнину, повітря або газоподібної суміші в просвіт шлунка. Це дослідження проводять при пухлинах шлунка, які потребують уточнення локалізації і ступеня поширення всередині органу та за його межами.

Методика потрійного контрастування. Завершальним етапом парієтографії є потрійне контрастування. Сутність його полягає в тому, що після поліпозиційної рентгенографії в умовах подвійного контрастування, а в деяких випадках після парієтотомографії, хворий приймає 2-3 ковтки барієвої суспензії. Так само, як при подвійному контрастуванні, його вкладають на кушетку і пропонують повільно повертатися на спину, лівий і правий бік, а потім знову приступають до рентгенографії у відповідних позиціях. Методика покращує умови вивчення внутрішньої поверхні шлунка. Потрійне контрастування поєднують з поширеним дослідженням.

Парієтотомографія - *томографія в поєднанні з парієтографією.* Цю методику застосовують для повного уявлення про стан стінок шлунка в області малої і великої кривизни. Глибина томографічних шарів залежить від локалізації пухлини в шлунку і об'єму досліджуваного. Для томографії тіла шлунка рентгенівську трубку центрують на зовнішній край лівого прямого м'язу живота на 1-2 см вище пупка. При томографії антрального відділу трубку центрують на внутрішній край правого прямого м'язу живота.

Дослідження шлунка із застосуванням фармакологічних препаратів. Вивчення поєднують з застосуванням фармакологічних препаратів, до яких відносяться речовини, які посилюють тонус і моторику (морфін, ацеклідін, прозерин) або пригнічують її (атропін, метацин, бускопан, аерон, нітрогліцерин). Морфін вводять під шкіру в кількості 1,0 мл 1% розчину або внутрішньовенно 0,5 - 0,25 мл тієї ж концентрації. При внутрішньовенному введенні препарат дає більш швидкий і виражений діагностичний ефект з мінімумом побічних дій. Після ін'єкції морфіну дослідження вже заповненого барієвою суспензією шлунка починають через 10-15 хв. Дія морфіну призводить до підвищення тонусу шлунка, стимуляції перистальтики в зонах, підозрілих на пухлину. Показаннями для «морфінової проби» є труднощі диференціальної діагностики інфільтративної форми раку, запальних процесів слизової оболонки шлунка. Ацеклідін застосовують у вигляді підшкірних ін'єкцій в дозі 0,5-1 мл 0,2% розчину. Дослідження починають через 10-15 хв.

При змінах стравохідно-шлункового переходу, антрального і препілоричного відділів і воротаря, різного роду деформаціях шлунка застосовують атропін, метацин, аерон, нітрогліцерин і інші препарати холінолітичного ряду. Атропін вводять підшкірно в кількості 1-1,5 мл 0,1% розчину або внутрішньовенно в кількості 0,5-0,75-1 мл тієї ж концентрації. Метацин застосовують у вигляді підшкірних ін'єкцій в дозі 2-4 мл 0,1% розчину. Введенню атропіну і метацину передують загальноприйняте рентгенологічне дослідження. Відразу ж після ін'єкції препарату хворий отримує додаткову порцію контрастної речовини і дослідження повторюють через 10-15 хв. Показання до застосування цих препаратів визначаються під час рентгенологічного дослідження шлунка. Наприклад, при спазмі воротаря або каскадоподібної деформації шлунка хворому дають 2 таблетки аерону або 0,5 таблетки нітрогліцерину під язик і через 10, 15 і 20 хв. після їх всмоктування продовжують дослідження.

Рентгенологічне дослідження із застосуванням фармакологічних препаратів може бути одноразовим або багаторазовим. Багаторазове застосування необхідне для створення кумулятивного ефекту препарату, який викликає функціональні зрушення в організмі. Наприклад, атропінізація протягом 10-14 діб при спазмі стравохідно-шлункового переходу, спазмі воротаря, прийом но-шпи з цією ж метою з подальшим дослідженням в динаміці.

Застосування фармакологічних препаратів повинно поєднуватися зі звичайним рентгенологічним дослідженням шлунка і може проводитися з пневмогастрографією (зондова, беззондова), парієтографією, ангиографією. Показаннями до застосування того чи іншого препарату є труднощі диференціальної діагностики раку шлунка і непухлинних захворювань, а також пухлин і пухлиноподібних утворень суміжних органів.

Комп'ютерна томографія дозволяє пошарово візуалізувати стінку шлунка і диференціювати структуру тканини. Її роль в діагностиці захворювань шлунка загально визнана. Принцип даного методу діагностики полягає в тому, що джерело рентгенівських променів, яке обертається навколо тіла хворого, проводить багаторазове дослідження з різних точок кола, передає на детектор отримані дані, які перетворюються в електричні імпульси і закладаються в пам'ять комп'ютера. Оброблені дані відтворюють на екрані дисплея «зріз» частини тіла або органу. Отримана інформація паралельно може записуватися і фотографуватися. Однак, дорожня апаратура, мала кількість приладів, а також наявність променевого навантаження на пацієнта значно обмежує її можливості.

Ангіографія. Та обставина, що кровопостачання шлунка здійснюється з 6 джерел (ліва шлункова, права шлункова, шлунково-дванадцятипала, ліва шлунково-сальникова, права шлунково-сальникова, короткі шлункові артерії), істотно ускладнює ангиографічне дослідження. Контрастування вказаних судин можливе при селективній катетеризації черевної артерії або безпосередньо шлункових артерій. Катетеризація черевної артерії здійснюється через черевну аорту за допомогою спеціального катетера. Спочатку катетер пункційно (за Сельдінгером) вводиться в стегнову артерію, а потім через клубові артерії в черевну аорту до рівня діафрагми. Устя черевної артерії відшукують по лівій передньо-бічній поверхні черевної аорти на рівні XII грудного хребця. Після введення катетера в гирлі черевної артерії і деякого просування вперед (на 1-1,5 см) здійснюють контрастування кровоносних судин, що відходять від черевного стовбура - селезінкової, загальної печінкової і лівої шлункової.

Для контрастування судин застосовують трийодовані водорозчинні препарати (верографін, уротраст). Всього вводять 35-40 мл 60-80% розчину контрастної речовини зі швидкістю 10-15 мл за 1 с. Через 2 секунди після початку введення контрастної речовини роблять перший знімок, а потім 3-4 знімки з інтервалом у 1 с і ще 3 знімки з проміжком у 2 секунди в кінці серії. На ангиограмах отримують артеріальну, капілярну і венозну фази кровонаповнення печінки, селезінки, підшлункової залози і шлунка.

Ангіографія шлунка в умовах фармакологічного впливу на судини черевної порожнини:

1) за 30 хв. до початку дослідження хворому вводять антигістамінний препарат, а потім підшкірно *гістамін* в дозі 0,04 мл на 1 кг маси. Далі накладають пневмоперитонеум і дають газоутворюючу суміш. Через 30 хв після введення гістаміну проводять целиакографію;

2) внутрішньоартеріально через катетер, введений в черевну артерію, вводять 0,5 мл 1% розчину гістаміну і через 1 хв проводять целиакографію. У просвіт шлунка попередньо нагнітають 300-350 мл повітря. На отриманих рентгенограмах відображаються судини аж до 4-5-го порядків розгалуження, а в капілярну фазу визначають слизову оболонку шлунка.

Суперселективна ангиографія шлунка. Для цього виду ангиографії шлунка використовують спеціально відмодельований катетер типу «Кобра», яким можна катетеризувати ліву шлункову, шлунково-дванадцятипалу і праву шлунково-сальникову артерії. Доза контрастної речовини при цьому виді ангиографії зменшується до 10-15 мл, програма серійних знімків залишається попередньою.

Ангиографічне дослідження шлунка показане у випадках труднощів діагностики та уточнення ступеня поширення пухлинного процесу на сусідні тканинні структури і органи.

Рентгенокінематографія. Суть методу: дослідження хворого починають з загальноприйнятого поліпозиційного телевізійного просвічування, в процесі якого проводять рентгенографію, а на певних етапах - кінозйомку.

Алгоритм рентгенологічного дослідження шлунка

1. *Звід, кардіальна частина і субкардіальний відділ.* Перший етап - рентгеноскопія та рентгенографія, пневмогастрографія, подвійне контрастування, застосування фармакологічних препаратів, рентгенокінематографія. Знімки роблять у прямій передній і задній, правій і лівій передніх косих проекціях при вертикальному і горизонтальному положенні хворого, а також в латеропозиції на лівому, правому боці і на спині. Другий етап - парієтографія, томографія, потрібне контрастування в перерахованих проекціях. Третій етап - ангиографія в прямій і задній проекціях.

2. *Тіло, синус і область кута.* Перший етап - рентгеноскопія та рентгенографія, рентгенокінематографія в поєднанні із застосуванням фармакологічних препаратів, пневмоколоно- і пневмогастрографія, подвійне контрастування в передній, задній прямій, лівій, правій передній косій і бічній проекціях, а також в латеропозиції на лівому і правому боці. Другий етап - парієтографія в поєднанні з томографією, рентгенокінематографія в позиціях, зазначених вище. Третій етап - ангиографія в тих же проекціях.

3. *Антральний, препілоричний відділи і воротар.* Перший етап - рентгеноскопія і рентгенографія, подвійне контрастування, застосування фармакологічних препаратів з проведенням знімків в передній, задній прямій, правій передній і задній проекціях у вертикальному і горизонтальному положеннях пацієнта, в латеропозиції на лівому і правому боці. Другий етап - парієтографія в поєднанні з томографією, рентгенокінематографія в позиціях, зазначених вище. Третій етап - ангиографія в тих же проекціях.

Диференціальна рентгендіагностика виразки шлунка. Диференціальну рентгендіагностику виразки шлунка проводять із злоякісними і доброякісними пухлинами, ригідним антральним гастритом, аберантною підшлунковою залозою - хорістою (додаткова часточка), безоаром, саркомою шлунка, лімфогранулематозом шлунка, сифілісом шлунка, туберкульозом шлунка, хворобою Менетріє, дивертикулом шлунка, перегином задньої стінки шлунка; деформацією шлунка, викликаною тиском збільшених сусідніх органів, заочеревинними неорганими пухлинами.

Гастроскопія шлунка

Гастроскопія - візуальне дослідження порожнини шлунка і різні діагностичні і лікувальні маніпуляції, що проводяться під контролем оптико-механічного приладу - гастроскопу.

У комплексі діагностичних і лікувальних заходів **при виразковій хворобі шлунка** одне з провідних місць в даний час належить гастроскопії. Даний метод дослідження дозволяє поліпшити діагностику виразок різної локалізації, провести спостереження в динаміці за процесом їх загоєння, виявити супутні ураження слизової шлунково-кишкового тракту (гастрит, ерозії і ін.) і їх взаємовідношення з основним процесом, а також провести диференціальну діагностику доброякісних і злоякісних виразок. Всі ці питання знаходять особливо важливе значення для хірургічної клініки при визначенні показань до хірургічного лікування хворих і виборі методу операції.

Гастроскопія призначається для уточнення діагнозу виразкової хвороби, при підозрі на новоутворення шлунка, переродження виразки або поліпа, для діагностики гострих гастродуоденальних кровотеч і перфорацій.

Гастроскопія протипоказана при загальному важкому стані організму, при недостатності серця і легень, гіпертонічній хворобі III стадії, поширеному атеросклерозі, аневризмі аорти, ураженні гортані та стравоходу, гемофілії.

Гастроскопія виконується за загальноприйнятою методикою в положенні хворого на лівому боці. Премедикацію проводять за 20-30 хвилин до обстеження введенням 2% розчину промедолу. Анестезію глотки виконують розпиленням розчину дикаїну 1% 0,5-1,0 мл. Використовують фіброгастроскопи японської фірми «Olympus» і інших фірм.

Трактування візуального гастроскопічного дослідження. Ендоскопічна картина **перфоративної виразки** характеризується відсутністю дна виразки, прямовисними білими краями і

наявністю ознак гострого запального процесу навколо (виразка, обмежена ригідними кальозними краями, має форму циліндра або зрізаного конусу з широкою основою, обернутою в просвіт органу, вона може бути заповнена шматочками їжі і брудно-сірим некротичним нальотом).

Під час **кровотечі** дно виразки заповнене темними або свіжими згустками, з-під яких може підтікати кров. Кровоточать при гострій виразці частіше її краї. Якщо огляд стінок шлунка затруднений через наявність в їх просвіті крові або іншого вмісту, то можна промити шлунок холодною водою через біопсійний канал фіброскопа. Слід прицільно промити і місце кровотечі.

Синдром Меллорі-Вейса - часто є причиною кровотеч. Ендоскопічно визначається поздовжньо розташована тріщина слизової оболонки кардіального відділу шлунка. Тріщина найчастіше локалізується по малій кривизні і на задній стінці і починається відразу ж нижче зубчастої лінії. Вид тріщини залежить від часу, що минув після її виникнення. Відразу ж після виникнення кровотечі визначається розрив слизової оболонки різних розмірів (від 0,5 до 2 см) з гострими кутами і краями. Тріщина заповнена згустками крові. Краї рвані, імбібовані кров'ю, багряно-червоного кольору. Тріщина(и) розташована паралельно складкам. При більш пізній ендоскопії тріщина набуває вигляду поздовжнього поверхневого ушкодження, заповненого фібрином. Краї помірно запалені з точковими геморагіями. У цій стадії перебігу синдром Меллорі-Вейса відрізняється від виразки відсутністю інфільтративного валу, конвергенції складок і деформації навколишньої слизової оболонки. При дослідженні в більш пізній термін в області тріщини зберігається овальна або лінійна ділянка, покрита молодим епітелієм.

Під час **загострення захворювання** виразка шлунка овальної або круглої форми, покрита жовтуватим нальотом за рахунок фібринозних нашарувань. По периферії виразки рівномірно виражений валик, утворений гіперемійованою набряковою слизовою оболонкою. В **стадії заживлення** запальні зміни по краях виразки зменшуються, внаслідок чого валик згладжується і виразка стає більш поверхневою. Дно очищується від нальоту. При **рубцюванні виразки** визначається ділянка гіперемійованої слизової з втягненням стінки шлунка за рахунок рубцевих змін.

Типова **хронічна виразка шлунка** виглядає як дефект тканин овальної, круглої або неправильної форми з чіткими рівномірно потовщеними **краями**, гладким дрібнозернистим дном, покритим жовтувато-сірим нальотом.

Кровоточива хронічна виразка може бути заповнена великими згустками, які не кровоточать, або пухким яскравим згустком з підтіканням крові з-під нього. При відмиванні згустків на дні хронічної виразки визначаються одна або кілька тромбованих або кровоточивих судин.

При **пенетрації виразки шлунка** в сусідній орган вона носить кратероподібний характер, що в поєднанні зі зміною слизової навколо і як би нерухомістю її внаслідок перипроцесу є вторинною ендоскопічною ознакою пенетрації виразки.

При протіканні виразкової хвороби шлунка на тлі **поверхневого** або **атрофічного гастриту** виразки шлунка плоскі, а запальні зміни слизової оболонки навколо виразки практично відсутні.

При **плоских виразках**, розташованих на малій кривизні, має місце зміна рельєфу слизової за рахунок його рубцевої деформації. При цьому виразка потовщується, дно покривається грануляціями, зменшується запальний вал слизової навколо, з країв виразки з'являються грануляції та епітелізація.

Симптоматичні або гормональні виразки відрізняються правильною круглою формою і кількістю (завжди їх декілька). Розташовуються групами, дно їх плоске, покрите пухким фібринозним нальотом. Краї симптоматичних виразок плоскі, майже не виходять за контур слизової оболонки і мають круглу форму. Запальні явища на краях виразки майже відсутні, відзначається їх набряк на тлі неяскової гіперемії слизової. Кровотеча спостерігається з країв виразки.

Ерозії слизової шлунка бувають **повними і неповними**, можуть локалізуватися окремо, локально або дифузно по всій поверхні. Неповні ерозії мають вигляд дрібних (0,1-0,5 см) полігональної форми поверхневих дефектів слизової оболонки, покритих плівками чистого білястого фібрину або гематиновими бурими кірочками, які важко відмиваються, оголюючи яскраву кровоточиву грануляційну тканину або поверхню. Розташовуючись групами, зливаючись разом, ерозії утворюють ділянки, покриті виразками, які важко диференціювати з поверхневими

виразками. Ерозії розташовуються на тлі геморагій слизової шлунка, окремі з них мають вигляд точкових петехіальних геморагічних виразок, покритих скоринкою.

Повні ерозії розташовуються на подушкоподібній, набряковій запаленій основі, яка височить над рівнем слизової оболонки. На висоті кровотечі визначаються «потоки крові», які тягнуться від окремих ерозій у вигляді ниток або кірочок бурого гематину.

Реактивний ерозивний гастрит на тлі загостреної хронічної виразки часто являється першоджерелом кровотечі. Основну роль у проведенні диференціального діагнозу між виразками і ерозіями відіграє гістологічне дослідження.

Особливо важливе значення відводиться гастроскопії в **ранній диференційній діагностиці доброякісних і злоякісних виразок**. На відміну від доброякісної виразки, **малігнізуюча виразка** набуває неправильної форми. Її дно стає нерівним, по краях з'являється горбистість, виникають поліповидні розростання. Спостерігається дифузна інфільтрація стінки шлунка на місці ураження.

Рак шлунка займає третє місце за частотою кровотеч. Розрізняють такі різновиди раку шлунка: *екзофітний* (росте в просвіт шлунка), *ендофітний* (інфільтрує стінку) і *змішаний* (екзофітно-ендофітний).

При екзофітному рості пухлина може мати вигляд бляшки, довгастого поліповидного розростання або грибовидної форми на широкій основі. Пухлина зазвичай червоного або сірувато-жовтого кольору. Має горбисту поверхню і відмежована від навколишньої слизової оболонки. У ряді випадків на вершині пухлини утворюється легко кровоточива виразка, покрита нальотом. До *екзофітних форм раку шлунка* відносять: бляшкоподібну форму (відображає ранню стадію пухлини), *поліповидну* (грибовидну, капустоподібну) і *блюдоподібну* (чашеподібну).

Ендофітний рак, розташовуючись в підслизовому шарі, характеризується інфільтративним ростом. Розрізняють інфільтративно-виразкову і дифузну його форми. *При інфільтративно-виразковому рості* на тлі осередкового потовщення стінки шлунка розташовується виразка з нерівними піднятими краями і горбистим дном. Відсутній чіткий периферичний вал слизової оболонки, який спостерігається при виразковій хворобі шлунка. По периферії ракової виразки слизова оболонка шлунка бліда, з ригідними складками, які обриваються по краях виразки і не розправляються при наповненні шлунка повітрям. Для *дифузної форми пухлини* характерна відсутність чітких меж. Інфільтрат білясто-сірого кольору утворює як би опуклість. Поверхня його нерівна, складки слизової оболонки ригідні, не розправляються, перистальтичні хвилі на цьому місці відсутні. Найбільш часто зустрічається *підслизовий (субмукозний)* варіант росту пухлини: слизова оболонка в зоні ураження виступає в просвіт шлунка за рахунок підслизової інфільтрації і потовщення стінки шлунка. Складки слизової оболонки масивні, розширені, згладжені, малянок їх порушений. Колір сіро-рожевий, тьмянний. Стінки шлунка ригідні, при інструментальній пальпації нерухомі, Це, а також відсутність зазвичай присутнього лакового блиску слизової оболонки надає їй неживий вигляд.

Плоскостелена форма раку шлунка відрізняється мізерністю макроскопічних проявів, що створює великі труднощі при діагностиці. При гастроскопії визначається плоска, згладжена, дещо западаюча в порівнянні з навколишньою слизовою оболонкою ділянка. До цієї зони можуть конвергувати складки слизової оболонки. Вони закінчуються біля пухлинної ділянки деяким потовщенням. Ділянка пухлинного ураження представлена згладженими складками (вони можуть бути відсутніми). В зоні пухлини в ряді випадків може відзначитися набряк слизової оболонки, що має бархатисту поверхню. При інструментальній пальпації виявляється ригідність тканин. Слизова оболонка в зоні ураження бліда або гіперемійована, тьмяна. Перистальтика тут уповільнена або відсутня.

Змішана форма раку шлунка включає в себе пухлини, що характеризуються поєднанням екзофітного та інфільтративного компонентів. Останнім часом вважається, що змішані форми раку є перехідними - фазою перетворення екзофітного раку в інфільтративний, а отже, і фазою подальшого прогресування пухлини.

До **доброякісних неепітеліальних пухлин** відносяться: лейоміоми, фіброми, невриноми і судинні пухлини.

Лейоміоми. При ендоскопічному дослідженні виявляється одиночне, вибухаюче в про- світ шлунка пухлинне утворення круглої або напівсферичної форми з гладкою поверхнею і рів- ними контурами. Межі пухлини визначаються візуально досить чітко. Поверхня пухлини може бути дещо хвилястою (дрібнобугриста). При невеликих новоутвореннях слизова оболонка пла- вно переходить зі стінки шлунка на пухлину, як би накриває її. При пухлинах діаметром 4 і бі- льше сантиметрів слизова оболонка розтягується, стоншується і за рахунок порушення кровоо- бігу набуває білявості.

Фіброми. Поширюючись інтрамурально і екзогастрально, фіброми викликають вибухан- ня і деформацію складок слизової оболонки шлунка. У зв'язку з переважанням в стромі пухлини сполучної тканини вони мають щільну консистенцію.

Невриноми частіше розташовуються ендогастрально (60%), рідше в субсерозному шарі і рідко - в м'язовому. Вони мають всі ендоскопічні ознаки доброякісних неепітеліальних ново- утворень, щільну консистенцію, приблизно в половині випадків виразкові.

Судинні пухлини. Розвиваючись в *субмукозному шарі* стінки шлунка, ці пухлини, що включають в себе *гемангіоми* (проста, кавернозна, змішана), *лімфангіоми*, а також особливу групу - *гломічні пухлини*, мають багато в чому подібну ендоскопічну картину, незважаючи на гістологічні відмінності. Зазвичай вони представляють собою пухлинний вузол з чіткими рів- ними контурами, гладкою або дрібнобугристою поверхнею, іноді мають часточкову будову. Колір слизової оболонки над ними то яскраво-червоний, то синюшний, місцями вона бліда, що залежить від глибини залягання пухлини, ступеня розвитку і наповнення судин кров'ю. Основа пухлини широка. Рухливість обмежена: утворення зміщується разом з навколишніми тканина- ми. Слизова оболонка над гемангіомами часто виразкується. Діаметр виразок коливається від 0,5 до 3 см. Дно їх покрито некротичним нальотом. У ряді випадків виразки через норицевий хід сполучаються з порожниною розпаду в екзогастрально розташованому пухлинному вузлі.

Значні труднощі для ендоскопічного дослідження представляють пухлини, розташовані інтрамурально або екзогастрально. У подібних випадках спостерігається картина здавлення шлунка ззовні. При здавленні ззовні:

- 1) межі виступаючої в просвіт ділянки стінки шлунка нечіткі, у вигляді пологого скату;
- 2) не відзначаються зміни слизової оболонки в зоні деформації; її колір, рухливість і інші ознаки не відрізняються від таких в інших, незмінених відділах шлунка.

До злоякісних неепітеліальних пухлин шлунка відноситься *саркома*. При саркомах шлу- нка, що *вибухають в просвіт органу*, ендоскопічно виявляються зміни слизової оболонки шлу- нка. Пухлина розташовується на широкій основі, має вигляд округлого або конусовидного, не- правильної конфігурації утворення, яке виступає в просвіт шлунка. Поверхня її нерівна і горби- ста. Слизова оболонка над нею стоншена, згладжена, біляста в центрі і гіперемована по перифе- рії, розпушена, легко ранима при інструментальній пальпації. На вершині пухлинного вузла відзначаються виразки, некроз. Форма виразок неправильна. Краї нерівні, підняті і нависають.

Саркома бляшкоподібної форми на відміну від поліповидної має вигляд одного або де- кількох невеликих (діаметр 4-5 см) вибухань на слизовій оболонці. Такі утворення розташову- ються на широкій основі і ендоскопічно нагадують потовщений поліп. Особливістю бляшкопо- дібної форми є множинність ураження з дрібноточковими ерозіями. Колір пухлини багряно- бурий з білими включеннями і ділянками некрозу.

Якщо пухлина має вигляд окремих зернистих потовщень, то візуально нагадує осередко- ву гіперплазію слизової оболонки шлунка.

Інфільтративна форма саркоми шлунка, зокрема бугристо-інфільтративна, характери- зується зруйнованою слизовою оболонкою, відсутністю її складчастості і рельєфу на значному протязі. Зазвичай представлена одним або декількома підслизово розташованими вузлами, що зливаються між собою. Видима межа здорової і ураженої слизової оболонки практично відсут- ня.

Плоскоінфільтративна форма характеризується деякою опуклістю слизової оболонки на ураженій ділянці з нерівною, дещо вузлуватою поверхнею сірувато-білого кольору, має не-

рухомий, як би застиглий вигляд. Складки слизової оболонки гіперемовані, пухкі, соковиті, при інструментальній пальпації легко травмуються і кровоточать.

Саркому шлунка необхідно диференціювати від виразки, виразкової форми раку, хвороби Менетріє. Ендоскопічна диференціація саркоми шлунка заснована на оцінці сукупності змін слизової оболонки шлунка:

1) виявлення одного або декількох пухлинних утворень в шлунку, визначенні форми і характеру росту новоутворення, його розмірів;

2) оцінці стану слизової оболонки шлунка (виразності інфільтрації, перебудови рельєфу), виявленні та мікроскопічній оцінці характеру ерозивних і виразкових змін;

3) визначенні функціональних порушень стінки шлунка в зоні виявленої патології.

До рідкісного і важкодіагностованого виду сарком шлунка відносять *гематосаркому*, яку необхідно диференціювати з *лейоміосаркомою*, *нейросаркомою* і *фібросаркомою*. Останні розвиваються в більш глибоких шарах стінки шлунка і схильні до інтрамурального або екзогастрального росту. Гематосаркома може бути представлена: вузлами вибухаючої форми, вузлами вибухаючої форми з інфільтрацією підслизового шару і тільки однією інфільтрацією підслизового шару, яка представлена потовщеними, розширеними складками слизової оболонки, яка змінює її рельєф. При інфільтративній формі пухлини характерні для даної патології множинні ерозії і виразки носять поверхневий характер. Такими ж можуть бути дефекти слизової оболонки і при вибухаючій формі пухлини, виразки мають великі розміри і припідняті краї щільної консистенції.

Підслизове розташування саркоми є принциповою її відмінністю від раку шлунка. Однак, якщо слизова оболонка вражена як в одному, так і в іншому випадках, то диференціальна діагностика ускладнена. Тому, слід враховувати:

1) при саркомі виразки множинні, неправильної форми, неглибокі, а при раку виразка одиночна;

2) при саркомі край виразки гострий, визначається чітко, відсутній оточуючий виразку вал, що спостерігається при раку;

3) при саркомі відзначається збереження слизової оболонки до самого краю виразки, чого немає при раку.

Важливим диференційно-діагностичним тестом для визначення відмінності гематосаркоми від інфільтративного раку шлунка є невідповідність ступеня виразності пухлинних проявів і функціональної здатності стінок шлунка. Доброякісні виразки від саркоматозних відрізняють велика глибина, правильні контури, більш виражені реактивні зміни по краю виразки (набряк, потовщені краї, гіперемія і т.д.). Для остаточного діагнозу в кожному окремому випадку показана **гастробіопсія**.

Лапароскопія при хірургічних захворюваннях шлунка

Огляд органів черевної порожнини і діагностичні втручання за допомогою ендоскопічного приладу - лапароскопу називають лапароскопією (перітонеоскопією).

Лапароскопічне дослідження шлунка застосовується в основному при раку з метою не тільки встановлення діагнозу, скільки *визначення метастазів і вирішення питання про операбельність і поширення процесу*. При наявності горбистої пухлини і випадіння перистальтики шлунка оглядають лімфатичні вузли в його зв'язках, а також досліджують поверхню печінки.

У нормі, при лапароскопії вдається оглянути більшу частину передньої стінки шлунка, тільки мала кривизна прикрита лівою долею печінки. Поверхня шлунка гладка, жовто-білого кольору; по кривизнам чітко прослідковуються пульсуючі судини, відзначається перистальтика. Добре візуалізується шлунково-поперечноободова зв'язка і поперечна ободова кишка, яка знаходиться під великим сальником.

Під час лапароскопії визначають ступінь залучення в пухлинний процес самого шлунка і наявність дисемінації пухлини по черевній порожнині. Оцінка ступеня залучення в патологічний процес самого шлунка ґрунтується на виявленні прямих і непрямих ознак ураження.

Прямі ознаки з'являються в тих випадках, коли спостерігається проростання пухлиною серозної оболонки шлунка з характерною лапароскопічною картиною: пухлинні розростання у

вигляді одиночних або множинних вузлів неправильної форми, білувато-сірого кольору, щільної консистенції. Стінка шлунка в цій зоні ущільнена. При пальпації маніпулятором, біопсійними щипцями, кінцем лапароскопу відзначаються ригідність і відсутність еластичності стінки. Серозна оболонка тьмяна, набуває білувато-сірого кольору; відзначаються множинні геморагії. У 50% випадків при проростанні серозної оболонки виявляються білясті, напівпрозорі просовидні вузлики, які є проявом ракового лімфангіту.

Непрямі лапароскопічні ознаки виявляються в тих випадках, коли пухлина не проростає через серозну оболонку шлунка. При цьому відзначаються зміни судинного малюнка, блідість, або гіперемія серозної оболонки. При інструментальній пальпації визначається зниження еластичності стінки в зоні ураження. При локалізації пухлини на задній стінці без переходу її на велику або малу кривизну часто є деформація шлунка або вибухання його передньої стінки. У деяких випадках ущільнення сальника у місці переходу на передню стінку шлунка і наявність щільних збільшених лімфатичних вузлів у великому або в малому сальнику служать непрямими ознаками пухлини шлунка.

При цирозі печінки: печінка зменшена, щільна, передній край її гострий; на поверхні органу розрізняються дрібні вузлики жовто-зеленого, світло-коричневого або рожевого кольору, розділені світлими смужками сполучної тканини.

При портальній гіпертензії спостерігається розширення вен передньої черевної стінки, сальника, шлунка, брижі кишок і ін. Петлі тонкої кишки синювато-рожевого кольору і, як правило, роздуті (внаслідок метеоризму). Чітко вказана велика кількість розширених кровеносних судин в спайках органів з черевною стінкою. Селезінка значно збільшена, темно-фіолетового кольору. У черевній порожнині є прозора, з жовтуватим відтінком асцитична рідина.

Первинний рак печінки за зовнішнім виглядом ділять на наступні форми: інфільтруючий рак, вузловий рак і раковий цироз. При **інфільтруючому раку** збільшена переважно уражена частка печінки; консистенція її щільна, поверхня нерівна, капсула потовщена, жовто-зеленого кольору, іноді з цегляним відтінком. При **вузловій формі раку** на поверхні печінки є пухлинні вузли різної величини, жовто-рожевого кольору. Вузли утворюють бугристість. При **розвитку раку на тлі цирозу** є зовнішні ознаки, характерні для цирозу, і типові ракові вузли.

Метастази раку в печінку. На поверхні печінки виступають білі (типу перлинних плям), світло-жовті або жовтувато-червоні вузли округлої форми, різного розміру, щільної консистенції, що містять в центрі невеликі поглиблення. Метастази чітко виділяються на тлі нормальної паренхіми печінки. Метастатичні вузли **меланосаркоми** - круглої або овальної форми, чорного кольору, із западінням в центрі.

Диференційний діагноз між механічною і паренхіматозною жовтяницями. Важливою ознакою є забарвлення печінки. При механічній жовтяниці печінка зеленого кольору (застій жовчі), а при гострому гепатиті - яскраво-червоного. Переповнений, неспорожнений жовчний міхур також свідчить про яку-небудь механічну перешкоду по ходу загальної жовчної протоки.

Для **карциноматозу очеревини** характерні безліч дрібних горбиків і більш крупних вузликів різного розміру, що розсіяні на пристінковій і внутрішньостінковій очеревині, а також наявність асцитичної рідини темно-рожевого кольору.

При **туберкульозному перитоніті** також відзначається безліч горбиків, що мають просоподібну форму і однаковий розмір. Асцитична рідина світла, опалесцююча і не буває геморагічною. Виразений проліферативний процес, що веде до утворення спайок.

Ультрасонографія при хірургічних захворюваннях шлунка

Ультрасонографію шлунка проводять без заповнення рідиною та з заповненням рідиною.

Основні принципи ультрасонографії шлунка включають:

- підготовку пацієнта до дослідження;
- підбір датчиків з урахуванням конституційних особливостей обстежуваного;
- вибір положення пацієнта для отримання якісного зображення всіх ділянок шлунка;
- застосування стандартних і проміжних площин сканування;
- методичні прийоми під час проведення дослідження.

1. УЗД шлунка проводять на апаратах не нижче середнього класу, що мають кольоровий, енергетичний доплерівський режими за допомогою комплексних датчиків в частотному діапазоні 2-10 МГц (для пацієнтів з підвищеною масою тіла частотний діапазон 2-5 МГц, у худорлявих - 5-10 МГц).

2. УЗД шлунка проводять суворо натщесерце без його наповнення (через 10-12 годин після останнього прийому їжі) і продовжують з його наповненням 500-1000 мл мінеральною дегазованою або кип'яченою водою. При запорах напередодні обстеження пацієнту ставлять очисну клізму. Перед дослідженням пацієнту заборонено курити, пити і жувати жуйку. Про прийом лікарських препаратів необхідно довести до відома заздалегідь.

3. Положення пацієнта під час дослідження залежить від його конституційних особливостей і поставленого завдання дослідження того чи іншого відділу шлунка (антральний відділ - на спині, дно і тіло шлунка - на лівому боці).

4. Всі види УЗ-досліджень в двомірному режимі передбачають отримання трьох стандартних зрізів - сагітального, аксіального і фронтального, а також множинних проміжних. Для отримання якісного зображення шлунка використовуються проміжні косі перетини.

5. Під час дослідження якісний огляд відділів шлунка досягається віялоподібними або гойдаючими рухами датчика на різних фазах дихання, при напрузі живота протягом декількох секунд. Для кращої візуалізації абдомінальної частини стравоходу пацієнту пропонується приймати додаткові порції рідини через трубочки під контролем УЗ-дослідження в реальному часі.

Ультрасонографія виразки шлунка. Ультразвуковий симптом ураженого порожнистого органу при виразці шлунка має різний ступінь виразності в залежності від активності процесу. У період ремісії зона ураження має правильну форму, симетричний вигляд, зовнішній діаметр ураженої ділянки становить менше 30 мм, помірне потовщення стінки (8-12 мм) в області інфільтративного валу навколо виразкового дефекту. Центральна частина зображення відповідної порожнини шлунка, як правило, не звужена і не фрагментована. Протяжність ураженої ділянки, що визначається при ультрасонографії, більша, ніж при рентгенографії або ендоскопії. Це пояснюється тим, що ультразвук реєструє відображення від запального валу, а інші способи ні. При контрастуванні шлунка рідиною збільшується достовірність ультразвукової діагностики виразок шлунка. Запальний вал навколо виразкового дефекту при ультрасонографії має знижену ехогенність, а сама ніша - дещо підвищену, так як вона частіше заповнена ехогенним вмістом, що складається з фібриноідно-некротичного детриту, грануляційної тканини і мікропухирців газу.

Ехографічна картина ураженої ділянки при виразці шлунка залежить від локалізації процесу.

При першому варіанті локалізації виразки на малій кривизні антрального відділу і кута, середній і нижній третинах тіла шлунка, а також на великій кривизні білявиразкова інфільтрація не виступає в просвіт шлунка, товщина її поступово зменшується, краї ніші розташовуються до периферії запального валу. Цей варіант становить близько 80 % всіх ехографічних типів.

При другому ехографічному варіанті (виразка розташована на передній і задній стінках шлунка, рідше - на великій кривизні) ділянка виразкової інфільтрації піднімається над рівнем виразкового дефекту і виступає в порожнину шлунка, його розміри у багато разів перевищують розміри виразкового дефекту.

Третій ехографічний тип виразок шлунка характеризується наявністю глибокого дна (більше 10 мм) ніші, розташованого на рівні серозної оболонки або ж трохи вище, невеликою протяжністю білявиразкового інфільтративного валу, який не більше, ніж втричі перевищує розмір виразкового дефекту. Такі виразки розташовані в кардіальному відділі, по малій кривизні тіла, кута і антрального відділу шлунка, і супроводжуються збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів, розташованих перигастрально і/або в малому сальнику.

Четвертий ехографічний тип виразок має пухлиноподібний тип, відрізняється асиметричністю периферичних країв.

П'ятий ехографічний тип виразки має циркулярний характер, краще діагностується при дослідженні натщесерце; характеризується зниженою ехогенністю білявиразкової інфільтрації і завжди відрізняється яскравістю симптому «ураженого органу». Такі виразки локалізуються в пілоричному відділі шлунка; на поперечних зрізах воротаря інфільтрація асиметрична: максимально потовщена поблизу ніші і мінімально - на протилежному боці.

Ультрасонографія при пенетрації виразки шлунка. Дуже важливе значення має оцінка глибини виразки і діагностика пенетрації виразки. Пенетрація виразки діагностується в разі знаходження дна виразки назовні від екстраполірованого зовнішнього контуру стінки шлунка. Локалізація дна виразки дозволяє визначити на ехограмі суміжний орган або структуру, куди відбувається пенетрація. Ехогенність каналу пенетрації підвищена, навколо нього визначається гіпоехогенна зона, що відповідає запальній інфільтрації. При кольоровому доплерівському картуванні і енергетичному доплері в ряді випадків вдається визначити поблизу дна виразки судини шлунка, що дозволяє в деякій мірі оцінити небезпеку шлункової кровотечі. Пенетрація виразки часто супроводжується збільшенням поруч розташованих регіонарних лімфатичних вузлів уздовж малої або великої кривизни.

Ультрасонографія при перфоративній виразці шлунка. При підозрі на перфорацію стінки не можна проводити дослідження шлунка з контрастуванням. При перфорації стінки шлунка в черевній порожнині виявляється невелика кількість вільної рідини. При цьому виявлення газу між печінкою і діафрагмою у вертикальному положенні пацієнта також може вказувати на перфорацію стінки шлунка.

УЗД при поліпах шлунка. Ехографічні поліпи виявляються як виступаючі в просвіт порожнини шлунка, стійко збережені локальні утворення слизової оболонки. Форма поліпів на ехограмі може бути округлою, овальною, овально-округлою, неправильною. При ультрасонографії оцінюються їх розміри, довжина ніжки, поверхня і внутрішня ехоструктура. Мінімальний розмір поліпа, який можна виявити при ультрасонографії, - близько 4 мм. У типових випадках структура поліпів має мінімальну неоднорідність, ехогенність середньопідвищена, поверхня гладка, форма правильна. У випадках вираженої неоднорідності структури, шорсткої поверхні, відсутності ніжки утворення його доводиться диференціювати із злоякісною пухлиною. Поліпи на ніжці при проходженні перистальтичної хвилі нагадують м'ячики пінг-понгу, вони як би «стрибають», знаходяться в постійному русі, обмеженому довжиною ніжки. Для поліпів найбільш характерна наявність шаровості стінки шлунка поряд з основою поліпа. Товщина стінки шлунка в області основи поліпа коливається в межах 6-8 мм.

Гіперпластичні поліпи мають рівну поверхню і знижену ехогенність. **Аденоматозні поліпи** мають неправильну форму, нерівну поверхню і підвищену ехогенність.

Поліпи напівсферичної або сферичної форми на широкій основі необхідно диференціювати з *лейоміомами*. Останні мають знижену ехогенність, зв'язок з м'язевим шаром і розмежовуються з порожниною шлунка ехогенним підслизовим шаром. При відсутності малігнізації поліпів регіонарні лімфатичні вузли шлунка зазвичай не збільшені.

Кольорове і енергетичне доплерівське дослідження дозволяє визначити характер васкуляризації поліпів для диференціації із злоякісними утвореннями. Зазвичай васкуляризація поліпів знижена, виявляються поодинокі колірні локуси.

УЗД при злоякісних ураженнях шлунка. Всі варіанти злоякісної пухлини шлунка (*ендофітний, екзофітний і змішаний ріст*) при УЗД натщесерце проявляються симптомом ураженого порожнистого органу, який частіше має неправильну геометричну форму. Перистальтичні хвилі в ураженій стінці шлунка не простежуються. Стінка шлунка в області ураження має знижену ехогенність, неоднорідну структуру, з наявністю гіперехогенних включень. В середньому в кожному третьому випадку спостерігається органічний стеноз воротаря.

Розрізняють 9 ехографічних варіантів ракового ураження шлунка:

- 1) циркулярний - на поперечному зрізі пухлина схожа на нирку, має гіпоехогенну периферичну, гіперехогенну центральну частину;
- 2) пухлинна інфільтрація має товщину до 6 мм, без чітких контурів;
- 3) пухлинна інфільтрація має товщину до 6 мм, з заокругленим краєм і невеликою протяжністю (до 80 мм);

4) пухлинна інфільтрація з заокругленим краєм, товщиною до 20 мм, довжиною понад 50 мм, частіше з великою зоною виразки;

5) зовні нагадує хронічну виразку в активній стадії - з наявністю неглибокої (до 10 мм) ніші в центрі зображення, заокругленим периферичним краєм пухлинної інфільтрації товщиною близько 10 мм, протяжністю пухлинної інфільтрації 30-50 мм;

6) виразкоподібний, але з гострим або невизначеним периферичним краєм, довжиною пухлинної інфільтрації 45-75 мм, максимальною товщиною її до 15 мм, діаметром виразкового дефекту до 10 мм, наявністю глибокої виразки, що досягає серозну оболонку шлунка;

7) ерозивний, помітного потовщення стінки шлунка не відзначається, проявляється відсутністю слизового шару в місці ураження стінки шлунка;

8) екзофітно виступаюча в просвіт шлунка ділянка гіпоехогенної інфільтрації з плоскою поверхнею;

9) поліповидний, вип'ячується в просвіт шлунка, має великі розміри (до 200 мм), з ділянками виразки поверхні, потовщенням стінки шлунка на основі пухлини.

Основною перевагою ультрасонографії є можливість пошарової візуалізації стінки шлунка, яка дає можливість оцінити глибину інвазії пухлини, зокрема м'язовий і серозний шари. При проростанні пухлини в серозну оболонку зовнішній контур її стає нерівним, розмитим, зазубреним.

При диференціальній діагностиці раку і виразки шлунка є типова і надійна ознака пухлинної природи виразок шлунка - наявність заокругленого, нависаючого периферичного краю білявиразкового інфільтративного валу, розташування нижньої точки виразкового дефекту вище інтерполірованої лінії внутрішнього контуру слизової оболонки шлунка на 5-6 мм і більше, значне перевищення (8-10 разів) розмірів білявиразкової інфільтрації розміру самого виразкового дефекту. Локальне потовщення слизового шару зі зниженням ехогенності і урвистим краєм також викликає підозру на злоякісний процес. Підозру на рак шлунка також викликають ерозії з безперервною великою протяжністю. При локалізації пухлини у верхній частині тіла, дна і кардіального відділу потрібно оцінити стан стінки абдомінальної частини стравоходу. При проростанні пухлини в поперечноободову кишку симптом ураженого порожнистого органу визначається нижче шлунка, відповідно розташуванню кишки. Поява асцити при раку шлунка свідчить про поширення пухлини на очеревину. При рецидиві пухлини нерідко виявляються патологічно збільшені лімфатичні вузли і метастази в інші органи. Рак вихідного відділу шлунка часто призводить до розвитку стенозу пілоричного каналу.

При диференціації великих поліпів з широкою основою і раку потрібно враховувати потовщення стінки шлунка в області основи пухлини при злоякісному її характері.

УЗД при дуоденогастральному рефлюксі. Дуоденогастральний рефлюкс діагностується приблизно в половині випадків патологій вихідного відділу і у жінок зустрічається приблизно в 2 рази частіше, ніж у чоловіків. При ультрасонографії він реєструється у вигляді гіперехогенного струменя, що рухається від воротаря в бік антрального відділу шлунка. У хворих з рефлюксом заповнення шлунка рідиною відбувається рівномірно, тонус збережений, перистальтика в більшості випадків посилена. У 30 % випадків дуоденогастральний рефлюкс починається з контрастування шлунка, у інших з'являється через 5-7 хв.

Дуоденогастральний рефлюкс оцінюють за частотою і висотою стовпчика струменя: за частотою до одного за хвилину, що поширюється до кута шлунка, вважається слабо вираженим; 2-3 за хв. і також досягає кута шлунка - помірним; більше 3 за хв. і розташований до тіла шлунка - різко вираженим.

Ультрасонографія при гастроєзофагальному рефлюксі, езофагіті. При якісній візуалізації вихідного відділу абдомінальної частини стравоходу реєструється ретроградний струмінь вмісту шлунка в стравохід у вигляді стовпчика гіперехогенних включень - бульбашок з акустичною тінню. Зображення гастроєзофагального рефлюксу краще виходить в режимі кінопетлі, а також при кольоровому доплері. **Хронічний езофагіт** при ультрасонографії проявляється нерівномірним потовщенням слизової, зниженням ехогенності абдомінальної частини стравоходу.

Ультрасонографія при хворобі Менетріє або гіпертрофічному гастриті. При дослідженні шлунка без заповнення рідиною в області ураження реєструється значне нерівномірне потовщення його стінок. У поперечному розрізі при подібних ураженнях порожнистих органів

на ехограмі центральна ділянка утворення має підвищену, а периферична - знижену ехогенність і нагадує зріз нирки. Тому циркулярне ураження фрагменту кишки або антрального відділу шлунка формує «симптом помилкової нирки» або «ураженого порожнистого органу», який більш характерний для інфільтративних пухлин, але термін може застосовуватися і для хронічних гастритів. На тлі рідини реєструються збільшені складки стінки шлунка за рахунок гіпертрофії слизового і підслизового шарів.

Функціональні та інструментальні методи дослідження при хірургічних захворюваннях дванадцятипалої кишки

Комплексне дослідження дванадцятипалої кишки. Під рентгенологічним контролем пацієнту вводять зонд для комплексного дослідження шлунка і 12-палої кишки. Його оливи повинні знаходитися в кислотоутворюючій, нейтралізуючій зонах шлунка і в дванадцятипалій кишці, а олива для забору жовчі і секрету підшлункової залози - на рівні великого соска дванадцятипалої кишки. рН-метрію шлунка проводять описаним раніше способом. Отримані дані про рН в шлунку і дванадцятипалій кишці дозволяють стежити також за евакуацією кислого вмісту із шлунка. Після закінчення дослідження шлунка пацієнт приймає положення лежачи на правому боці. В цьому положенні роблять забір жовчі і секрету підшлункової залози і досліджують їх лабораторними методами (мікроскопія, визначення ферментів, ін.).

Рентгендіагностика хірургічних захворювань дванадцятипалої кишки

Основні методики. Паралельно з дослідженням шлунка, а більш детально - після нього, вивчають дванадцятипалу кишку шляхом штучного її контрастування при різних ступенях наповнення. Обов'язковою вимогою є пальпація, дозована компресія і вивчення форми, контурів, рельєфу верхньої, низхідної і нижньої горизонтальної частин дванадцятипалої кишки. Наповнення кишки буває короткочасним, тому необхідно вловити анатомо-морфологічні та функціональні її особливості і зафіксувати побачене на знімках. Якщо евакуація зі шлунка ускладнена через спазм воротаря, то використовують такі прийоми, що дозволяють евакуювати вміст шлунка (барієву суспензію):

- 1) намагаються штучно «проштовхнути» контрастну речовину поштовхоподібними рухами обох рук одночасно;
- 2) через 10-15 хв. проводять дослідження повторно після первинного;
- 3) знімають спазм воротаря шляхом ін'єкції 1 мл 0,1 % атропіну, 1-2 % розчину дибазолу або прийомом під язик 2-3 таблеток аерону. Після перорального або парентерального введення фармакологічних препаратів дослідження відновлюють через 15-20 хв.

Додаткові методики. *Дуоденографія в умовах штучної гіпотонії.* Дуоденографію проводять в умовах штучного зниження тонуусу 12-палої кишки з метою більш тривалого заповнення просвіту контрастною речовиною:

- 1) шляхом внутрішньовенного введення 1 мл 0,1 % розчину атропіну і 5-10 мл 10 % розчину хлористого кальцію і глюконату кальцію;
- 2) шляхом підшкірного або внутрішньом'язового введення 2-4 мл 0,1 % розчину метацину або 1 мл 0,1 % розчину атропіну в поєднанні з парентеральним введенням 10-20 мл 10 % розчину новокаїну;
- 3) шляхом прийому 2-3 таблеток аерону під язик.

Зондова дуоденографія в умовах штучної гіпотонії. Хворий заковтує зонд з оливою до певної мітки з його рентгенологічним контролем. Через 10-15 хв. хворого вкладають на трохоскоп і за допомогою шприца Жане через зонд вводять в дванадцятипалу кишку 200-250 мл рідкої контрастної речовини, отримуючи рівномірне, компактне наповнення. Дослідження проводиться в різних проекціях. Для вивчення пневморельєфу слизової оболонки і більш детального дослідження медіальної стінки кишки в неї вводять 200-250 см³ повітря і знову проводять рентгенографію. Після цього витягують зонд, хворого переводять у вертикальне положення і продовжують вивчення рельєфу, положення і контурів кишки. Область великого дуоденального сосочка фіксують на прицільних рентгенограмах.

Беззондова дуоденографія (бережлива) в умовах штучної гіпотонії. Гіпотонію дванадцятипалої кишки викликають прийомом двох таблеток аерону під язик. Після розсмоктування таблеток через 15-20 хв. приступають до дослідження дванадцятипалої кишки при тугому її наповненні. Проводять рентгенограму в різних проекціях. У разі суперпозиції тіні шлунка і 12-палої кишки шлунок зміщують компресором. Для отримання пневморельєфу 12-палої кишки в умовах гіпотонії хворий приймає газоутворюючу суміш. Газ, що надходить у низхідну частину 12-палої кишки, переміщує контрастну речовину у нижчележачі відділи тонкої кишки. Таким чином, вдається отримати чіткий пневморельєф слизової оболонки, а виявлені зміни фіксують на рентгенограмах.

Ангіографія. У кровопостачанні дванадцятипалої кишки беруть участь верхні і нижні підшлунково-дванадцятипалі артерії, які є гілками шлунково-дванадцятипалої і верхньої брижової артерій. Показаннями до ан-

гіографії є уточнення характеру, локалізації, ступеня поширення пухлини і глибини проростання пухлиною органу і оточуючих його тканин, а також проведення диференціальної діагностики.

Трактування рентгенологічних результатів дослідження

Рентгендіагностика виразки 12-палої кишки має основні рентгенологічні ознаки («ніша», запальний вал і конвергенція складок запальної оболонки) і допоміжні (посилена моторика і локальний спазм кишки, деформація стінки органу, прискорена евакуація барієвої маси з шлунка і швидке її проходження по 12-палій кишці і верхнім петлям тонкої кишки та ін.). *Симптом «трилисника»* - рубцева деформація цибулини 12-палої кишки, яка виникає в результаті множинних рецидивів з подальшим рубцюванням.

Вивчення стану цибулини 12-палої кишки в умовах подвійного контрастування показує, що виразки в ній рідко виходять на контур малої або великої кривизни, а в більшості випадків розташовуються на передній і задній стінках. На відміну від уражень шлунка навіть гострі виразки цибулини майже завжди супроводжуються її деформацією і вираженими змінами її оболонки (широкі і ригідні складки), а хронічні виразки виявляються, як правило, на тлі нерівних контурів органу як наслідок рубцевої деформації і активного перидуоденіту. Виразки дванадцятипалої кишки, розташовані дистальніше цибулини, в гострій фазі часто супроводжуються звуженням відповідного відділу.

Злоякісні пухлини дванадцятипалої кишки і великого дуоденального сосочка.

Злоякісні пухлини 12-палої кишки позасосочкової локалізації зустрічаються частіше доброякісних новоутворень. Дещо частіше зустрічаються пухлини в області великого дуоденального сосочка і висхідної частини кишки. **Звичайне рентгенологічне дослідження шлунка і 12-палої кишки** зрідка дозволяє виявити морфологічні зміни з боку позацибулинної частини кишки у вигляді звуження просвіту або атиповості рельєфу слизової оболонки в зоні розташування пухлини. Розрізняють такі типи порушення перистальтики: посилена перистальтика спастичного типу виникає при затрудненні просування контрастної маси через звужену ділянку кишки і, навпаки, різко ослаблена перистальтика з застоєм барієвої суспензії відзначається в передпухлинній зоні 12-палої кишки і в розширеному шлунку.

Вирішальне значення в діагностиці раку 12-палої кишки має **релаксаційна дуоденографія**.

Екзофітна форма зростання раку характеризується дефектом наповнення з нерівними контурами, деформацією рельєфу слизової оболонки, ригідністю стінок 12-палої кишки. У деяких випадках просвіт кишки на ділянці ракового ураження дещо розширений за рахунок заочеревинного, перидуоденального поширення пухлинного процесу. Функціональні порушення при екзофітних формах раку проявляються відсутністю перистальтики на ділянці розташування пухлини, уповільненням просування контрастної речовини по кишці, а також зазначеними вище ознаками функціонального порушення діяльності шлунка.

Ендофітна форма зростання раку 12-палої кишки рентгенологічно проявляється асиметричним кільцеподібним звуженням просвіту кишки на обмеженій ділянці типу так званого кільця для серветки. Інфільтрація стінки кишки супроводжується відсутністю перистальтики, ригідністю і деформацією рельєфу слизової оболонки. Супрастенічне розширення 12-палої кишки при цьому може бути значно вираженим (звужена ділянка досягає за протяжністю 5 см і має нерівні, підриті контури).

Саркома 12-палої кишки зустрічається значно рідше ракових пухлин. У світовій літературі опубліковано трохи більше 100 випадків. Ці пухлини вражають нижню горизонтальну і висхідну частину кишки ближче до дуоденоєюнального вигину і мають наступні рентгенологічні ознаки:

- на слизовій є поодинокі або множинні дефекти наповнення діаметром 0,3-1,5-3,0 см;
- складки деформовані на ділянці ураження, ригідні, розширені, неправильно розташовані поблизу новоутворення; визначається стеноз 12-палої кишки з порушенням її прохідності і з утворенням розширення верхніх відділів.

На місці стенозу кишки може прощупуватися шнуровидний тяж. Барієва маса тривалий час затримується в шлунку і в дванадцятипалій кишці; прохідність кишки різко затруднена і барієва суспензія видаляється разом з блювотними масами.

Злоякісні пухлини великого дуоденального сосочка складають 5-18 % всіх пухлин панкреато-дуоденальної зони. При експансивному зростанні вони характеризуються ознаками екзофітного новоутворення. Релаксаційна дуоденографія виявляє пухлину у вигляді дефекту наповнення діаметром більше 1 см, з рівними, чіткими контурами, що локалізується на медіальній стінці низхідної частини 12-палої кишки. На ранніх стадіях захворювання пухлина виявляється у вигляді невеликого крайового симптому півтіні в зоні розташування фатерова сосочка. Виражені стадії раку великого дуоденального сосочка проявляються великими розмірами дефекту наповнення з чіткими поліциклічними контурами. Поверхня пухлини фатерова сосочка може бути імпрегнована крупинками контрастної речовини. Форма дефекту наповнення може бути клиноподібною, півмісяцевою, сферичною або дольчатою. Слизова оболонка протилежної від пухлини стінки 12-палої кишки не руйнується новоутворенням, зрідка відзначається відхилення оточуючих пухлину неуражених складок слизової оболонки по дугоподібним лініям. При релаксаційній дуоденографії в далеко запущених стадіях пухлини великого дуоденального сосочка визначаються зміни з боку всієї 12-палої кишки і антрального відділу шлунка в результаті поширення пухлинного процесу на головку і тіло підшлункової залози.

Доброякісні пухлини 12-палої кишки і великого дуоденального сосочка. У світовій літературі описано близько 350 випадків доброякісних пухлин дванадцятипалої кишки. Серед доброякісних пухлин описані аденоматозні поліпи: бруннерома, лейоміома, ліпома, невринома, нейрома, гемангіома та ін. Доброякісні пухлини 12-палої кишки можуть локалізуватися в цибулині або в будь-якій іншій ділянці кишки. При рентгенологічному дослідженні ці пухлини проявляються у вигляді експансивних утворень, які обумовлюють розростання на поверхні слизових оболонок і дають чітко обмежений дефект наповнення в просвіті 12-палої кишки; в ряді випадків на поверхні дефекту відзначаються ніші - виразка пухлини, що супроводжується кровотечею. Доброякісні пухлини мають вигляд обмежених вузлуватих утворень, які ростуть в просвіт кишки або у напрямку черевної порожнини.

Поліпи 12-палої кишки бувають поодинокі і множинні. Такі групи поліпів частіше зустрічаються в цибулині або в позацибулинній верхній частині 12-палої кишки. Множинні поліпи в цибулині мають вигляд округлих дефектів наповнення з чіткими контурами діаметром 1-2 см і збереженням еластичності стінок кишки на ділянці розташування поліпів.

Диференціальну діагностику пухлин 12-палої кишки і великого дуоденального сосочка необхідно проводити з додатковою підшлунковою залозою, позацибулинною виразкою 12-палої кишки, здавленням стінки кишки збільшеним жовчним міхуром або збільшеною підшлунковою залозою при хронічному панкреатиті і при раку головки підшлункової залози .

Додаткова підшлункова залоза у вигляді півкільця охоплює низхідну частину дванадцятипалої кишки спереду, всередині і зовні на ділянці протяжністю до 4-5 см. Стінки кишки на місці здавлення залишаються еластичними, контури мають плавні окреслення. Уточненню діагнозу сприяє контрастування протоків додаткової підшлункової залози при ендоскопічній панкреатографії.

Позацибулинна виразка дванадцятипалої кишки частіше локалізується у верхній горизонтальній частині або у верхній половині низхідної частини кишки. Пенетруючі позацибулинні виразки характеризуються глибокою нішею із запальним валом і спастичним втягненням протилежної стінки 12-палої кишки. Застосування релаксаційної дуоденографії призводить до зняття спастичного скорочення і стає очевидним, що мова йде про глибоку виразку, а не про циркулярну інфільтрацію.

Алгоритм рентгенологічного дослідження дванадцятипалої кишки:

1) перший етап - основні рентгенологічні методики дослідження і знімки в передній прямій і правій передній проекції у вертикальному, горизонтальному положенні хворого, в латеропозиції, передній і задній проекції на лівому боці;

2) другий етап - релаксаційна дуоденографія (зондова і беззондова) в позиціях, зазначених вище, в поєднанні з внутрішньовенною холангіохолецистографією; рентгенокінематографія в основному у вертикальному положенні в передній прямій, правій передній і косій проєкціях;

3) третій етап - ангиографія.

Дуоденоскопія хірургічних захворювань дванадцятипалої кишки

Під дуоденоскопією розуміють візуальне дослідження порожнини і слизової оболонки дванадцятипалої кишки з виконанням діагностичних маніпуляцій за допомогою приладу - інтестинофіброскопу (або фібродуоденоскопу).

Показання: дуоденальні кровотечі, підозра на перфоративну виразку 12-палої кишки, чужорідні тіла, механічні жовтяниці, підозри на пухлину великого сосочка дванадцятипалої кишки, стриктури жовчних протоків, холецистопанкреатит, важко діагностовані дуоденальні виразки, дискінезія 12-палої кишки та ін.

Протипоказання: гострі порушення мозкового кровообігу, гострі порушення коронарного кровообігу, преагональні і агональні стани, флегмонозний езофагіт, хімічні опіки стравоходу.

Методика. Положення хворих на столі під час обстеження - на лівому боці, а для ретельної ревізії великого дуоденального сосочка 12-палої кишки і взяття біопсії - на животі або правій половині тулуба.

Дуоденальні кровотечі. Найбільш часто при дуоденальних кровотечах зустрічаються такі захворювання, як:

- 1) гостра виразка дванадцятипалої кишки;
- 2) хронічна виразка 12-палої кишки;
- 3) ерозивний дуоденіт;
- 4) рак 12-палої кишки;
- 5) рак великого дуоденального сосочка;
- 6) поліпи і підслизові пухлини 12-палої кишки;
- 7) дивертикули 12-палої кишки.

Рідко виникають кровотечі, викликані раком головки підшлункової залози і захворюваннями інших органів і систем.

Гостра виразка дванадцятипалої кишки найчастіше розташовується в цибулині 12-палої кишки і має характерну ендоскопічну картину. Цибулина звичайної форми і розмірів, досить добре розправляється. Виразка в більшості випадків одиночна, знаходиться на рівній слизовій оболонці без рубцевої деформації (в деяких випадках - на тлі обмеженої або дифузної гіперемії слизової оболонки), виразка має правильну округлу або овальну форму розміром до 1 см. Краї виразки представлені високим, гладким, набряклим, яскраво гіперемійованим валиком. Дно виразки вкрито білуватим фібрином, згустками крові, тромбом. Кровоточиві судини в гострій виразці, як правило, виявити не вдається. Гостра виразка може супроводжуватися ерозивним бульбітом. При кровотечі ендоскопічна картина відрізняється блідістю і змазаністю кольорів.

Хронічна виразка дванадцятипалої кишки локалізується на фоні рубцевої деформації і зморщування цибулини і рідко досягає розмірів шлункових виразок. Хронічні виразки цибулини майже не мають грубих «мозолистих» підритих країв. Найчастіше спостерігається «з'їденість» слизової оболонки в області рубцевої деформації або «ніша», яка зміщується в бік здорової слизової оболонки і залишає за собою рубцеву складку. При кровотечі цибулина заповнена червоною кров'ю або пухким червоним згустком. Ознакою локалізації кровотечі в 12-палій кишці є рефлюкс кров'янистого вмісту в шлунок.

Ерозивний дуоденіт в більшості випадків локалізується в цибулині і початкових постбульбарних відділах дванадцятипалої кишки. Ерозії в цибулині великого розміру і зливаються між собою на тлі гіперемійованої слизової оболонки. Ерозивні ураження часто є супутниками гострої або хронічної виразок 12-палої кишки.

Рак 12-палої кишки зустрічається рідко і має ендоскопічну картину, що нагадує інфільтративно-виразкову форму рака шлунку. Пухлина у вигляді шишковидного утворення виступає

в просвіт кишки, викликаючи ранню деформацію і звуження просвіту. На початкових стадіях росту пухлина щільна, слизова оболонка з перебудовою, порушеним рельєфом, неживим сірватим забарвленням. При інструментальній пальпації слизова оболонка малорухлива, ригідна. Деструктивні зміни її у вигляді виразок і ерозій виникають в далеко запущених стадіях. З появою деструктивних змін пухлина є джерелом кровотечі, покрита кров'ю або згустками, легко кровоточить при контакті з фіброскопом.

Рак великого дуоденального сосочка має велике значення як причина механічної жовтяниці, але часто є і джерелом кровотечі. Основні ендоскопічні ознаки раку фатерова сосочка: збільшення його розміру, зміни рельєфу і забарвлення слизової оболонки, поява виразок (и) на ньому; «з'єдненість» початкового відділу ампулярної частини, сосочкова гіперплазія слизової оболонки початкового відділу ампулярної частини та інфільтрація протилежних стінок. У деяких випадках слизова оболонка початкового відділу ампулярної частини великого дуоденального сосочка набуває консистенції желе. Небезпека і частота кровотеч значно збільшуються при рецидиві раку після папіллектомії. Кровотеча набуває тривалого і рецидивного характеру.

Рецидив раку великого дуоденального сосочка має вигляд плоского, великих розмірів виразкоподібного дефекту слизової оболонки. Дно і краї нерівні. Краї мають вигляд невисокого блідого валика.

Поліпи і підслизові пухлини 12-палої кишки ендоскопічно схожі на шлункові. Причиною кровотечі вони бувають у випадках появи на них ерозій і виразок.

Дивертикули 12-палої кишки частіше локалізуються у вертикальному відділі на медіальній стінці в парапапілярній області. Джерелом кровотечі вони бувають при виникненні ерозій і виразок на їх поверхні та при пенетрації в сусідні органи. Виявлені рентгенологічно дивертикули в цибулині 12-палої кишки при ендоскопічному контролі часто є дивертикулородібними кишеньками в результаті рубцево-виразкової деформації цибулини.

Чужорідні тіла 12-палої кишки, особливо довгі і гострі, фіксуються в області верхнього і нижнього дуоденальних вигинів. Діагностика комплексна рентгеноендоскопічна.

Перфоративна виразка 12-палої кишки характеризується глибокою циліндроподібною формою за рахунок спастичного укорочення її країв, які практично не розправляються. Проривний отвір візуально виявити і оглянути вдається не завжди. Перфоративний отвір має вигляд дефекту дна з рваними краями. При ускладненні виявлення проривного отвору дно виразки промивають стерильними розчинами і з обережністю пальпують катетером. Крім перерахованих вище ознак є непрямі ознаки прориву, а саме: спастичні скорочення пілоробульбарного відділу, бурхлива перистальтика цибулини і постбульбарних відділів 12-палої кишки. Слизова оболонка початкового відділу 12-палої кишки в запаленні, набрякла і яскраво гіперемована. Абсолютні ознаки прориву - виявлення вільного газу в черевній порожнині після дуоденоскопії.

Диференціальна ендоскопічна діагностика полягає в ендоскопічному визначенні екстрених захворювань безпосередньо у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту або непрямих (побічних) ознак екстреної патології оточуючих органів.

При **гострому панкреатиті** визначаються запальні зміни слизової оболонки шлунка на ділянці задньої стінки. Складки розширені, потовщена слизова оболонка гіперемована, набрякла, з дрібноточковими внутрішньослизівими геморагіями. При деструктивних процесах в підшлунковій залозі стінка шлунка різко ригідна, виступає в просвіт, рельєф «застиглий». При гнійному абсцесі, сформованому в підшлунковій залозі, стінка шлунка на даній ділянці деформована, слизова оболонка утворює високі, інфільтровані, густо розташовані складки. На цій ділянці може утворитися виразка або відкритися нориця абсцесу підшлункової залози, який сам по собі розкрився в порожнину шлунка або порожнину 12-палої кишки, з виділенням гнійно-геморагічного характеру. У даній ситуації норицевий хід необхідно використовувати для отримання гнійникового вмісту з метою визначення мікрофлори і чутливості до антибіотиків, а також для місцевого лікування через ендоскоп.

Гострий холецистит супроводжується рівномірною гіперемією і набряком слизової оболонки в нижніх відділах шлунка з дрібноточковими геморагіями. Відзначаються дискінети-

чні прояви з боку 12-палої кишки і рефлюкс дуоденального вмісту в шлунок. Астральний відділ шлунка іноді деформований за рахунок перигастриту.

Лапароскопія при хірургічних захворюваннях дванадцятипалої кишки

Лапароскопією (перитонеоскопією) називають огляд органів черевної порожнини і діагностичні втручання за допомогою ендоскопічного приладу - лапароскопу.

Показання. Лапароскопія показана в особливо важких випадках, коли за допомогою фізичних, рентгенологічних і лабораторних методів дослідження не вдається провести диференційний діагноз між рядом захворювань: паренхіматозною і механічною жовтяницею, цирозом і новоутворенням печінки, туберкульозним і раковим ураженням сальника і очеревини, різними пухлинами і паразитарними захворюваннями органів черевної порожнини, пухлинами матки і придатків та ін.. Метод представляє цінність для раннього розпізнавання ушкоджень порожнистих і паренхіматозних органів. Під контролем лапароскопа можна здійснити біопсію, пункцію печінки, спленопортографію.

Противопоказаннями є декомпенсовані вади серця, гіпертонічна хвороба, емфізема легень, бронхіальна астма, гострі запальні захворювання органів черевної порожнини, діафрагмальна грижа, гнійничкові ураження шкіри.

Лапароскопічне дослідження перфоративної виразки шлунка і 12-палої кишки характеризується складною ендоскопічною картиною. Це пов'язано з затіканням шлунково-дуоденального вмісту у віддалені від основного патологічного процесу відділи черевної порожнини. Запальні явища в черевній порожнині розвиваються в залежності від кількості об'єму шлунково-дванадцятипалого вмісту, який надійшов в той чи інший відділ черевної порожнини. У даній ситуації необхідно, в першу чергу, виключити патологію з боку червоподібного відростка. В області ділянки перфорації виразки запально-інфільтративні зміни і накладення фібрину найбільш виражені, ніж на ділянці правого фланку черевної порожнини. При труднощах у визначенні патологічного вогнища в черевній порожнині необхідно провести спільну гастролапароскопію (гастролапароскопія протипоказана особам з дихальною і серцевою недостатністю, тяжкими супутніми захворюваннями, вираженим спайковим процесом у верхньому відділі черевної порожнини).

Ультрасонографія дванадцятипалої кишки

Ультрасонографія непухлинних захворювань дванадцятипалої кишки. Діагностика патологій ДПК ґрунтується на знанні анатомії, фізіології і вмінні отримувати зображення цибулини і постбульбарного відділу з використанням різних технічних прийомів. Після отримання зображення антрального відділу шлунка, воротаря, цибулини ДПК необхідно проводити моніторинг протягом кількох хвилин для реєстрації перистальтичних хвиль і кращої оцінки шарів стінки. У нормі стінка ДПК має таку ж п'ятишарову структуру, як і шлунок. На ехограмі перший ехогенний шар з боку порожнини відповідає кордону «рідина-стінка-кишка», другий гіпоехогенний - слизовій оболонці з власною м'язовою пластинкою, третій ехогенний - підслизовому шару, четвертий гіпоехогенний - м'язовій оболонці, п'ятий ехогенний - серозній оболонці. Після заповнення кишки рідиною вдається візуалізувати циркулярні складки кишки. При проходженні перистальтичної хвилі товщина стінки збільшується, шари візуалізуються краще.

Ультрасонографія виразки цибулини ДПК включає візуалізацію безпосередньо виразкового дефекту і білявиразкової інфільтрації. Ультразвукові ознаки виразки ДПК менш яскраві, ніж шлунка. Виразка цибулини ДПК ехографічно має такі ж ознаки, як і шлунка, а саме: *запальний вал* навколо виразкового дефекту (має знижену ехогенність), *нішу* (має підвищену ехогенність), *білявиразкову інфільтрацію* (має знижену ехогенність).

Спазм є частим порушенням моторно-евакуаторної функції ДПК. Він може бути постійним або вказувати на виразкову хворобу. При спазмі протягом декількох хвилин стан стінки ДПК не змінюється, перистальтична хвиля не спостерігається.

При **деформації цибулини ДПК** зовні форма органу не змінюється, але зберігається шарувата структура стінки.

Дуоденіт характеризується потовщенням і зниженням ехогенності стінки ДПК, при цьому зберігається цілісність кожного шару.

Ерозії цибулини ДПК характеризуються переривчастістю слизового шару, нерівномірним невеликим потовщенням, збереженням диференціації шарів, наявністю заглиблень на внутрішній поверхні стінки кишки.

При кольоровому доплерівському дослідженні в період активності запального процесу реєструється посилений кровотік.

Методи дослідження при хірургічних захворюваннях тонкого і товстого кишечника, прямої кишки

Рентгенологічні методи дослідження тонкої кишки

Значна довжина тонкої кишки, мінливість її положення, рухливість, прискорений пасаж і проекційна сумація окремих петель створюють труднощі для детального дослідження цієї частини травного каналу.

Основні рентгенологічні методики. Підготовка хворого: напередодні ввечері і вранці в день дослідження хворий не приймає їжу. Загальноприйнята методика дослідження тонкої кишки має кілька варіантів:

1) після огляду шлунка і 12-палої кишки хворому проводять рентгеноскопію і рентгенографію тонкої кишки кожні кожні 15 хв до моменту переходу контрастної речовини в сліпу кишку;

2) після дослідження шлунка і 12-палої кишки через 30-40 хв хворий отримує другу порцію контрастної речовини і лежить на правому боці; рентгеноскопію проводять кожні 30 хв. у вертикальному і горизонтальному положенні хворого; латеропозицію застосовують для судження про зміщення петель;

3) вивчення тонкої кишки після прийому контрастної речовини за 2-3 години до приходу хворого в кабінет.

Для прискореного просування контрастної речовини запропоновані наступні прийоми:

1) хворий випиває 200 мл контрастної речовини (барієвої суспензії) і такий же об'єм охолодженого фізіологічного розчину; через 10 хв випиває ще 200 мл холодного (крижаного) фізіологічного розчину;

2) після прийому контрастної речовини хворому пропонують випити склянку холодного молока;

3) хворий проковтує фракційно (невеликими порціями) контрастну речовину на «крижаній воді»;

4) для посилення моторики тонкої кишки хворому вводять підшкірно 1 мл 0,005% розчину прозерину або дають всередину 1-1,5 таблетки фізостигміну (0,001).

Методика штучного прискорення пасажу рекомендується для вивчення прохідності. Для дослідження рельєфу слизової оболонки вона мало придатна, тому що застосовані препарати і харчові інгредієнти призводять до накопичення рідини в просвіті кишки і деформації складок слизової оболонки.

При підозрі на непрохідність призначають водорозчинні контрастні речовини (гіпак, верографін, урографін, ін.) в кількості 20-40 мл у розведенні з 60-80 мл фізіологічного розчину або глюкози.

Рентгенологічне дослідження при непрохідності кишечника (рівень тонкого кишечника). В основі рентгенівського дослідження (без застосування контрастних речовин) при непрохідності кишечника лежить виявлення газу і рівнів рідини в петлях кишок, описаних Н. Kloiber (1919). Рентгенівське дослідження повинен проводити рентгенолог. Крім рентгеноскопічного дослідження повинні бути виконані рентгенограми (інформація на знімку і можливість досліджувати динаміку процесу). Для будь-якої непрохідності тонкої кишки (спайкової, завороту кишки, її obturacii) характерні рівні рідини з газом над ними, витягнуті в горизонтальному напрямку і розташовані в роздутих петлях тонкої кишки в мезогастрії і малому тазі. Рельєф слизової тонкої кишки при непрохідності характеризується поперечною смугастістю, що нагадує пружину (за рахунок набряклих і збільшених керкрінгових складок) - *симптом Фременталя*.

Для вирішення питання про вид та локалізацію непрохідності хворому пропонують випити 150 мл суспензії барію сульфату і проводять дослідження кишечника в динаміці з інтервалом 1-1,5 години. Під час дослідження стежать за просуванням контрасту по травному каналу (в нормі вміст шлунка потрапляє в сліпу кишку через 4-5 год). Виявлення барію сульфату через зазначений час в товстій кишці виключає тонкокишкову непрохідність. Скупчення барію сульфату у місці перешкоди в зоні розташування тонкої кишки говорить про тонкокишкову непрохідність.

Додаткові методики. *Релаксаційна (гіпотонічна) ентерографія або беззондова ентерографія.* Після рентгенологічного дослідження шлунка та початкових відділів тонкої кишки хворому вводять внутрішньовенно 1-2 мл 0,1% розчину атропіну і 5-10 мл 10% розчину глюконату кальцію або хлористого кальцію. Протягом 10-15 хвилин хворий лежить на кушетці, періодично повертаючись навколо поздовжньої осі тіла, приймає газоутворюючу суміш. Рентгеноскопію і рентгенографію проводять в горизонтальному і вертикальному положенні в передній, задній прямій проєкціях і в латеропозиції. Методика може бути використана для визначення еластичності стінок, вивчення просвіту і положення кишки.

Зондова ентерографія. Підготовка така ж, як для звичайного дослідження травного каналу. Хворому вводять триметровий кишковий зонд, що складається з 2 спарених трубок, в термінальній петлі клубової кишки. Про просування зонда по тонкій кишці орієнтуються по відчуттю «затягування» його всередину і виділенню хімусу. Положення головного кінця зонда уточнюється рентгенологічно. При попаданні зонда в термінальний відділ клубової кишки застосовують ті ж препарати, що і для релаксаційної дуоденографії. З настанням гіпотонії за допомогою шприца Жане поетапно заповнюють контрастною речовиною тонку кишку. Послідовно досліджують відрізки в 20-25 см, для чого вводять 30-50 мл контрастної речовини і вивчають рельєф слизової оболонки, а для отримання пневморельєфу нагнітають 100-200 см³ повітря. Для тугого заповнення кишки контрастною речовиною витрачають до 1 л барієвої суспензії.

Ретроградна гіпотонічна ілеографія. Хворому вводять релаксанти так само, як при проведенні гіпотонічної дуоденографії (атропін). Контрастну речовину вводять в товсту кишку за допомогою клізми, домагаючись відкриття баугінієвої заслінки і максимального наповнення кінцевих відділів тонкої (клубової) кишки, яку зручно досліджувати в горизонтальному положенні пацієнта і в латеропозиції. Після спорожнення товстої кишки від контрастної речовини нагнітають повітря для вивчення пневморельєфу. Показання і протипоказання аналогічні при дуоденографії в умовах штучної гіпотонії.

Рентгенокінематографія. Принцип методики викладено раніше.

Штучний пневмоперитонеум в поєднанні з пневмоюноілеографією. За допомогою цієї методики можна вивчити товщину стінок тонкої кишки.

Ангіографія. Артерії тонкої кишки в кількості 5-7 відходять від лівої поверхні стовбура верхньої брижової артерії.

Контрастування артерій тонкої кишки можливе шляхом катетеризації стовбура верхньої брижової артерії і за допомогою прямого зондування окремих гілок - клубової, ободової, тонких(худих) кишкових артерій (суперселективна ангіографія). Верхню мезентерікографію здійснюють спеціальним катетером, дистальний кінець якого відмодельований відповідним чином (загнутий під кутом 90°). Пункційно, за Сельдінгером, катетер проводять в стегнову артерію, а потім просувають його у висхідному напрямку через клубові судини в аорту до рівня верхнього краю I поперекового хребця. За допомогою маніпуляцій проксимальним кінцем дистальний вигнутий кінець зонда вводять в гирло верхньої брижової артерії. Місце відходження верхньої брижової артерії відшукують по передній стінці аорти, момент введення кінчика катетера в шукану судину визначають за характерним відхиленням його від осі аорти вперед. Вводиться 40-50 мл контрастного йодистого препарату і виконують зйомку з таким розрахунком, щоб зареєструвати артеріальну, капілярну, паренхіматозну і венозну фази кишкового кровотоку. Для цього перші 2 знімки проводять з інтервалом 0,5 с через 2 с від початку ін'єкції, наступні 2 знімки - з проміжком в 1,5 с і останні 3 знімки - в кінці серії з інтервалом в 3 с.

Суперселективна ангіографія. Суперселективне контрастування окремих гілок верхньої брижової артерії проводять катетером типу «Кобра». Попередньо вводять в судинне русло (за 7-8 хв до ін'єкції контрастної речовини) 1 мл но-шпи, розведеної в 10-15 мл фізіологічного розчину. Контрастну речовину в дозі 25-30 мл вводять протягом 2,5-3 сек. Внутрішньосудинні маніпуляції полегшують шляхом введення в просвіт катетера спеціального провідника фірми «Кордіс» з довгим (7-8 см) і м'яким дистальним кінцем. Серійну зйомку починають через 1,5-2 сек від початку введення контрастної речовини за програмою, розрахованою на реєстрацію всіх фаз кишкового кровотоку.

Алгоритм рентгенологічного дослідження тонкої кишки.

1. Перший етап - основні рентгенологічні методики за допомогою барієвої суспензії і в поєднанні з прийомом «прискорювачів» просування. Оптимальні проєкції - пряма передня і задня у вертикальному і горизонтальному положенні хворого.

2. Другий етап - зондова і беззондова іліографія, зондова релаксаційна ентерографія, пневмоперитонеум в латеропозиції на спині, правому і лівому боці, рентгенокінематографія.

3. Третій етап - ангіографія.

Рентгенологічне дослідження товстої кишки (ТК)

Основні методики. Вивчення товстої кишки в ургентній практиці здійснюється як без застосування контрастних речовин, так і з їх застосуванням.

При оглядовій рентгеноскопії живота хворого відводять за рентгенівський екран і за допомогою просвічування визначають наявність горизонтальних рівнів (*симптом «чаш Клойбера»*), розширених газом петель кишечника, які свідчать про порушення прохідності по товстій кишці. При необхідності виконують рентгенограми.

Контрастування ТК шляхом прийому контрастної речовини всередину може бути прийнято тільки умовно в розділі основних методик. Метод застосовують для вирішення питання про грубі анатомо-морфологічні зміни (зміщення, здавлення, непрохідність) та функціональний стан кишки.

Підготовка хворого до дослідження не потрібна. Після прийому 200 мл барієвої суспензії дослідження проводять через 24-48 год. При цьому визначається інтенсивна тінь контрастування ТК, заповненою по всій довжині або на значному протязі. Контрастна речовина, прийнята *per os*, в нормі надходить в сліпу кишку через 4-6 годин.

Існує кілька варіантів дослідження сліпої і висхідної ободової кишок:

1) перший варіант - хворому пропонують прийняти контрастну речовину в кількості 200 г з таким розрахунком, щоб простежити його просування і домогтися заповнення сліпої і висхідної ободової кишок;

2) другий варіант - хворий в кабінеті випиває охолоджену барієву суспензію (вважається, що температурний фактор сприяє прискоренню пасажу по петлях тонкої кишки), дослідження проводять в динаміці, поки не буде досягнуто заповнення сліпої і висхідної ободової кишок;

3) третій варіант - після прийому звичайної порції барієвої суспензії через 10-15 хв хворий випиває склянку «крижаної води»;

4) четвертий варіант - хворий приймає контрастну речовину в кількості, яка необхідна для рентгенологічного дослідження шлунка (200-400 г), після чого через 10 - 15 хв ще 4 г сорбіту, розчиненого в 100 мл води (сорбіт, викликаючи гіпертонічну дискінезію тонкої кишки, сприяє тому, що контрастна речовина через 15-30 хв надходить в сліпу, висхідну, а в ряді випадків і в поперечну ободову кишку);

5) п'ятий варіант - релаксаційна ілеоцекографія;

6) шостий варіант - при явищах непрохідності введення барієвої суспензії (*per os* або ретроградно) або водорозчинні йодисті препарати (20-40 мл в розведенні з 40-60 мл глюкози), які є «прискорювачами» пасажу по тонкій і товстій кишках.

Будь-який з перерахованих варіантів (краще четвертий) поєднується з введенням в організм релаксантів. Дослідження починають через 15-20 хв після їх введення.

Контрастні іригоскопія та іригографія (ретроградне введення контрастної речовини через задній прохід). При підозрі на будь-яке захворювання ТК ця методика дослідження обов'язкова. Протипоказаннями є масивні кровотечі, виражена непрохідність, перфорація стінки кишки, загальний важкий стан.

Іригографія включає:

1) методику «тугого заповнення»,

2) методику «подвійного контрастування» і

3) методику «потрійного контрастування».

Перші дві виконуються в обов'язковому порядку, третя - за показаннями.

Методика підготовки ТК до рентгенологічного дослідження. Основною умовою успішного дослідження ТК є підготовка хворого, яка полягає у звільненні ТК від вмісту. За два-три дні до дослідження з харчового раціону хворого виключають продукти, які містять велику кількість клітковини, що викликають газоутворення (картопля, бобові, чорний хліб). За добу призначають проносне (30 мл касторової олії), напередодні ввечері і вранці за 2 години до дослідження - очисна клізма в кількості 1000- 1500 см³ з додаванням 0,5% розчину таніну. Дослідження проводять натщесерце, починаючи з оглядової рентгеноскопії у вертикальному поло-

женні хворого для виявлення горизонтальних рівнів рідини, розширених ділянок ТК, скупчення газу, звапнінь в черевній порожнині.

Методика введення барієвої суспензії в ТК. Введення барієвої суспензії в кількості 1,5 л з додаванням 0,5% розчину таніну здійснюють за допомогою клізми в горизонтальному положенні пацієнта. Під час заповнення ТК хворий знаходиться в положенні на спині, правому, лівому боці, в косих проекціях, на животі. Якщо немає необхідності досліджувати клубово-сліпокишковий заслін і термінальний відділ клубової кишки, введення контрастної речовини припиняють в той момент, коли воно досягло печінкового кута.

Рентгенологічне дослідження ТК складається з поєднання рентгеноскопії, рентгенопальпації, компресії і рентгенівських знімків.

Для визначення грубих анатомічних змін в ТК і її співвідношень з навколишніми органами необхідно провести оглядовий знімок при компактному наповненні кишки (*методика «тугого заповнення»*), а для більш точного вивчення морфологічних змін - знімки меншого формату («прицільні»). На цьому закінчується перший етап дослідження.

Далі хворого просять звільнити кишечник від вмісту і застосовують *методику подвійного контрастування*, засновану на тому, що після звільнення ТК від контрастної речовини в неї вводять повітря за допомогою балону Річардсона («кисневої подушки»), не «перерозтягуючи» кишку, після чого проводять рентгенівські знімки. Методика дозволяє отримати більш чітке уявлення про внутрішній контур ТК, еластичність її стінок і про стан слизової оболонки. Методика застосовується в якості заключного етапу рентгенологічного дослідження.

За показаннями використовують третю *методику «потрійного контрастування»*. Після накладення пневморетроперитонеуму за Рівасом (до 1000 см³ повітря) на тлі «подвійного контрастування» проводять знімки. Методика дозволяє визначити товщину задньої і бокових стінок кишки, а також проростання пухлини в сусідні органи і в заочеревинну клітковину.

Протипоказанням до парієтографії ТК і параректопневмографії прямої кишки є загальний важкий стан хворих, місцеві нагноювальні процеси в прианальній зоні, виражене варикозне розширення гемороїдальних вен.

Метод дослідження ТК при недостатності сфінктера прямої кишки (М.У. Шнігер, 1973). Автор запропонував двоканальний обтуруючий катетер, балонний кінець якого змащують вазеліном і вводять на потрібну висоту. Після чого роздмухують балон, який обтурує просвіт кишки, а через другий канал вводять контрастну речовину.

Методика штучного контрастування прямої і сигмоподібної ободової кишок за Д.М. Абдурасуловим складається з двох етапів:

1) введення тонкого гумового катетера до рівня ректосигмоїдного переходу і наповнення прямої і сигмовидної ободової кишок контрастною речовиною для досягнення напівтугого заповнення цих відділів кишок;

2) дослідження рельєфу слизової оболонки після спорожнення від барієвої суспензії шляхом здійснення природної дефекації.

Рентгенологічне дослідження через колостому проводять аналогічно іригодослідженню. Наконечник або гумовий катетер вводять в колостому. Контрастна речовина заповнює вищерозміщені відділи кишки. При рентгеноскопії вибирають оптимальні проекції для проведення знімків. Підготовка кишечника до зазначеного дослідження проводиться за звичайною схемою.

Додаткові методики. *Газоконтрастні методики.* Сутність їх полягає в застосуванні для контрастування однієї, двох і більше контрастних середовищ.

Пневмоколонографія. Введення в просвіт повітря за допомогою балона Річардсона, з'єданого гумовою трубкою з наконечником для клізми, з подальшою рентгенографією в передній прямій проекції в горизонтальному, вертикальному положенні або в латеропозиції на лівому і правому боці. Методику проводять в поєднанні з пневмогастрографією і томографією.

Подвійне газове контрастування (парієтографія). Використовується з метою уточнення співвідношення ураженої ділянки ТК з сусідніми органами, тканинами і передньою черевною стінкою, а також для більш надійного виявлення рецидивів і метастазів. Парієтографія складається із введення кисню в черевну порожнину і повітря в просвіт кишки. Оптимальною проекцією для рентгенографії висхідної і низхідної ободових кишок є пряма передня

латеропозиція на лівому і правому боці, для поперечної ободової - пряма, передня - у вертикальному положенні хворого. Дослідження сигмовидної ободової кишки проводиться в положенні за Тренделенбургом.

Томографія. З метою уточнення діагностики застосовують методіку пошарового дослідження, поєднуючи її з подвійним контрастуванням. Томографію прямої, низхідної, висхідної ободових і сліпої кишок краще проводити в прямій задній проекції в горизонтальному положенні хворого, поперечної ободової та сигмовидної кишок - в положенні хворого на животі з поворотом в одну з косих проекцій.

Комп'ютерна томографія. Методіка дослідження описана раніше.

Параректопневмографію (парієтографію прямої кишки) застосовують для уточнення поширення пухлини або запального інфільтрату за межі її стінок в біляпрямокишкову клітковину. Методіка дослідження складається зі введення газу в параректальну клітковину, введення повітря і барієвої суспензії в передній прямій і боковій проекціях. Підготовка хворого аналогічна такій при ретроградному введенні контрастної речовини. Після звільнення сечового міхура накладають пневмоперитонеум. Особливістю для цієї методіки є те, що дослідження проводять негайно після введення газу і те, що кількість введенного газу коливається в межах 500-800 см³.

Метод потрійного контрастування. Після накладення пневмоперитонеуму (500 - 800 см³ повітря) в просвіт кишки вводять 50-60 мл барієвої суспензії і повітря. Методіка дозволяє визначити товщину задньої і бокових стінок кишки. Протипоказанням до парієтографії ТК і параректопневмографії прямої кишки є загальний важкий стан хворих, місцеві нагноювальні процеси в біляанальній зоні, виражене варикозне розширення гемороїдальних вен.

Томографію на тлі подвійного контрастування прямої кишки проводять в прямій задній проекції, причому центральний промінь направлений на лонне зчленування. При цьому оптимальними шарами вважаються ті, які знаходяться на 4-5 см попереду від копчика. При томографії в бічній проекції виділяють серединний шар, що відповідає міжсідничній впадині, і шари, розташовані на 1-2-3 см вгору і вниз від серединного.

Методіки ангіографії. **Суперселективну ангіографію** або **верхню мезентерікографію** і роздільне контрастування її гілок застосовують для дослідження сліпої, висхідної і поперечної ободової кишок (умовно права половина ТК). **Суперселективну ангіографію правої і середньої ободової артерій** проводять, застосовуючи методичні прийоми, аналогічні таким при суперселективній ангіографії артерій тонкої кишки. **Контрастування нижньої брижової артерії зеленим катетером Едмана.** Гирло нижньої брижової артерії відшукують по передньо-лівій стінці черевної аорти на рівні III поперекового хребця. Після того, як кінець катетера проник в гирло судини, легким підтягуванням його заводять в артерію якомога глибше. Це є профілактичним заходом проти рефлюксу контрастної речовини в просвіт аорти. Правильність положення катетера контролюють введенням пробної дози контрастної речовини в кількості 2 мл. Перед введенням контрастної речовини в артерію в просвіт кишки інсуфлюють повітря за допомогою балона Річардсона. Через катетер автоматично шприцем зі швидкістю 6-9 мл/с вводять 20 мл контрастної речовини. Серійну рентгенографію з частотою 2 знімки за 1 с здійснюють за програмою, розрахованою на отримання артеріальної, капілярної і венозної фаз контрастування судинної системи. Артеріальна фаза триває 3-3,5 с від початку введення контрастної речовини, капілярна фаза - до 6-7 с і венозна - до 14-15 с. Всього в цей проміжок часу проводять 6 рентгенограм. Контрастування середньої та нижньої прямокишкових артерій через їх слабкий розвиток в порівнянні з верхньою ректальною артерією практичного застосування не знайшло.

Показанням для ангіографічного дослідження є важкість діагностики та диференціальної діагностики пухлин, пухлиноподібних утворень ТК, визначення ступеня поширення патологічного процесу, вивчення питання про характер розгалуження, рівня відходження верхньої і нижньої брижових артерій і стан крайової судини.

Протипоказаннями для ангіографічного дослідження є: загальний важкий стан хворого, серцево-судинні захворювання в стадії декомпенсації, інфекційні захворювання, непереносимість йодованих препаратів.

Алгоритм рентгенологічного дослідження ТК

Перший етап - ретроградне введення контрастної речовини, рентгенографія до і після спорожнення, подвійне контрастування (барієва суспензія і газ, водорозчинна йодиста речовина і газ) в поєднанні з пневмогастрографією в передній прямій проекції, передніх, задніх косих проекціях, в горизонтальному і вертикальному положенні хворого, а також в латеропозиції на правому і лівому боці; лівій передній проекціях, латеропозиції на правому боці при задньопередньому ході променів.

Другий етап - парієтографія в латеропозиції на лівому і правому боці, на спині, в горизонтальному і вертикальному положенні хворого, в передній і задній проекціях, лімфографія.

Алгоритм рентгенологічного дослідження прямої кишки

1. Перший етап - рентгенографія в прямій, косих, передніх проекціях при напівтугому (тугому) контрастуванні або після спорожнення, подвійне контрастування (барієва суспензія і повітря, водорозчинна йодиста речовина і повітря (в тих же проекціях)).

2. Другий етап - в залежності від локалізації процесу:

а) на задній стінці - параректопневмографія в поєднанні з томографією в лівій або правій бічних проєкціях, ангиографія нижньої брижової артерії, пенальна флебографія;

б) на передній стінці - перицистографія в поєднанні з подвійним контрастуванням ампули, пенальна флебографія в передній прямій і бічних проєкціях, везикулографія, ангиографія нижньої брижової артерії;

в) на бічній поверхні - параректопневмографія в поєднанні з томографією в задній прямій проєкції, пенальна флебографія, ангиографія нижньої брижової артерії.

Трактування рентгенологічних результатів дослідження при хірургічних захворюваннях тонкого і товстого кишечника, в т.ч. прямої кишки

При **непрохідності кишечника (рівень ТК)**. Механічна непрохідність ТК краще виявляється при іригоскопії (кількість контрастної рідини має бути не менше 1 л). Для завороту сигмовидної ободової кишки характерний симптом «шторора» - звивисте просочування барію сульфату на місці скрученої кишки. При наявності обтуруючих просвіт кишки утворень введена контрастна речовина не проходить далі місця перешкоди, причому в разі злоякісної пухлини можна відзначити з'їденість або нерівність країв кишки. При інвагінації барію сульфат охоплює головку інвагінату у вигляді клешні або напівмісяця; при сагітальному розташуванні інвагінату можна помітити просвітління в оточуючій тині (симптом «розетки»). В основі функціональної непрохідності кишечника лежать порушення моторики кишечника. Рентгенологічно це проявляється відсутністю пасажу барію сульфату по травному каналу.

При **хворобі Крона (термінальний ілеїт)** визначається спазм і набряклість стінки кишки, «симптом струни» (тінь контрастної речовини в звуженій ділянці клубової кишки); при відсутності стенозу відзначається пористий малюнок.

При **непухлинних (запальних) захворювань ТК**. До найбільш часто діагностованих патологій непухлинного генезу ТК відносяться такі захворювання: неспецифічний виразковий коліт (НВК), хвороба Гіршпрунга, дивертикулез ТК.

При **рентгенологічному дослідженні НВК** методом подвійного контрастування (іригोगрафія) визначаються такі ознаки: швидке заповнення і прискорена евакуація (барієвої суспензії) з ураженої ділянки; зменшення просвіту кишки; відсутність гаустрації і контуру; поява густо розташованих ніш і подвійного контуру; при хронічному перебігу: уражена частина кишечника вкорочена, звужена і ригідна, є безліч крайових і центральних дефектів наповнення, контури рівні, гаустрація відсутня.

При рентгенослідженні ураженого кишечника при хворобі Гіршпрунга визначаються звуження в прямій кишці або ректосигмоїдному відділі і розширення верхніх відділів ТК.

При **іригोगрафії дивертикули ТК** визначаються у вигляді округлої форми депо барієвої суспензії, що виходять за межі кишки; при подвійному контрастуванні залишені туго заповнені дивертикули добре видно на тлі рельєфу слизової оболонки; при дивертикуліті характерним рентгенологічним симптомом є наявність гострих виступів, що нагадують зуби пилки; є спазм кишки і звуження ураженої ділянки; спостерігається поступовий перехід від незмінного відділу до ураженої ділянки ТК; внутрішньокишковий абсцес визначається у вигляді чітко відокремленого дефекту наповнення зі збереженням над ним рельєфом слизової оболонки; при норицях визначаються вузькі ходи, що розташовані поза просвітом кишки і сполучаються з її просвітом.

При **пухлинах худой і клубової кишок. Злоякісні пухлини тонкої і клубової кишки** складають 3% усіх злоякісних пухлин шлунково-кишкового тракту. Серед злоякісних пухлин рак і саркома зустрічаються частіше інших новоутворень. *Екзофітний тип росту* пухлини характеризується округлої форми дефектами наповнення з деформацією складок слизової оболонки і ригідністю стінок кишки. На тій ділянці, де локалізуються екзофітні пухлини тонкої або клубової кишки, перистальтика кишкової стінки не простежується при збереженні її рухливості. При прогресуванні пухлинного росту рентгенологічно проявляється майже повною нерухомістю уражених петель тонкої кишки. *Ендофітний, інфільтруючий тип* зростання проявляється циркулярним звуженням просвіту тонкої або клубової кишки на обмеженій ділянці. Зона інфільтрації розташовується асиметрично по відношенню до осі кишки, спостерігається обрив і де-

струкція складок слизової оболонки на кордоні звуження. Порушення прохідності кишки призводить до утворення пристінкового розширення проксимально розташованих петель кишки.

Саркоми худої і клубової кишок розвиваються в осіб у віці до 40 років. *Екзоінтестинальні саркоми* рентгенологічно утворюють крайовий дефект наповнення або широкі виразки пухлини. *Ендоінтестинальні саркоми* характеризуються дефектом наповнення в просвіті кишки, контури дефекту чіткі й рівні. Просвіт кишки може бути розтягнутий пухлинним вузлом, що перевищує діаметр незміненої частини кишки. **Лімфосаркома** характеризується розширенням просвіту кишки з крайовим дефектом наповнення на тлі рельєфу слизової оболонки, розширенням складок слизової оболонки, відсутністю перистальтики в зоні ураження. **Інфільтруючі форми саркоми** можуть бути *вузликово-поліповидними* або *виразково-інфільтративними*. Діагностика інфільтруючих форм пухлин найбільш складна. *Вузлові і поліповидні інфільтративні* ураження рентгенологічно являють собою множинні крайові або центральні дрібні дефекти наповнення, відзначаються розширенням просвіту кишки, порушенням перистальтики, ригідністю складок слизової оболонки, які приймають стійкий поперечний напрям. **Виразково-інфільтруючі ураження** проявляються чергуванням звужених ділянок кишки за рахунок інфільтрації саркоматозною тканиною з ділянками розширення. Виразкові ніші при саркомах тонкої кишки мають велику протяжність і діаметр, який часто перевищує в 2-3 рази звичайний просвіт неураженого сегмента тонкої кишки. *Функціональні ознаки злякисних пухлин тонкої кишки*: уповільнення просування контрастної суспензії по тонкій кишці, запізнювання заповнення сліпої кишки і уповільнене спорожнення тонкої; при розташуванні стенозуючої пухлини в початкових петлях тонкої кишки спостерігаються розширення просвіту дванадцятипалої кишки, антиперистальтика і зворотне поступлення контрастної суспензії в шлунок.

Доброякісні пухлини тонкої і клубової кишок. Рентгенологічні ознаки доброякісних пухлин тонкої і клубової кишок обумовлені типом росту новоутворення - зовнішнім або внутрішнім. *Підслизові пухлини* проявляються дефектами наповнення округлої або довгастої форми, що мають чіткі контури і зазвичай не викликають деформації прилеглої слизової оболонки. *Пухлини, що виходять з підсерозного шару* худої або клубової кишки, ростуть в бік черевної порожнини і викликають відтиснення кишки. Для діагностики уражень тонкої кишки необхідно застосувати *гіпотонічну ентерографію*.

Пухлини брижі тонкої кишки. При пасажі барієвої суспензії при великій пухлині брижі відзначається розсування петель тонкої кишки; на місці локалізації пухлини визначається вільний простір, позбавлений контрастованих петель тонкої кишки, які дугоподібно охоплюють пальповану пухлину. При артеріографії верхньої брижової артерії виявляється зміщення судин в сторону пухлини. Гістологічно пухлини брижі можуть бути злякисними (саркома, рак) і доброякісними (ліпіома, фіброма, лейоміома, невринома). До ускладнень, які викликають пухлини брижі тонкої кишки, відносяться: здавлення або проростання пухлиною брижових судин кишечника, інфаркти і некрози кишки з тяжкими наслідками.

Диференціальну діагностику пухлин тонкої і клубової кишки необхідно проводити з хворобою Крона, з туберкульозним ураженням кишки, лімфогранульоматозом тонкої кишки, з саркоїдозом Бека (деформація рельєфу слизової оболонки, множинні дефекти наповнення, нерівність контурів); з ліпоматозом, що виникли поблизу клубово-сліпокишкової заслінки; випаданням слизової оболонки клубової кишки в сліпу і розширеними складками, що утворюють заслінку - гіпертрофія клапана, з запальними змінами і рубцевими деформаціями, обумовлена патологією червоподібного відростка і післяопераційними спайками.

При злякисних пухлинах ТК. Для діагностики **раку ТК** найбільш надійним є рентгенологічний метод дослідження. Клінічний перебіг раку ТК залежить від локалізації процесу, стадії, ступеня поширення пухлини, загального стану організму. Тривалість прихованого періоду хвороби складає від декількох місяців до року. Рак ТК ділиться на наступні форми:

- 1) *екзофітна*, що включає поліпоїдний і блюдцеподібний рак;
- 2) *ендофітна*, що складається з виразкового, виразково-інфільтративного і дифузно-інфільтративного раку;
- 3) *змішана форма* (екзофітно-ендофітна).

Рак ТК діагностують за допомогою методики подвійного контрастування, що дозволяє виявити важливі деталі, які при тугому заповненні просвіту кишки видно нечітко або зовсім не визначаються. Обидва методи (ретроградне введення контрастної речовини і подвійне контрастування) допомагають з великою точністю встановити рак ТК на підставі наступних рентгенологічних ознак: дефект наповнення (центрального або крайовий) з нерівними, обривчастими контурами, трансформація рельєфу слизової оболонки на рівні ураження, «ампутація» кишки, обрив складок біля краю пухлини, наявність додаткової тіні в просвіті кишки на тлі газу, наявність виразки в центрі або по периферії новоутворення, порушення прохідності, обмеження зміщуваності.

Рак правої половини кишки характеризується наявністю в просвіті горбистої пухлини, з нерівними підритими краями, наявністю виразки, перебудовою складок слизової оболонки навколо. Пухлина лівої половини ободової кишки в більшості випадків циркулярно охоплює кишку, що обумовлено інфільтративним ростом новоутворення; патологічна ділянка з нерівними, обривчастими краями проявляється циркулярно звужена; проксимальніше просвіт кишки розширений. У більш пізніх стадіях розвитку пухлини лівої половини ободової кишки бар'єва суспензія не потрапляє ретроградно у вищерозміщені відділи ободової кишки, спостерігається картина хронічної, підгострої або гострої кишкової непрохідності.

Рак товстої кишки з переважанням *екзофітного росту* на фоні газу представляється у вигляді тіні неправильної або овальної форми з горбистою поверхнею, яка виступає в просвіт кишки; на поверхні пухлини визначаються ділянки виразки, наповнені контрастною речовиною. Рак товстої кишки з переважанням *ендофітного компонента* в умовах подвійного контрастування характеризується наявністю циркулярного звуження просвіту кишки, нерівністю контурів і наявністю в просвіті кишки пухлини, ригідністю контурів.

Пухлини ТК дають *прямі і непрямі ангиографічні ознаки злоякісного переродження*. До прямих ознак відносяться: гіперваскуляризація за рахунок власне пухлинних судин; характер васкуляризації залежить від макроскопічного виду пухлини. Екзофітні злоякісні пухлини мають підвищене кровопостачання і чітко виражену патологічну мережу судин. Рак товстої кишки з переважанням ендофітного компонента на ангиограмах представлений одиничними патологічними судинами. У виражених випадках пухлинної гіперваскуляризації новоутворена судинна мережа представлена хаотично розташованими, короткими, звитими судинами, які іноді сліпо закінчуються, з наявністю перетяжок і мішковидних розширень.

Саркома товстої кишки - рідкісне захворювання, спостерігається в молодому віці. Клінічна картина схожа з такою при раку за винятком того, що при саркомі відсутні ознаки непрохідності. Саркома ТК характеризується вираженим експансивним ростом і призводить до різкого розширення просвіту кишки і має наступні рентгенологічні ознаки - нерівність і ригідність контуру, наявність дефекту наповнення, згладженість гаустр, відсутність перистальтики.

При підозрі на **рак прямої кишки** використовують методику ретроградного введення контрастної речовини. Вказана методика дозволяє: констатувати наявність пухлини, уточнити форму росту пухлини, протяжність, з'ясувати наявність синхронних пухлин в проксимальних відділах ТК, вивчити анатомічні варіанти сигмовидної ободової кишки і перехід процесу на навколишні тканини.

Для **раку аноректального відділу** (*екзофітна форма*) характерні нерівність, нечіткість контурів на обмеженому протязі, перебудова рельєфу слизової оболонки, наявність «уступу», «сходінки» на рівні верхньої межі пухлини і здорової тканини.

При **раку ампулярного відділу** (*екзофітний тип зростання*) відзначається деформація кишки, асиметрія стінок, деформація контуру, обрив його на рівні верхнього і нижнього полюсів пухлини, наявність пухлинного конгломерату на рельєфі, ділянки виразки в області пухлини. Якщо переважає ендофітний компонент, то в цих випадках спостерігаються циркулярне звуження просвіту кишки із значним розширенням відділу, що лежить вище (супрастенотичне розширення), ригідність контуру, нависання у вигляді «козирків» неуражених стінок над і під пухлиною. При вивченні пневморельєфу отримують картину, аналогічну такій при раку інших відділів ТК.

З метою уточнення даних пальцевого дослідження застосовують штучне газове контрастування параректальної клітковини – **параректопневмографія**, яка допомагає отримати ряд додаткових відомостей, що відображають локалізацію, форму, поширення пухлини за зовнішню поверхню стінки прямої кишки або в глибину тазової клітковини. Ознаки, що свідчать про пухлинну інфільтрацію в тазовій клітковині, характеризуються переривчастістю або відсутністю смужки газу на певному рівні. При проростанні пухлиною власної фасції прямої кишки і поширенні її на пристінкову клітковину газ простежується на рентгенограмах у вигляді безперервної смуги, що свідчить про віддалення пухлинного інфільтрату від стінок тазу. Діагностична цінність параректопневмографії значно зростає при поєднанні її з томографічним (КТ) дослідженням, яке дає більш чіткі уявлення про обсяг, розміри і форму пухлинного інфільтрату. Для отримання повного об'єму діагностичної інформації про ступінь поширення пухлини на сусідні органи застосовують септографію, проктоцистографію, вазовезикулографію.

При **септографії** здійснюють одномоментне роздування газом сечового міхура, піхви і прямої кишки, визначаючи зв'язок пухлини прямої кишки з сечовим міхуром і піхвою на підставі таких рентгенологічних симптомів, як нерівність контуру сечового міхура, а також прилягаючого до нього контуру прямої кишки, відсутність повітряного прошарку між стінками цих органів.

Проктоцистографія - одночасне штучне контрастування прямої кишки барієвою суспензією і сечового міхура йодистими препаратами - дає можливість судити про перехід процесу з прямої кишки на стінку сечового міхура на підставі виявлення симптомів нерівності, зазубрень і деформації контурів. Вазовезикулографія (введення контрастної речовини в сім'явивідні протоки і сім'яні пухирці) допомагає виявити здавлення сім'явивідних протоків в тазово-міхуровій зоні, їх зміщення, деформацію, ампутацію, розсування, що є ознаками поширення на них пухлини прямої кишки.

Колоноскопія при хірургічних захворюваннях товстої і прямої кишок

Колоноскопією називається ендоскопічний метод дослідження порожнини і слизової оболонки товстої кишки за допомогою колонофіброскопу (колоноскопу).

Показання і протипоказання. Колоноскопія доповнює дані рентгенологічного та лабораторного досліджень і показана при повторних кишкових кровотечах, при підозрі на пухлину ТК, наявності в ній поліпів, хронічних виразок, неспецифічних запальних процесів. Протипоказання: важкий загальний стан хворого, тяжке ураження серцево-судинної системи, бронхіальна астма, асцит, гострий ентероколіт тощо.

Колоноскопія при деяких хірургічних захворюваннях.

При **катаральному коліті** слизова оболонка ТК пухка, набрякла, інтенсивно-червоного кольору. На окремих ділянках покрита білими нальотами і слизом. Малюнок судин не простежується.

Для **атрофічного коліту** характерні витончення слизової оболонки, блідість її з матовим відтінком і згладженість складок. Мережу кровоносних судин видно добре.

При **неспецифічному виразковому коліті (НВК)** патологічний процес частіше починається в дистальному відділі ТК (в прямій і сигмовидній кишках) і поширюється проксимально. Рідше ураження відразу захоплює всю ТК і може поширюватися на термінальний відділ клубової кишки. НВК протікає циклічно: періоди загострення чергуються з ремісіями. Тому розрізняють гостру, підгостру і хронічну фази захворювання.

При колоноскопії в початковій стадії НВК слизова оболонка в дистальному відділі ТК набрякла, гіперемована, покрита геморагіями у вигляді петехій і більш великих крововиливів. Відзначається велика кількість ерозій і дрібних, легко кровоточивих виразок, місцями покритих темно-сірим або коричневим нальотом. Судинна мережа розрізняється погано. Слизова оболонка ригідна. У більш пізній стадії захворювання виразки збільшуються, нерідко набувають лінійної форми. Острівці інтенсивно червоної слизової оболонки випинаються в просвіт у вигляді бахромчатих псевдополіпів. При найбільш важких, прогресуючих формах гострого НВК спостерігається майже повне руйнування слизової оболонки. Втрачається складчастість, стінка ки-

шки стає крихкою і при надмірному нагнітанні повітря в кишку і маніпулюванні колоноскопом може перфорувати.

У хронічній фазі НВК вельми характерна деформація ТК. Остання різко вкорочується, просвіт її нерівномірно звужується, кишка втрачає еластичність і при вдунні в неї повітря стає мало піддатливою. Якщо при хронічному НВК переважають деструктивні зміни, під час колоноскопії виявляються великі виразки, покриті білуватими фібринозними плівками. Краї виразок представлені гіперемійованою набряклою слизовою оболонкою. Збережені її ділянки і вогнищеві грануляції виступають в просвіт кишки, утворюючи безліч псевдополіпів. Внутрішня поверхня кишки виглядає бугристою.

Псевдополіпи досить характерні для хронічної стадії НВК і мають саму різноманітну форму (пальцевидну, грибовидну, кораловидну), варіюють за величиною і забарвленням.

У тих випадках хронічного НВК, коли переважають репаративні процеси, виразки починають очищуватися від фібринозних нальотів і заповнюватися рожевими грануляціями; по їх периферії з'являються ніжні обідки епітелію. На окремих ділянках виразки заживають і утворюються острівці атрофічної слизової оболонки. Вони чергуються з псевдополіпозними утвореннями.

Внаслідок великих деструктивних змін і деформації ТК колоноскопія при НВК повинна проводитися дуже обережно. Зазвичай тотальну колоноскопію вдається виконати тільки в стадії ремісії захворювання. У період загострення патологічного процесу обмежуються оглядом лише обмеженої ділянки кишечника.

Колоноскопія при пухлинах ТК. Серед доброякісних пухлин ТК частіше за інших зустрічаються поліпи. Вони можуть бути поодинокими і множинними.

Одиночний поліп зазвичай має округлу форму, розташовується на ніжці або широкій основі. За кольором не відрізняється від навколишньої слизової оболонки і тільки при запаленні стає інтенсивно-червоним і кровоточить. Величина поліпа варіює від декількох міліметрів до 2-3 см і більше.

Рідше зустрічається **ворсинчастий поліп** на ніжці або на широкій основі, а іноді «стелиться» по поверхні слизової оболонки. Ворсинчастий поліп більший за величиною, має дольчасту будову, яскраво-червоного кольору.

Множинні поліпи ТК завжди викликають підвищену насторогу у лікаря як передракові захворювання.

Рак ТК має три основні різновиди: поліповидний, виразковий та інфільтративний. При колоноскопії **поліповидний рак** зовні нагадує поліп, однак відрізняється від останнього більш яскравим забарвленням слизової оболонки, щільною консистенцією і наявністю легко кровоточивої виразки, яка нерідко покрита фібринозно-гнійним нальотом. **Виразковий рак** ТК має форму кратероподібного заглиблення з підритими нерівними краями і бугристим дном. Слизова оболонка, що оточує пухлину, ригідна, більш бліда. Пухлина легко кровоточить. **Інфільтративний рак** локалізується в підслизовому шарі. Зовні проявляється вогнищевим ущільненням стінки кишки з утворенням бугристості. Покриваюча його слизова оболонка бліда, з дрібними крововиливами та ерозіями. У міру зростання пухлини просвіт кишки на місці ураження звужується.

При **стенозуючих пухлинах ТК** колоноскопія ускладнена, оскільки напіввідкрий вміст кишок може приховувати поліпи і пухлини і ускладнювати їх розпізнавання.

Ректороманоскопія при хірургічних захворюваннях прямої кишки

Ректороманоскопія - це візуальне дослідження слизової оболонки і порожнини прямої і сигмовидної ободової кишок з виконанням ряду діагностичних і лікувальних маніпуляцій під контролем оптико-механічного приладу - **ректороманоскопу**.

Показання і протипоказання. Показанням до ректороманоскопії є підозра на наявність новоутворення, поліпа, виразки (різної етіології), хронічного запального процесу в прямій кишці і дистальному відділі сигмовидної кишки. Ректороманоскопія показана у всіх випадках повторних кишкових кровотеч, в тому числі і при хронічному геморої. Метод становить цінність для розпізнавання хронічної дизентерії і амебіазу. Протипоказаннями є загальний важкий стан

хворого, наявність гострих запальних і гнійних уражень області заднього проходу і рубцеві звуження прямої кишки.

Ректороманоскопія при окремих захворюваннях.

При **хронічному проктиті** слизова оболонка прямої кишки пухка, місцями гіперемована. На її поверхні визначаються окремі грудочки слизу.

При **загостренні проктиту** слизова оболонка набуває яскраво-червоного забарвлення, стає набряклою, на ній з'являються точкові крововиливи. На деяких ділянках стінки виявляються острівці слизу, гною, фібрину. Характерна легка ранимість (кровоточивість) слизової оболонки при дослідженні.

При **виразковому проктиті** слизова оболонка на великій відстані набрякла, ущільнена і гіперемована. На окремих ділянках стінки відзначаються виразки із слизово-гнійним і фібринозними нальотами. Пізніше виразки покриваються грануляціями, які нерідко набувають вигляду дрібних поліпозних розростань.

Для **амебної дизентерії** властива вогнищевість ураження. При ректороманоскопії виявляються виразки різної величини з підритими або, навпаки, з піднятими краями, вкриті білим некротичним нальотом. По периферії виразки оточені широкими обідками реактивної гіперемії з крапковими крововиливами. На решті ділянки, між виразками, слизова оболонка має звичайний вигляд, що відрізняє амебну дизентерію від **бацилярної**. При останній завжди виражені дифузні зміни (набряк, гіперемія).

При **внутрішньому геморої** на 4-5 см досередини від заднього проходу визначається кількка (2-5, рідко більше) варикозно розширених венозних вузлів з синюватим відтінком. Вони частіше розташовуються на правому і лівому півколах просвіту прямої кишки. Кровоточиві вузли яскраво-червоного забарвлення. Іноді виявляється тонка цівка крові, що виділяється при напруженні хворого. До геморою може приєднатися катаральний проктит.

Поліпи прямої і сигмовидної кишок (одиначні та множинні - поліпоз кишечника) можуть розташовуватися на різній відстані від заднього проходу.

Солітарний поліп має форму круглого або овоїдного утворення на вузькій ніжці або на широкій основі. Величина поліпа варіює від декількох міліметрів до 1-2 см і більше. Покриваюча його слизова оболонка рожева, гладка або зерниста. У випадку запалення або виразки поліп набуває вишневого або багряно-ціанотичного забарвлення і починає кровоточити. При дослідженні визначають форму і величину поліпів, їх кількість, глибину розташування, межі поширення патологічного процесу в області прямої або сигмовидної кишок. При виявленні поліпів слід завжди проявляти онкологічну настороженість, тому що поліпам властива малігнізація.

Рак прямої кишки. Низько розташована пухлина зазвичай діагностується за допомогою пальцевого дослідження, ректального дзеркала і аноскопу.

При більш глибокому розташуванні новоутворення (глибше 10 см від заднього проходу) необхідна ректороманоскопія. Розрізняють **екзофітну форму рака** (пухлина росте в просвіт кишки), **ендофітну** (інфільтративний ріст в підслизовому шарі) і **змішану** (екзофітно-ендофітну). Тому пухлина може мати вигляд вузла з розпадом в центрі, вогнищевого ущільнення кишкової стінки або кровоточивої виразки, розташованої на ущільненій основі. При пухлинному ураженні кишки просвіт її циркулярно звужується.

При **екзофітному рості** пухлина темно-червоного кольору, краї нерівні і як би виворочені, що нависають над оточуючою слизовою оболонкою. Основа пухлини і її краї щільні. На поверхні розташовуються темні згустки крові, рідше фібринозно-гнійні нашарування. Пухлина легко кровоточить.

Ендофітний (дифузний) рак, що росте під слизовою оболонкою, проявляє себе ригідністю кишкової стінки. Така пухлина виражується пізніше, ніж при екзофітному рості.

Під час ректороманоскопії необхідно проводити ретельне, методичне дослідження прямої кишки, особливо передньої її стінки, з розправленням всіх складок, щоб не пропустити невелику пухлину, приховану за складками слизової оболонки.

Лапароскопічне дослідження кишечника при окремих захворюваннях

Лапароскопічне дослідження при *хворобі Крона* дає цінну діагностичну інформацію про можливе проведення оперативного лікування. При дослідженні виявляються виражені запальні зміни в кишечнику: набряк і гіперемія серозної оболонки, наявність на ній геморагій і фібринозних нашарувань (на цій ділянці може бути перфорація); перистальтика відсутня або може бути слабкою, але з'являється і посилюється при інструментальній «пальпації»; при надавлюванні на стінку кишки на ній залишаються ямки; в черевній порожнині є випіт, який беруть на дослідження.

Лапароскопічне дослідження при *гострій кишкової непрохідності*. Ризик лапароскопії не повинен перевищувати діагностичні цінності при клінічній картині гострої кишкової непрохідності. *Динамічна кишкова непрохідність* відрізняється від механічної помірним парезом всього кишечника, синюшністю окремих петель, млявою перистальтикою або її відсутністю, відсутністю змін очеревини, органів і випоту. *Спастична кишкова непрохідність* характеризується відсутністю органічних уражень, можливістю простежити, як «хвиля» спазму повільно і ледве помітно проходить через кишку. При різних видах механічної кишкової непрохідності під час лапароскопії необхідно уважно оцінити загальні зміни в органах черевної порожнини шляхом панорамного огляду, визначити місце перешкоди, а потім прицільно його оглянути. Під час лапароскопії не завжди вдається оглянути місце перешкоди, так як воно прикривається роздутими петлями кишечника. У таких випадках необхідно оцінити непрямі ознаки непрохідності, характер морфологічних змін в кишечнику і виявити випіт в черевній порожнині. Непрямі ознаки дозволяють про диференціювати механічну кишкову непрохідність від динамічної.

Література: 1. Абдуллаев Р.Я., В.В. Гапченко, др. Ультрасонография желудка и двенадцатиперстной кишки: Учеб. пособ. - Харьков: Новое слово, 2009. - 104 с. 2. Блок Б., др. Гастроскопия: Учебн. Пособие. / Пер. с нем. под общей ред. Маева И.В., Емельянова С.И. - М.: МЕДпресс – информ. – 2007. – 216 с. 3. Черняховская Н.Е.. Современные технологии в эндоскопии. – М.: Российская академия последипломного образования, 2004. – 136 с.

II.2. Сучасні методи дослідження при хірургічних захворюваннях печінки, позапечінкових жовчних шляхів та підшлункової залози

У структурі захворювань населення хвороби органів травлення за частотою не поступаються хворобам серцево-судинної системи. Захворювання органів гепатопанкреатодуоденальної зони на даний момент займають одне з перших місць серед причин непрацездатності (хворіють переважно люди працездатного віку від 45 до 60 років) і смертності. Їх соціальне значення повсюдно зростає в усіх країнах світу. Діагностика і лікування хвороб органів гепатопанкреатодуоденальної зони (ГПДЗ) стає все більш актуальною проблемою хірургії. Це пояснюється зростанням захворюваності і збільшенням числа хворих із запущеними пухлинами, високою післяопераційною летальністю, яка навіть після паліативних операцій варіює від 13 до 59 %.

Сучасна медицина має у своєму розпорядженні великі можливості для детального вивчення будови і функціонування органів і систем, швидкої і точної діагностики будь-яких відхилень від норми або захворювань. Методи лабораторної діагностики в більшій мірі відображають проблеми на клітинному і субклітинному рівні, але в той же час дозволяють судити про «поломки» в конкретному органі. Щоб побачити, що відбувається в даному органі, використовують, зокрема, інструментальні методи діагностики. Тільки всебічний підхід до проблеми може дати високі результати лікування.

Біохімічні дослідження при захворюваннях печінки

Займають важливе місце в діагностиці захворювань печінки, жовчних шляхів і підшлункової залози. Результати досліджень не є суворо специфічними. Не дозволяючи у всіх випадках поставити точний діагноз, вони дають можливість підтвердити ураження цих органів, оцінити їх функціональний стан і зробити висновок про важкість патологічного процесу.

Серед численних біохімічних тестів, що характеризують функціональний стан печінки, найбільше значення мають дослідження пігментного обміну, видільної і знешкоджуючої функції печінки, білкового, жирого і вуглеводного обміну, а також активності ферментів.

Порушення пігментного обміну. Оцінка характеру порушень пігментного обміну проводиться за результатами дослідження білірубину і його фракцій сироватки крові та білірубину і його метаболітів в сечі і калі.

Визначення білірубину в сироватці крові. У клінічній практиці застосовують різні методи визначення білірубину та його фракцій в сироватці крові. Найбільш поширеним з них є **метод Ендрассіка-Грофа**. Він заснований на взаємодії білірубину з діазотованою сульфаніловою кислотою з утворенням азопігментів. При цьому *прямий* (у якого вже розірваний зв'язок з альбуміном), він же зв'язаний білірубін (білірубін-глюкуронід) дає швидку «пряму» реакцію з діазореактивом, тоді як реакція *непрямого* (ще зв'язаного з альбуміном) і *вільного* (не зв'язаного з глюкуронідом) білірубину протікає значно повільніше. Для її прискорення застосовують різні речовини-акселератори, що розривають зв'язок білірубину з альбуміном, переносять його з селезінки в печінку, наприклад кофеїн (**метод Ендрассіка-Клеггорна-Грофа**), які звільняють білірубін з білкових комплексів («непряма» реакція). В результаті взаємодії з діазотованою сульфаніловою кислотою білірубін утворює забарвлені сполуки. Вимірювання проводять на фотометрі.

В нормі у сироватці крові міститься 8,5-20,5 мкмоль/л загального білірубину, причому на частку «непрямого» вільного білірубину припадає близько 75 % білірубину (до 16,5 мкмоль/л). Визначається також коефіцієнт - відношення загального білірубину до «прямого», який в нормі не повинен перевищувати 0,25.

Визначення білірубину в сечі. Різні якісні методи виявлення білірубину в сечі засновані на перетворенні цієї речовини під дією окислювачів в білівердин, що має зелене забарвлення, або білірубінпурини (червоне забарвлення). **Проба Розіна.** У пробірку з 4-5 мл сечі обережно по стінках наливають 1 % спиртовий розчин йоду. При наявності в сечі білірубину на межі сечі і розчину йоду утворюється зелене кільце. В якості окислювачів використовують також розчини трихлороцтової кислоти (**проба Фуше**), діазотовану сульфанілову кислоту (**проба Готфріда**) та інші окислювачі. У здорової людини з сечею виділяються мінімальні кількості зв'язаного (прямого) білірубину, які не визначаються описаними якісними реакціями.

Визначення уробіліну в сечі також засновано на утворенні забарвленого в рожевий або червоний колір з'єднань при взаємодії уробіліну з HCl, сульфатом міді або реактивом Ерліха (парадиметиламінобензолальдегідом). **Проба Нейбауера.** До 3-4 мл свіжовипущеної сечі додають 3-4 краплі реактиву Ерліха. Забарвлення сечі в червоний колір свідчить про діагностично значиме підвищення концентрації уробіліну в сечі. У здорової людини з сечею виділяються сліди уробіліну (не більше 5-6 мг на добу), які не виявляються звичайними якісними реакціями.

Інтерпретація результатів. Оцінка порушень пігментного обміну нерідко має вирішальне значення в диференціальній діагностиці жовтяниць - паренхіматозній, механічній і гемолітичній. При ураженні паренхіми печінки - при **паренхіматозній** або **печінковій жовтяниці** у хворих з гепатитами, цирозом, раком і іншими захворюваннями печінки відбувається пошкодження гепатоцитів і порушення захоплення вільного білірубину печінковою клітиною (I) і зв'язування його з глюкуроновою кислотою (II), що призводить до збільшення в крові «непрямого» вільного білірубину (Бн); порушення виділення білірубін-глюкуроніду («прямого» зв'язаного білірубину) з печінкової клітини в жовчні капіляри, обумовлене запаленням, деструкцією, некрозами і зниженням проникності мембран гепатоцитів, призводить до регургітації жовчі назад в синусоїди і в загальний кровотік і, відповідно, до збільшення вмісту в крові і «прямого» зв'язаного білірубину (Бп). Нарешті, порушення функції гепатоцитів супроводжується також втратою здатності печінкової клітини захоплювати і метаболізувати всмокталий в кишечнику уробіліноген (мезобіліноген), який у великих кількостях потрапляє в загальний кровотік і виділяється з сечею у вигляді уробіліну.

Таким чином, **при паренхіматозній жовтяниці** в крові збільшений вміст як вільного «непрямого», так і зв'язаного «прямого» білірубину. Останній, будучи добре розчинним у воді з'єднанням, легко проходить нирковий бар'єр і з'являється в сечі, обумовлюючи її темне забарвлення («колір пива»). В сечі також у великих кількостях присутній уробілін (мезобіліноген). В калі вміст стеркобіліну може бути децю зменшений у зв'язку з порушенням виділення гепатоцитами жовчі.

Механічна (обтураційна) жовтяниця розвивається при обтурації позапечінкових жовчовивідних шляхів каменем або при здавленні загальної жовчної протоки пухлиною (рак головки підшлункової залози, метастази раку в лімфатичні вузли воріт печінки). В результаті цього блокується виділення жовчі в кишечник і, відповідно, **не утворюється уробіліноген (мезобіліноген) і стеркобіліноген**. У зв'язку з цим уробілін в сечі і стеркобілін в калі повністю відсутні (ахолічний кал). У крові значно наростає рівень зв'язаного «прямого» білірубину, оскільки його утворення печінковою клітиною тривалий час не порушене. Відповідно, в сечі з'являється велика кількість «прямого» зв'язаного білірубину і сеча набуває темного кольору («колір пива»).

При **гемолітичній жовтяниці** відбувається утворення в РЕС великої кількості вільного «непрямого» білірубину, який повністю не встигає метаболізуватися в печінці, хоча функція гепатоцитів не порушена і вони працюють з підвищеним навантаженням. В результаті в крові збільшується вміст вільного «непрямого» білірубину, який не проходить нирковий бар'єр і не потрапляє в сечу. Оскільки кількість зв'язаного «прямого» білірубину, що виділяється печінкою в кишечник і, відповідно, стеркобіліногену, суттєво збільшується, в сечі значно підвищений рівень **стеркобіліногену (уробіліну)**, що потрапляє в загальний кровотік з гемороїдальних вен.

Основні лабораторні ознаки паренхіматозної, механічної і гемолітичної жовтяниці представлені в таблиці 8.

Таблиця 8

Основні лабораторні ознаки жовтух різного походження

Лабораторні ознаки	Види жовтух		
	Паренхіматозні	Механічні	Гемолітичні
Білірубін в крові	Непрямий і прямий підвищені	Прямий підвищений	Непрямий підвищений
Білірубін в сечі	Присутній	Присутній	Відсутній
Уробілін в сечі	Присутній (мезобіліноген)	Відсутній	Присутній (стеркобіліноген)
Стеркобілін в калі	Присутній, але може бути знижений	Відсутній	Присутній

Слід мати на увазі, що іноді в клінічній практиці характер порушень пігментного обміну може істотно відрізнитися від наведених вище лабораторних критеріїв різних видів жовтяниць. Так, при важкому ураженні паренхіми печінки, особливо в поєднанні з вираженим холестазом, виділення зв'язаного «прямого» білірубину в кишечник і, відповідно, утворення метаболітів білірубину (мезобіліногену, стеркобіліногену), різко зменшене. Це призводить до значного зменшення вмісту стеркобіліну в калі (ахолічний кал) і уробіліну (мезобіліноген) в сечі. Поряд з різким зростанням в крові рівня зв'язаного «прямого» білірубину це може нагадувати порушення пігментного обміну, які характерні для механічної жовтяниці.

Така ситуація нерідко виникає при гострому вірусному гепатиті (хворобі Боткіна) та інших захворюваннях. Характерно, що по мірі відновлення функції печінки і купірування холестазу в сечі у таких хворих з'являється уробілін, а в калі - стеркобілін. Відповідно вирівнюються показники «прямого» і «непрямого» білірубину в крові.

Нерідко при відносно тривалому перебігу захворювань, що супроводжуються закупоркою жовчної протоки і розвитком механічної жовтяниці (жовчнокам'яна хвороба, рак головки підшлункової залози), в процес вдруге втягується також паренхіма печінки, що призводить до часткового порушення захоплення і зв'язування непрямого білірубину і до підвищення його вмісту в сироватці крові (поряд з «прямим» білірубіном, що характерно для механічної жовтяниці). Одночасно змінюються і інші лабораторні показники, властиві ураженню паренхіми печінки (див. нижче).

Нарешті, слід мати на увазі, що при частковій закупорці жовчних протоків, наприклад, «вентильним» каменем, картина механічної жовтяниці може бути неповною.

Порушення білкового обміну. Печінка, як відомо, є єдиним місцем синтезу альбумінів, а також фібриногену, протромбіну і деяких інших чинників згортання крові. Крім того, печінці належить провідна роль в утворенні α -глобулінів, значної частини β -глобулінів, гепарину і ферментів. Синтез γ -глобулінів здійснюється плазматичними (купферовськими) клітинами печінки. Нарешті, слід мати на увазі, що в печінці відбувається природний метаболізм пептидів і

амінокислот, що надходять сюди з інших органів (наприклад, органів черевної порожнини), що становить важливу *детоксикаційну функцію печінки*.

Тому не дивно, що будь-яке ураження паренхіми печінки супроводжується більшою чи меншою мірою вираженими порушеннями білкового обміну, включаючи процеси синтезу білка і розщеплення амінокислот до утворення аміаку і сечовини. Вираженість білкових порушень залежить від важкості та тривалості захворювання, а також від активності патологічного процесу в печінці.

Розрізняють декілька видів ураження білкового обміну, патогенетично пов'язаних з наявністю порушень білковосинтетичної, детоксикаційної функції печінки, синдрому імунного запалення і т.п.

Гіпоальбумінемія, що нерідко поєднується зі зниженням вмісту протромбіну, фібриногену та інших факторів згортання крові, є одною з характерних лабораторних ознак гострої і хронічної *печінкової недостатності*, в тому числі протікаючої без явищ печінкової енцефалопатії (синдром малої печінкової недостатності).

Гіпергаммаглобулінемія разом із збільшенням вмісту імуноглобулінів (IgA, IgG, IgM) і змінами осадових проб (див. нижче) є важливим критерієм *синдрому імунного запалення* у хворих на гострий і хронічний гепатит, цироз печінки і інші захворювання.

Вміст α -глобулінів при захворюваннях печінки і біліарної системи може бути нормальним, підвищеним або зниженим (при важкому ураженні паренхіми печінки). Значне збільшення вмісту α_2 -глобулінів спостерігається іноді при метастатичному ураженні печінки. Рівень β -глобулінів може підвищуватися при всіх захворюваннях, що супроводжуються внутрішньо- або позапечінковим *холестазом*.

Зменшення вмісту протромбіну і інших факторів згортання крові (проконвертин, проакцелерин) обумовлене зниженням білково-синтетичної функції печінки і є причиною розвитку *геморагічного синдрому*. Слід, однак, пам'ятати, що синтез протромбіну здійснюється в печінці за участю жиророзчинного вітаміну К. Тому причиною гіпопротромбінемії можуть бути не тільки ураження паренхіми печінки, а й всі патологічні процеси, що призводять до порушення всмоктування вітаміну К в кров (механічна жовтяниця, захворювання кишечника і т. п.).

Вміст *загального білка* в крові, незважаючи на значну диспротеїнемію, властиву багатьом захворюванням печінки, може довгий час залишатися нормальним. При більш тяжкому ураженні печінки спостерігається збільшення загального білка в крові, переважно за рахунок високого вмісту γ -глобулінів (навіть на тлі вираженої гіпоальбумінемії). Зниження загального білка в крові разом зі зменшенням вмісту альбумінів свідчить про важке порушення *білковосинтетичної функції печінки* і, як правило, вказує на несприятливий прогноз захворювання.

Оцінка вмісту в крові *аміаку і сечовини* має важливе діагностичне значення для характеристики процесів дезамінування амінокислот і знешкодження аміаку, що утворюється в кишечнику при розщепленні харчових білків. Порушення процесів дезамінування амінокислот (в першу чергу ароматичних і сірковмісних амінокислот - триптофану, фенілаланіну, тирозину, таурінової кислоти, метіоніну, цистеїну) і утворення сечовини при важких ураженнях печінки веде до збільшення загального вмісту амінокислот в крові і рівня залишкового азоту. Одночасно зменшується концентрація сечовини в крові, що відображає зниження *сечовиноутворюючої функції печінки*.

Слід все ж мати на увазі, що в клінічній практиці у хворих з тяжкими захворюваннями печінки (зазвичай в термінальній стадії печінкової недостатності) частіше спостерігається збільшення вмісту сечовини, обумовлене, як правило, супутнім ураженням нирок і розвитком *печінково-ниркової недостатності*. Особливо переконливим таке поєднання захворювань печінки з порушенням азотовидільної функції нирок стає при одночасному підвищенні концентрації інших азотовмісних сполук (креатиніну, сечової кислоти, індикану і ін.). В більш рідкісних випадках помірно збільшення сечовини може бути пов'язане з різко *підвищеним катаболізмом білка*, наприклад, при гострій атрофії печінки або гострих вірусних гепатитах і т. д.

Причинами підвищення вмісту аміаку в крові є: 1) порушення знешкоджуючої і сечовиноутворюючої функції печінки і 2) розвиток портокавального шунтування, що веде до надхо-

дження аміаку та інших токсичних речовин в загальний кровотік, минаючи печінку. *Гіперамоніємія* характерна для термінальної стадії *печінкової недостатності* і, як правило, передує розвитку важкої печінкової коми.

Осадові (флокуляційні) проби засновані на визначенні стійкості колоїдної системи білків сироватки крові, що змінюється при диспротеїнемії різного генезу, в першу чергу при ураженнях паренхіми печінки. До числа осадових проб, що отримали поширення в клінічній практиці, відносяться тимолова, сулемова проби, проба Вельтмана та інші.

Тимолова проба. Проба заснована на фотоколориметричному визначенні ступеня помутніння сироватки крові після додавання до неї насиченого розчину тимолу. До 6 мл тимолвероналового буферного розчину додають 0,1 мл сироватки крові. Через 30 хвилин відстоювання вимірюють оптичну щільність розчину, зіставляючи її з оптичною щільністю тимолвероналового буфера. У нормі ступінь помутніння сироватки відповідає 0-4 МЕ.

Тимолова проба є особливо надійним і чутливим показником *активності запального процесу* в печінці. Проба стає позитивною, перш за все, при підвищенні вмісту γ - і β -глобулінів, а також інгібуючої здатності β -ліпопротеїдів сироватки крові. Проба дає можливість кількісно оцінювати динаміку патологічного запального процесу в печінці. Вона підвищується, наприклад, в перші дні жовтушного періоду гострого гепатиту, а також при затяжному і хронічному перебігу захворювання. При механічній жовтяниці проба в більшості випадків негативна. Слід, однак, пам'ятати, що тимолова проба (так само як, втім, і зміни вмісту γ -глобулінів) не є суворо специфічною для ураження печінки: проба може підвищуватися при нефротичному синдромі, системних захворюваннях сполучної тканини та інших захворюваннях. Крім того, на результати тимолової проби істотно впливає аліментарна гіперліпідемія.

Сулемова проба заснована на взаємодії білків сироватки крові з сулемою, в результаті чого утворюється колоїдальний розчин солей ртуті. Порушення дисперсності білкових фракцій сироватки крові викликає осідання грубодисперсних частинок. До 0,5 мл негемолізованої сироватки крові, розведеної 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, додають 0,1 % розчин сулеми до появи стійкого помутніння, коли через вертикальний шар рідини не можна прочитати газетний текст. Результати проби визначають в кількості мілілітрів 0,1 % розчину сулеми, який необхідний на титрування сироватки (в нормі 1,6-2,2 мл). Порушення дисперсності білкових фракцій сироватки крові викликає посилений осад грубодисперсних частинок, в зв'язку з чим на титрування необхідно меншу кількість 0,1 % розчину сулеми (менше 1,6 мл). Така проба вважається позитивною.

Сулемова проба менш чутлива, ніж тимолова, до порушень білкового обміну, викликаних різними захворюваннями печінки і прямо не корелює з важкістю ураження гепатоцитів. Позитивна сулемова проба виявляється при затяжному перебігу процесу, переході його в хронічну форму і, особливо, при розвитку цирозу печінки.

Порушення вуглеводного обміну. Печінка, як відомо, бере участь в численних реакціях проміжного обміну вуглеводів (перетворення галактози і фруктози в глюкозу, синтез і розпад глікогену, глюконеогенез, окислення глюкози, утворення глюкуронової кислоти і ін.). При порушеннях функції печінки зменшується її здатність здійснювати ці реакції, що призводить до зниження окисного фосфорилування, дефіциту макроергічних з'єднань і сприяє посиленню анаеробного гліколізу, накопиченню в клітинах кислих метаболітів і подальшого пошкодження гепатоцитів.

Рівень глюкози в крові змінюється зазвичай тільки при дуже важкому ураженні печінки. Тому для оцінки порушень вуглеводного обміну, обумовлених ураженням печінки, зазвичай використовують різні *функціональні навантажувальні проби*.

Найбільш поширеною з них є *проба з навантаженням галактозою*. Галактоза, як відомо, надходить в організм у складі молочного цукру. У печінці відбувається її перетворення в глюкозо-1-фосфат. При порушенні функції печінки знижується здатність організму використовувати галактозу. При проведенні проби з навантаженням галактозою пацієнту пропонують випити 40 г галактози, розчиненої в 200 мл води, і визначають її вміст в крові і в сечі. У здорової людини нирками виділяється не більше 3 г галактози, причому це виділення здійснюється протягом

не більше 4 годин. Максимальний підйом вмісту галактози в крові спостерігається через 30-40 хв після її прийому і не перевищує зазвичай 15% від вихідного рівня. Відновлення концентрації галактози в крові відбувається протягом 2 годин після її вживання. При порушеннях функції печінки збільшується рівень максимального післянавантажувального підвищення галактози в крові і тривалість її зниження до вихідних значень, а також загальна кількість галактози, що виділяється з сечею. Слід пам'ятати, що на результати проби з навантаженням галактозою впливають всмоктувальна і видільна функції нирок.

Порушення жирового обміну. Печінка відіграє провідну роль в обміні ліпідів, в першу чергу, нейтральних жирів, жирних кислот, фосфоліпідів і холестерину.

Найбільше практичне значення для оцінки функції печінки та біліарної системи має вміст холестерину і ефірів холестерину в крові. Рівень холестерину зазвичай знижується при важких ураженнях печінки і розвитку *печінкової недостатності*. При цьому особливе значення має вміст ефірозв'язанного холестерину. При ураженнях печінки співвідношення ефірозв'язанного холестерину до загального холестерину зменшується нижче 0,7-0,6.

Навпаки, при порушеннях виділення жовчі в будь-якій ділянці біліарної системи (внутрішньопечінковий холестаза, конкременти в загальному жовчному або печінкових протоках, рак підшлункової залози із здавленням холедоха, метастази пухлини у ворота печінки, гепатома і ін.) спостерігається збільшення вмісту холестерину в крові, що зазвичай поєднується з підвищенням активності лужної фосфатази (див. нижче).

Вміст в крові фосфоліпідів при багатьох захворюваннях печінки знижується.

Порушення мінерального обміну. Найбільше діагностичне значення при захворюваннях печінки має вміст у сироватці крові заліза і міді.

Залізо, як відомо, є присутнім у печінці головним чином у вигляді трьох з'єднань:

1) *феритину*, який є основним резервним металопротеїдом, що використовується кістковим мозком в синтезі гемоглобіну;

2) *гемосидерину*, який утворюється в процесі розпаду гемоглобіну і накопичується в печінці при підвищеному гемолізі;

3) *трансферину* - транспортного білка, що переносить залізо з печінки в кістковий мозок.

Вміст заліза в сироватці крові може різко збільшуватися при гострих гепатитах і, в значно меншій мірі, при хронічних гепатитах і цирозах печінки. При механічній жовтяниці рівень заліза сироватки змінюється мало або зменшується.

Навпаки, вміст *міді*, яка знаходиться в крові у вигляді ферменту *церулоплазміну*, значно збільшується при механічній жовтяниці і мало змінюється при гепатитах.

Порушення ферментного обміну. Зміна вмісту ферментів в крові при захворюваннях печінки, біліарної системи та підшлункової залози є досить чутливим, хоча і неспецифічним біохімічним тестом.

Амінотрансферази. Визначення активності амінотрансфераз (АлАТ і АсАТ) має найбільше практичне значення для ранньої діагностики *цитолітичного синдрому*. Активність ферментів збільшується вже в переджовтушному, а іноді навіть в інкубаційному періоді гострих гепатитів. На відміну від змін цих ферментів у хворих на гострий інфаркт міокарда, при ураженнях паренхіми печінки, вміст АлАТ в плазмі крові, як правило, вище, ніж АсАТ. Коефіцієнт де Рітиса знижується нижче 1,3-1,0, досягаючи 0,55-0,65. Виключення становлять випадки алкогольного ураження печінки (алкогольний гепатит, цироз печінки), для яких характерне більш значне підвищення активності АсАТ (коефіцієнт де Рітиса збільшується більше 1,3-2,0).

При важкому ураженні печінки, масивних некрозах гепатоцитів АсАТ може звільнюватися з пошкоджених мітохондрій цих клітин, при цьому показники сироваткової АсАТ набувають особливу діагностичну і прогностичну цінність. Як наслідок, в клінічній практиці крім прямих значень АсАТ і АЛТ часто використовується співвідношення АсАТ/АЛТ, яке отримало назву **коефіцієнта де Рітиса**. В нормі його значення становить $1,3 \pm 0,4$. Клінічна значимість співвідношення АсАТ/АЛТ в сироватці крові неодноразово вивчалася при різних захворюваннях печінки. Результати аналізу сучасних публікацій показують, що при неускладнених вірусних гепатитах або неалкогольних ураженнях печінки співвідношення АсАТ/АЛТ, як правило, не перевищує 1 або знижується до 0,6-0,8. Навпаки, підвищення коефіцієнта більше 1,4 (за рахунок підвищення активності АсАТ) спостерігається при цирозах, важких алкогольних і токсичних ураженнях печінки з руйнуванням більшої частини печінкових клітин або

при інших захворюваннях, наприклад, при хворобі Вільсона коефіцієнт АсАТ/АлАТ може перевищувати 4. (Pratt DS, Kaplan M.M., 2000; Paul T. Giboney, 2005).

Альдолаза. Активність альдолази (фруктозо-1,6-дифосфат-альдолази) підвищується при багатьох патологічних станах, що супроводжуються пошкодженням і руйнуванням клітин. Найбільшою специфічністю при пошкодженні гепатоцитів має ізофермент альдолази типу В, оскільки в організмі він міститься тільки в печінці і в нормі в крові не визначається.

γ -Глутамілтранспептидаза (ГГТП). Підвищення активності γ -глутамілтранспептидази (γ -глутамілтрансферази) - один з найбільш чутливих біохімічних тестів, що вказують на ураження печінки і біліарної системи. В останніх випадках (*обтурація* або *здавлення* загального жовчного або печінкового протоків, внутрішньопечінковий *холестаз*, біліарний цироз печінки) активність цього ферменту підвищується особливо істотно. При захворюваннях паренхіми печінки тест виявляється позитивним в 90 % випадків. При нормальній активності ГГТП ймовірність захворювання печінки дуже мала. Слід пам'ятати, що активність ГГТП підвищується при тривалому зловживанні алкоголем, що пов'язано в основному з токсичним впливом етанолу на печінку. Наркотичні засоби також підвищують активність ГГТП.

Лужна фосфатаза відноситься до числа так званих секретованих ферментів і міститься практично у всіх органах, особливо в печінці, кістковій тканині, кишечнику. Найбільш значне підвищення активності лужної фосфатази в плазмі пов'язано з блокадою природного шляху екскреції цього ферменту – *обтурацією жовчовивідних шляхів* при закупорці або здавленні загальної жовчної протоки, внутрішньопечінковому холестазі, біліарному цирозі печінки, холангіті, особливо що супроводжується механічною жовтяницею. При ураженні паренхіми печінки підвищення активності лужної фосфатази в плазмі крові не так суттєво, хоча і спостерігається у більшості хворих. Слід мати на увазі, що активність ферменту часто підвищується не тільки при захворюваннях біліарної системи і печінки, а й при деяких захворюваннях кісток (рахіт, хвороба Педжета, остеосаркома, мієлома хвороба, переломи кісток та ін.), а також при застосуванні деяких лікарських засобів, що володіють гепатотоксичною дією або підсилюють холестаз (барбітурати, препарати саліцилової і ніотинової кислот, індометацин та ін.).

Лактатдегідрогеназа. Активність лактатдегідрогенази, особливо її ізоферменту ЛДГ₅, також часто підвищується при захворюваннях паренхіми печінки (гострі і хронічні вірусні гепатити, цироз і рак печінки та ін.).

Таким чином, для ураження печінки і біліарної системи найбільш характерне підвищення активності ферментів плазми крові.

Холінестераза. На відміну від інших ферментів активність холінестерази при захворюваннях гепатобіліарної системи не зростає, а зменшується. Це пов'язано з тим, що холінестераза синтезується в печінці і секретується в кров. При *порушенні синтетичної функції гепатоцитів* відбувається зменшення вироблення цього ферменту. При оцінці результатів дослідження холінестерази в крові слід пам'ятати, що зниження її рівня спостерігається також при прийомі цитостатиків, при різних інфекціях, голодуванні і до кінця першої доби гострого інфаркту міокарда.

Дослідження видільної та знешкоджуючої функції печінки. Для дослідження видільної функції печінки, що дає уявлення про загальну функціональну активність гепатоцитів, використовують в основному дві проби.

Бромсульфалеїнова проба відноситься до числа найбільш інформативних і чутливих методів дослідження поглинально-видільної функції печінки. Після одномоментного внутрішньовенного введення 5 % стерильного розчину бромсульфалеїну з розрахунку 5 мг на 1 кг маси тіла з вени іншої руки беруть кров і визначають концентрацію барвника. В нормі через 45 хвилин після введення барвника в крові залишається не більше 5 % введеної дози. Інша частина бромсульфалеїну захоплюється клітинами печінки і виділяється в жовч. Проба вважається позитивною, якщо через 45 хв вміст барвника перевищує 6-12 % від початкового рівня в крові, взятої через 3 хвилини. Застосовують також модифіковану методику бромсульфалеїнової проби, з тривалим внутрішньовенним введенням барвника і аналізом кривої очищення плазми від бромсульфалеїну. Швидкість очищення добре відображає рівень плазмостоку в печінці, а також процеси поглинання і виділення барвника гепатоцитами. Бромсульфалеїнова проба є одним з най-

більш чутливих методів оцінки функції печінки. Вона стає позитивною при будь-яких ураженнях паренхіми органу (гострі і хронічні гепатити, жировий гепатоз, цироз печінки, доброякісна гіпербілірубінемія і ін.) навіть на самих ранніх стадіях розвитку захворювання і добре корелює з важкістю патологічного процесу. Слід пам'ятати, що проба буває позитивною також при внутрішньопечінковому холестази і механічній жовтяниці, що пов'язано з порушенням відтоку жовчі, а також при застійній серцевій недостатності.

Індоціанінова проба заснована на тому ж принципі, що і бромсульфалеїнова. Розчин індоціаніну вводять внутрішньовенно з розрахунку 0,5 мг на 1 кг маси тіла. В нормі через 20 хв в крові залишається не більше 4 % введеного барвника. При порушенні функції печінки кількість барвника, що визначається в плазмі через 20 хв після введення, збільшується. Оцінка результатів індоціанінової проби проводиться так само, як і бромсульфалеїнової. Позитивні результати виявляються при мінімальному зниженні функції гепатоцитів.

Проба на синтез гіпурової кислоти (проба Квіка) використовується для оцінки знешкоджуючої функції печінки. Для проведення проби використовується бензойнокислий натрій, який, будучи введеним всередину або внутрішньовенно, зв'язується в печінці з гліколем, утворюючи гіпурову кислоту, яка виводиться із організму з сечею. Проба проводиться вранці після легкого сніданку і спорожнення сечового міхура. Пацієнту дають всередину 4 г натрію бензоату, розчиненого в 30 мл води, і півсклянки води. Після цього протягом 4 годин кожен годину збирають сечу, в якій визначають вміст гіпурової кислоти. У здорової людини гіпурова кислота виділяється з сечею в кількості 3,0-3,5 г, що становить понад 60-65 % максимально можливої кількості. При ураженні паренхіми печінки синтез гіпурової кислоти і, відповідно, виділення її з сечею знижуються, що розцінюється як позитивна проба. Позитивна проба Квіка, як правило, виявляється при гострих і хронічних гепатитах, цирозі печінки, а також при пухлинах і метастатичних ураженнях печінки, альвеолярному ехінококозі печінки, механічних жовтяницях, гнійному холангіті, множинних абсцесах печінки. В той же час при обмежених ураженнях органу і неускладнених захворюваннях жовчних шляхів і жовчного міхура проба Квіка дає нормальні результати. Слід також пам'ятати, що результати проби залежать від всмоктування бензоату натрію і виділення його нирками. Тому при багатьох супутніх захворюваннях шлунка (виразковій хворобі, гастриті), кишечника (ентерит, коліт) і нирок результати проби не відображають функціонального стану гепатоцитів. Тому в останні роки проба Квіка рідко використовується в клінічній практиці.

Біохімічні синдроми. При аналізі результатів біохімічного дослідження у хворих із захворюваннями печінки доцільно виділяти 4 лабораторних синдроми, кожен з яких певною мірою відповідає певним морфологічним і функціональним змінам в органі. Зазвичай в кожному конкретному випадку захворювання має місце поєднання декількох біохімічних синдромів.

Цитолітичний синдром, або синдром порушення цілісності гепатоцитів, обумовлений порушенням проникності клітинних мембран, розпадом мембранних структур, некрозом гепатоцитів і виходом в плазму ферментів. Синдром цитолізу зустрічається при вірусних, лікарських, токсичних гепатитах та інших гострих пошкодженнях печінки, цирозі печінки, хронічному активному гепатиті, а також при швидко розвиваючій або тривалій обтураційній жовтяниці. Діагностика цитолітичного синдрому заснована на появі наступних ознак:

1) підвищення активності ферментів в плазмі крові (АлАТ, АсАТ, ЛДГ і її ізофермент ЛДГ₅, альдолаза і ін.);

2) гіпербілірубінемія (переважно пряма реакція);

3) підвищення в сироватці крові концентрації заліза.

Синдром малої печінково-клітинної недостатності (без печінкової енцефалопатії) - група біохімічних ознак, що свідчать про значне зниження різних функцій печінки, в першу чергу синтетичних:

1) зниження активності холінестерази в плазмі крові;

2) зменшення вмісту в сироватці крові протромбіну;

3) гіпоальбумінемія і (рідше) гіпопротеїнемія;

4) зменшення вмісту V і VII факторів згортання крові;

- 5) зменшення концентрації холестерину;
- 6) гіпербілірубінемія (переважно за рахунок збільшення вільного білірубіну).

Запальний (мезенхімально-запальний) синдром обумовлений розвитком в печінці так званого *імунного запалення*: сенсibiliзацією імунотропної тканини, активацією ретикулоцитотарної системи, інфільтрацією порталних протоків і внутрішньодолькової строми. Для діагностики цього синдрому використовують такі критерії:

- 1) підвищення рівня γ -глобулінів сироватки, нерідко в поєднанні з гіпопротеїнемією;
- 2) зміни білково-осадових проб (тимолової, сулемової);
- 3) поява неспецифічних маркерів запалення (підвищення ШОЕ, збільшення серомукоїду, поява С-реактивного білка і ін.);
- 4) підвищення рівня IgG, IgM, IgA (див. нижче);
- 5) підвищення в крові неспецифічних антитіл (до ДНК, гладком'язевих волокон, мітохондрій, мікросом);
- 6) зміни реакції бластної трансформації лімфоцитів (БТЛ) (див. нижче). Визначення цих біохімічних показників може бути використано для діагностики *активності патологічного процесу в печінці*.

Синдром холестазу обумовлений як порушенням жовчовидільної функції гепатоцитів і ураженням жовчних каналців (*внутрішньопечінковий холестаз*), так і порушенням відтоку жовчі по печінковим та загальному жовчному протоках внаслідок їх obturaції (*позапечінковий холестаз*). Для обох форм холестазу характерні наступні біохімічні зміни:

- 1) підвищення активності лужної фосфатази, γ -глутамілтранспептидази (ГГТП) і деяких інших екскреторних ферментів (лейцинамінопептидази, 5-нуклеотидази та ін.);
- 2) гіперхолестеринемія, нерідко в поєднанні з підвищенням вмісту фосфоліпідів, β -ліпопротеїдів, жовчних кислот;
- 3) гіпербілірубінемія (переважно за рахунок підвищення концентрації прямого білірубіну).

У таблиці 9 підсумовані основні критерії діагностики описаних біохімічних синдромів.

Таблиця 9

Основні критерії діагностики біохімічних синдромів при захворюваннях печінки

Біохімічні показники	Синдроми			
	Цитолітичний	Малої печінково-клітинної недостатності	Мезенхімально-запальний	Холестатичний
1	2	3	4	5
Загальний білок		іноді знижений	нерідко підвищений	
γ -глобуліни			підвищені	
Альбуміни		знижені		
Протромбін		знижений		
V і VII фактори згортання		знижені		
АлАТ	підвищена			
АсАТ	підвищена			
ЛДГ і ЛДГ ₅	підвищена			
Альдолаза	підвищена			
Холінестераза		знижена		
ГГТП				підвищена
Лужна фосфатаза				підвищена
IgG, IgM, IgA			підвищені	
Осадові проби			змінені	
Неспецифічні антитіла			з'являються в крові	
Холестерин		знижений		
Білірубін	підвищений (прямий)	підвищений (непрямий)		підвищений (прямий)
Залізо	підвищене	знижене (трансферин)		

Реакція БТЛ			змінена	
ШОЕ			підвищена	
СР - білок			позитивний	
Серомукоїд			підвищений	

Дослідження крові та сечі при захворюваннях підшлункової залози

Зміни, які виявляються в загальному клінічному і біохімічному аналізах крові при захворюваннях підшлункової залози, дуже різноманітні. У хворих з гострим і хронічним панкреатитом і раком підшлункової залози найбільший практичний інтерес представляють зміни активності ферментів, числа лейкоцитів, лейкоцитарної формули і ШОЕ.

Ферменти. У таблиці 10 представлені нормальні значення α -амілази сироватки крові, сечі і дуоденального вмісту.

Таблиця 10

Нормальні значення деяких панкреатичних ферментів у сироватці крові, сечі і дуоденальному вмісті

Ферменти	Сироватка крові	Сеча	Дуоденальний вміст
α -амілаза	12-32 мг/(г \times мл); 3,3-8,9 мг/(с \times л)	До 160 мг/(г \times мл)	1,7-4,4 г/(с \times л)
Ліпаза	0-28 мкмоль/(хв \times л); 0-160 ОД/л; 0-470 нМ/(с \times л)	—	
Трипсин	60-120 мкмоль/(г \times мл)	—	50-500 мкмоль/ (мл \times хв)

Підвищення активності ферментів у сироватці крові (амілази, ліпази, трипсину та інгібіторів трипсину) є провідною лабораторною ознакою **гострого панкреатиту**. Основною причиною такої гіперферментемії в цих випадках є порушення відтоку панкреатичного соку, обумовлене запальним набряком органу і здавленням протоків підшлункової залози. Важливою умовою гіперферментемії є збереження секреторної функції підшлункової залози.

У більшості випадків при гострому панкреатиті збільшення активності **амілази крові** спостерігається в перші години або добу від початку захворювання. Гіперферментемія зберігається 1-3 доби, а потім активність ферменту знижується до норми. Це підкреслює необхідність проведення дослідження в перші дні захворювання, щоб уникнути діагностичних помилок. Слід пам'ятати, що рівень амілази сечі при гострому панкреатиті далеко не завжди відповідає підвищеній активності амілази крові: рівень амілази сечі може бути нормальним, а амілази крові - різко підвищеним. Крім того, нормальна або низька активність ферменту в сироватці не виключає діагноз гострого панкреатиту, причому, нерідко найбільш важких клінічних форм захворювання. У цих останніх випадках мова йде про різко знижені функціональні здатності підшлункової залози, обумовлені вираженими некротичними змінами в органі (панкреонекроз, гострий гнійний панкреатит). З іншого боку, слід мати на увазі, що збільшення активності амілази в сироватці крові і в сечі може зустрічатися не тільки при гострому панкреатиті.

Найбільш частими причинами такого, частіше помірною, підвищення рівня амілази є (Н. А. Скуя):

- 1) перешкода відтоку панкреатичного соку (рубцевий стеноз дуоденального сосочка, камінь фатерова соска і ін.);
- 2) загострення хронічного панкреатиту;
- 3) травма (поранення) підшлункової залози;
- 4) перфорація виразки шлунка або дванадцятипалої кишки (за рахунок всмоктування ферменту в черевній порожнині);
- 5) непрохідність кишечника (всмоктування ферменту);
- 6) спазм сфінктера Одді (дискінезія жовчних шляхів, дванадцятипалої кишки, напад жовчної коліки, введення морфіну і т.п.);
- 7) інфекційний паротит;
- 8) позаматкова вагітність, перфорація труб;
- 9) ниркова недостатність;

10) діабетичний кетоацидоз.

Рівень активності панкреатичної *ліпази* при гострому панкреатиті підвищується дещо пізніше, ніж активність амілази, і залишається високим близько 10-12 діб.

Підвищення активності ферментів в крові спостерігається при загостренні **хронічного панкреатиту**, хоча у 25 % хворих з цим захворюванням рівень амілази та інших ферментів в крові нормальний або знижений. Це пов'язано з недостатністю функції підшлункової залози і (в частині випадків) з відсутністю перешкод для нормального відтоку секрету залози в дванадцятипалу кишку.

При **раку підшлункової залози** рівень ферментів в сироватці крові може бути підвищеним, нормальним або зниженим, що пов'язано з поширенням і локалізацією пухлини, а також з наявністю супутніх запальних і склеротичних процесів в підшлунковій залозі.

Лейкоцити і ШОЕ. Зміна кількості та складу лейкоцитів найбільш характерна для гострого і загострення хронічного панкреатиту. Часто спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз до $10-20 \times 10^9/\text{л}$ зі зсувом формули крові до паличкоядерних нейтрофілів і метамієлоцитів і збільшення ШОЕ. Найбільш виражені зміни виявляються при важкому і ускладненому перебігу гострого панкреатиту (панкреонекроз, гострий гнійний панкреатит).

Глюкоза. При гострому і хронічному панкреатитах і раку підшлункової залози в більшості випадків також спостерігаються значні зміни вуглеводного обміну, зокрема, *гіперглікемія і глюкозурія*. При *гострому панкреатиті* ці порушення найчастіше носять тимчасовий характер і обумовлені залученням в запальний процес острівців Лангерганса. Купірування запалення, як правило, призводить до нормалізації цих показників. При *хронічному панкреатиті і раку підшлункової залози* виявлення гіперглікемії і глюкозурії частіше свідчить про розвиток незворотних склеротичних змін в підшлунковій залозі і розвитку вторинного цукрового діабету.

У хворих на хронічний панкреатит зміни, які виявляються при так званому *подвійному навантаженні глюкозою*, певною мірою можуть відображати функціональний стан підшлункової залози (А. А. Шелагуров). Поява при дослідженні двогорбої кривої або перевищення вихідного рівня глюкози в крові протягом більше трьох годин свідчить про зниження функції органу.

Імунологічні дослідження при захворюваннях печінки

Імунологічним дослідженням при захворюваннях печінки останнім часом надається особливе значення, оскільки будь-який пошкоджуючий фактор, що веде до порушення цілості мембрани гепатоцитів (вірус, алкоголь, токсичні і лікарські речовини) викликають звільнення *специфічного печінкового антигену*, який призводить, в свою чергу, до відповідних змін в системах клітинного і гуморального імунітету і розвитку в печінці реакції підвищеної чутливості сповільненого типу у вигляді лімфоплазмоцитарної інфільтрації портальних трактів і внутрішньодолькової стромы (*синдром імунного запалення*).

Для характеристики *гуморального імунітету* в клінічній практиці частіше досліджують вміст імуноглобулінів різних класів, ембріоспецифічних глобулінів і антитіл до ДНК, гладкої мускулатури і мітохондрій, а для оцінки *клітинного імунітету* - кількість Т- і В-лімфоцитів і їх популяцій, реакцію гальмування міграції лейкоцитів і реакцію бластної трансформації лімфоцитів (БТЛ).

Дослідження гуморального імунітету

Сироваткові імуноглобуліни. Імуноглобуліни, як відомо, є групою сироваткових білків, що виробляються плазматичними клітинами і являються специфічними антитілами. З п'яти вивчених в даний час класів імуноглобулінів найбільше практичне значення мають три класи: IgG, IgA і IgM. На їх частку припадає, відповідно, близько 85%, 10% і 5% всіх сироваткових імуноглобулінів.

При захворюваннях печінки збільшується концентрація імуноглобулінів різних класів, що використовується, головним чином, для характеристики *активності мезенхімально-запального синдрому (синдрому імунного запалення)*. Однак зміна співвідношення окремих сироваткових імуноглобулінів при різних ураженнях печінки служить не надто надійною диференційно-діагностичною ознакою цих захворювань. Проте слід пам'ятати, що при хронічному активному гепатиті найбільш часто підвищується вміст IgG і (меншою мірою) IgM, при первин-

ному біліарному цирозі печінки спостерігається переважно підвищення концентрації IgM, а при алкогольному цирозі - IgA і IgG.

Ембріоспецифічні глобуліни сироватки крові. Поява у сироватці дорослих хворих так званих ембріональних білків (α - і β -фетопротеїнів) свідчить:

1) або про різке посилення *регенерації гепатоцитів*, властиве в нормі тільки ембріонам і плодам;

2) або про наявність *первинного гепатоцелюлярного раку печінки*, що продукує ембріоспецифічний α -фетопротеїн.

У першому випадку навіть при застосуванні сучасних високочутливих методик виявлення α -фетопротеїну (імуноауторадіографія, агрегатгемаглютинація і ін.) концентрація цього ембріонального білка виявляється дуже низькою (наприклад, при гострому або хронічному гепатитах, цирозі печінки).

Виявлення аутоантитіл.

1. При *хронічному аутоімунному гепатиті* в сироватці крові з'являються антитіла до актинових компонентів гладком'язових волокон, які відносяться до IgG.

2. При *гострих вірусних гепатитах* і деяких інших захворюваннях в сироватці крові визначаються антитіла до актину і міозину гладком'язових волокон, які стосуються IgM.

3. *Первинний біліарний цироз* печінки характеризується появою в сироватці мітохондріальних антитіл.

4. Виявлення антитіл до гладком'язових волокон і мітохондрій не є суто специфічним для ураження печінки або біліарної системи, оскільки ці імуноглобуліни можуть виявлятися і при інших захворюваннях, а також у здорових осіб.

Маркери вірусів гепатиту. Визначення маркерів вірусів гепатиту є одним з поширених і в більшості випадків обов'язковим методом дослідження хворих із захворюваннями печінки.

Гострий вірусний гепатит, як відомо, приблизно в 68 % випадків викликається вірусом гепатиту В, в 12 % - вірусом гепатиту А, в 16 % - збудником гепатиту С і в інших випадках - вірусом дельта (D), Епштейна-Барра, герпесу та цитомегаловірусом (В. Ehrlich). В даний час найбільш доступним у клінічній практиці є визначення маркерів вірусу гепатиту В (HBsAg та ін.), а також маркерів гепатиту А і С. Для цього визначення використовують різні методи клінічної імунології: реакцію преципітації в агаровому гелі, радіоімунний, імуноферментний методи і інші. Два останніх методи є найбільш чутливими. Слід пам'ятати, що в разі отримання позитивних результатів при використанні одного з методів потрібно їх підтвердження іншими, більш чутливими методами.

Вірус гепатиту В (сироваткового) має, як відомо, складну структуру і включає три антигени:

1) поверхневий антиген (HBsAg), який утворює зовнішню оболонку вірусу;

2) антиген інфекційності (HBeAg);

3) ядерний або серцевидний антиген (нуклеокапсид), тісно пов'язаний з ДНК-полімеразою вірусу (HBcAg). До числа маркерів вірусу гепатиту В слід відносити всі три антигени (HBsAg, HBeAg, HBcAg), а також антитіла до кожного з них (анти-HBsAg, анти-HBeAg, анти-HBcAg).

У клініці найбільш широко визначають *поверхневий антиген HBsAg*, що відповідає австралійському антигену, вперше виявленому в 1963 р Blumberg et al в крові австралійського аборигена, хворого на гепатит В.

Вірусний гепатит В. У крові хворих на гострий сироватковий гепатит В HBsAg з'являється задовго до клінічних ознак хвороби (в інкубаційному періоді) і зберігається кілька тижнів після одужання. Виявлення HBsAg в крові більше 6 місяців свідчить про хронізацію процесу. Антитіла до поверхневого антигену В (*анти-HBsAg*) з'являються через 3-5 місяців від початку захворювання і свідчать про розвиток імунітету до вірусу гепатиту В. Антитіла анти-HBsAg зникають з крові протягом 6 років у 20 % хворих, які перенесли гострий гепатит В, і відсутні взагалі у 15 % реконвалесцентів.

Антиген HBeAg виявляється в інкубаційному періоді (разом з HBsAg) і в перші дні жовтяничного періоду хвороби. Через деякий час HBeAg зникає з крові і там з'являються антитіла до цього антигену (*анти-HBeAg*). Таким чином, присутність в сироватці HBeAg свідчить про хворобу, а анти-HBeAg - про одужання.

Наявність в сироватці крові HBeAg і анти-HBeAg вказує на значну *інфекційність крові* та інших біологічних матеріалів (слина, сперма, секрет піхви, кал, сеча), які можуть стати причиною зараження осіб, що мають тісний контакт (в тому числі статевий) з хворим. Так, у сімейного оточення HBeAg-позитивних носіїв, а також пацієнтів з виявленими антитілами до цього антигену часто визначаються серологічні ознаки гепатиту В (R. P. Perillo et al.).

Ядерний антиген (HBcAg) важко виявити в сироватці хворих на гепатит В, але їх кров часто містить антитіла до ядерного антигену (*анти-HBcAg*), що з'являються вже через 1,5-2,0 міс від початку захворювання. Імуноглобуліни IgG анти-HBcAg можуть роками циркулювати в крові, будучи надійним маркером перенесеного гепатиту В.

Слід пам'ятати також, що HBsAg виявляється не тільки при ураженнях печінки, а й у хворих на вузликовий периартеріт, гемобластоз, синдром Дауна, лепру. Є припущення про етіологічну роль HBsAg при вузликовому периартеріті.

Вірусний гепатит А. Маркерами вірусного гепатиту А (епідемічного) є антиген гепатиту А (HAV Ag), антитіла до вірусу гепатиту А класу IgG (анти-HAV IgG) і класу IgM (анти-HAV IgM). Останні є основним тестом специфічної імунологічної діагностики гепатиту А. *Антиген HAV Ag* визначається у фекаліях вже через 10-20 днів після зараження і зазвичай зберігається там короткий час (не більше 1-2 тижнів). *Антитіла анти-HAV IgG* з'являються в початковій стадії інфекції і зберігаються в крові все життя. *Антитіла анти-HAV IgM* з'являються в сироватці на початку жовтяничного періоду і зберігаються до 6 місяців. Таким чином, виявлення антитіл анти-HAV IgM вказує на *гостре захворювання* вірусним гепатитом А.

Вірусний гепатит С. Маркерами вірусного гепатиту С (парентерального) є РНК вірусу С (HCV RNA) та антитіла до вірусу (анти-HCV IgG). *Антиген HCV RNA* виявляють в гострому періоді хвороби. *Антитіла до вірусу С (анти-HCV IgG)* виявляються як при гострому, так і при хронічному гепатиті С.

Вірусний гепатит дельта. Вірусний гепатит дельта (D) викликається особливим (дефектним) вірусом (HDV), який стає життєздатним і вірулентним тільки в присутності іншого «вірусу-помічника» (вірусу гепатиту В), поверхневий антиген якого (HBsAg) вірус HDV використовує для формування своєї власної оболонки. Зараження відбувається парентеральним шляхом. Маркерами вірусного гепатиту D є: антиген вірусу (HDV Ag), антитіла до вірусу класу IgM і IgG (анти-HDV IgM і анти-HDV IgG), а також РНК вірусу (HDV RNA). Наявність в крові *антигенів HDV RNA, HDV Ag і антитіл анти-HDV IgM* разом з антигеном вірусного гепатиту В (HBsAg) свідчить про *активність процесу в печінці*. *Антитіла анти-HDV IgG* з'являються пізніше (зазвичай після 12-го тижня з моменту зараження) і виявляються в крові протягом багатьох місяців після перенесеного захворювання.

Хронічні гепатити. Відповідно до сучасної класифікації хронічних гепатитів, прийнятої Всесвітнім конгресом гастроентерологів (м. Лос-Анжелес, 1994 р.), виділяють наступні варіанти захворювання:

- 1) хронічні вірусні гепатити (типу В, С, D і вірусний гепатит невідомого типу);
- 2) аутоімунний гепатит;
- 3) хронічний медикаментозний гепатит;
- 4) криптогенний (ідіопатичний) гепатит.

До цієї групи включені і інші хронічні захворювання печінки, клінічна і морфологічна картина яких дуже нагадує таку при аутоімунному і вірусних гепатитах (первинний біліарний цироз печінки, хвороба Вільсона-Коновалова, первинний склерозуючий холангіт, α_1 -антитрипсинова недостатність печінки).

На частку вірусних гепатитів припадає близько 80 % всіх хронічних запальних захворювань печінки.

Головний принцип наведеної класифікації хронічних гепатитів - встановлення *етіологічного фактора* захворювання, а також *ступеня активності* патологічного процесу. Тому в діагностиці хронічних гепатитів вирішальне значення надається імунологічним дослідженням, а також вивченню морфологічних змін у печінці (гістологічне дослідження біоптатів печінки).

Виявлення в сироватці крові хворих на хронічний гепатит певних поєднань антигенів і антитіл дозволяє не тільки встановити основний етіологічний фактор захворювання, а й скласти уявлення про фазу патологічного процесу: реплікації або інтеграції.

Хронічний аутоімунний гепатит характеризується появою в крові тканинних неспецифічних аутоантитіл, які фіксуються на мембрані гепатоцитів. В результаті власні лімфоцити атакують клітини печінки, викликаючи їх пошкодження. Лабораторними маркерами хронічного аутоімунного гепатиту є:

1. Наявність в крові *аутоантитіл до гладкої мускулатури (SMA)* і *антинуклеарних антитіл (ANA)*, що характерно для першого типу аутоімунного гепатиту (в минулому він позначався як «аутоімунний хронічний активний гепатит», або «люпоїдний гепатит »).

2. Наявність в сироватці крові *аутоантитіл до печінково-ниркових мікросом (ALKM-1)*, характерне для другого типу аутоімунного гепатиту.

3. Наявність в сироватці крові антитіл до розчинного *печінкового антигену (SLA)* і антитіл до *печінково-панкреатичного антигену (LP)*.

4. Відсутність в сироватці крові маркерів вірусних гепатитів В, С і D (HBsAg, HBV DNA, антитіл до вірусів С, D і ін.).

Первинний біліарний цироз печінки характеризується руйнуванням міждолькових жовчних протоків в результаті гранулематозного запалення. Специфічним імунологічним тестом при цьому захворюванні є виявлення в сироватці крові *антимітохондріальних антитіл (AMA)* певних підтипів (анти-M2, анти-M4 і ін.). *Антитіла анти-M2* виявляються тільки при первинному біліарному цирозі печінки.

Дослідження клітинного імунітету

Дослідження клітинного імунітету у хворих з різними захворюваннями печінки (хронічні вірусні гепатити, первинний біліарний цироз печінки та ін.) дозволяє уточнити участь Т-лімфоцитів у патогенезі пошкодження гепатоцитів і розвитку внутрішньопечінкового холестазу. Так, сучасними методами дослідження клітинного імунітету встановлено зниження кількості Т-лімфоцитів в периферичній крові і одночасна концентрація їх в тканині печінки.

У хворих на хронічний аутоімунний гепатит і первинний біліарний цироз печінки при дослідженні *реакції бластної трансформації лімфоцитів (БТЛ)* з фітогемаглютиніном виявляється пригнічення неспецифічної реактивності Т-лімфоцитів. Одночасно можна виявити гіперчутливість уповільненого типу до печінкового антигену, що відображає участь Т-лімфоцитів у розвитку імунного запалення. Причому вираженість БТЛ, як правило, відповідає активності патологічного процесу та інтенсивності лімфоїдної і макрофагальної інфільтрації тканини печінки. Цей тест використовується для діагностики активності імунного запалення (див. вище).

У більшості хворих з хронічними захворюваннями печінки при вивченні *реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ)* виявляється підвищена чутливість Т-лімфоцитів до печінкового антигену і мікросомальних фракцій печінкової тканини і печінково-специфічного ліпопротеїду. Останній, як відомо, являє собою нормальну складову частину мембрани гепатоцитів. Тому гальмування міграції лейкоцитів при стимулюванні печінково-специфічним ліпопротеїдом (або іншим печінковим антигеном) може також розглядатися як показник триваючої цитотоксичної дії Т-лімфоцитів на клітини печінки і свідчить про активне імунне запалення.

Як відомо, вірус гепатиту в деяких випадках може тривалий час бути присутній в організмі, не викликаючи відповідного ураження печінки, що розцінюється як вірусоносійство. При виявленні у пацієнта HBsAg перед клініцистом виникає питання, чи є це показником захворювання (нехай навіть млявого HBsAg-позитивного гепатиту) або вірусоносійство у здорової людини? Діагностика захворювань печінки в цих випадках заснована на оцінці клінічної картини і результатів комплексного лабораторного та інструментального дослідження. При цьому вивчення гуморального і клітинного імунітету має особливе значення.

Таким чином, дослідження клітинного і гуморального імунітету може використовуватися для уточнення етіології і патогенезу захворювань печінки, диференціальної діагностики, оцінки активності патологічного процесу і стану імунної системи організму.

Рентгенологічне дослідження жовчного міхура та жовчних шляхів

Для рентгенологічного дослідження жовчного міхура та жовчних шляхів використовують кілька способів контрастування. Найбільшою інформативністю володіють холецистографія, холеграфія і ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ).

Холецистографія - метод рентгенологічного дослідження жовчного міхура з пероральним введенням гепатотропної рентгеноконтрастної речовини, що містить йод. Таблетки або порошок контрастної речовини (наприклад, білітраста, холевіду, йопагносту, біліміну, ін.) дають пацієнту ввечері напередодні дослідження. У кишечнику препарат всмоктується в кров, вловлюється клітинами печінки і в складі жовчі надходить в жовчний міхур. При збереженні останнім *концентраційної здатності* утримання в ньому рентгеноконтрастної речовини постійно наростає і через 12-15 годин на рентгенограмах виявляється інтенсивна тінь жовчного міхура. Для оцінки *моторної функції* пацієнту дають спеціальний «сніданок» (частіше - яєчний жовток), що викликає скорочення жовчного міхура.

Внутрішньовенна холеграфія - це рентгенологічне дослідження жовчних шляхів і жовчних протоків при внутрішньовенному введенні гепатотропної йодовмісної контрастної речовини білігноста, що дозволяє створити набагато більш високу його концентрацію в крові і жовчі. Тому вже через 10-15 хвилин після введення препарату на рентгенограмах можна отримати контрастне зображення спочатку жовчних протоків, а потім і жовчного міхура. При цьому на серії рентгенограм можна спостерігати весь процес заповнення жовчного міхура: контрастна жовч спочатку розташовується у верхній його частині, утворюючи «горизонтальний рівень» на кордоні зі «старою» (неконтрастною) жовчю, потім як би обтікає останню, частково накопичуючись на дні жовчного міхура, і, нарешті, заповнює весь жовчний міхур. Через 2-4 години після внутрішньовенного введення білігноста на рентгенограмах визначається однорідна тінь жовчного міхура, повністю заповнена контрастною жовчю.

Холангіографія полягає у введенні йодовмісної контрастної речовини безпосередньо в жовчні шляхи, наприклад, за допомогою пункції жовчного міхура. Застосовують, зокрема:

- 1) черезшкірну пункцію жовчних шляхів (через передню черевну стінку);
- 2) лапароскопічну холангіографію (пункція жовчних шляхів під контролем лапароскопа);
- 3) операційну холангіографію (пункція здійснюється під час хірургічної операції);
- 4) післяопераційну холангіографію (введення контрастної речовини через дренажну трубку, залишену в жовчних шляхах).

Методика ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ) описана нижче.

Інтерпретація результатів. У нормі жовчний міхур розташовується праворуч від середньої лінії. Довжина тіні жовчного міхура зазвичай не перевищує 5-8 см, а діаметр - 2,5-3,5 см. Тінь однорідна, контури її рівні й чіткі. Після прийому яєчного жовтка відбувається зменшення розмірів жовчного міхура. При холеграфії і холангіографії виявляються, крім того, правий і лівий печінкові протоки і загальний жовчний протік. Ширина останнього не перевищує 0,7 см при холеграфії або 1,5 см при холангіографії.

При захворюваннях жовчного міхура та жовчних шляхів найчастіше доводиться зустрічатися з наступними рентгенологічними змінами:

- 1) камені жовчного міхура і жовчних протоків;
- 2) «відключений» жовчний міхур;
- 3) ознаки гострого і хронічного холециститу;
- 4) дискінезія жовчних шляхів та ін.

Камені жовчного міхура або жовчних протоків, що містять солі вапна, можуть бути виявлені при рентгенологічному дослідженні без додаткового контрастування. Вони утворюють округлі кільцеподібні тіні, оскільки вапно відкладається в основному у зовнішніх шарах каменю. При наявності в жовчному міхурі безлічі каменів їх поверхня має фестончасту форму.

При відсутності в складі каменів солей вапна вони виявляються тільки при додатковому контрастуванні жовчних шляхів. При *внутрішньовенній холеграфії* враховують декілька можливих рентгенологічних ознак:

- 1) дефект наповнення, виявляється на тлі тіні жовчного міхура або жовчної протоки;
- 2) розширення жовчної протоки вище місця його закупорки каменем;
- 3) обрив тіні жовчної протоки внаслідок його повної непрохідності для контрастування жовчі;
- 4) блокада жовчного міхура («відключений» жовчний міхур) через закупорку протоки каменем.

«Відключений» жовчний міхур. Нерідко при пероральному або внутрішньовенному контрастуванні (холецистографії і холеграфії) не вдається отримати зображення жовчного міхура - він не контрастує. У цих випадках говорять про «відключений» жовчний міхур.

Слід мати на увазі ще дві клінічні ситуації, при яких не виявляється не тільки тінь жовчного міхура, а й внутрішньо- і позапечінкові жовчні протоки:

- 1) наявність *паренхіматозної жовтяниці* (зниження функції печінки, що сприяє зменшенню елімінації клітинами печінки контрастної речовини);
- 2) *порушення всмоктування в кишечнику* контрастної речовини, що вводиться *per os* (при холецистографії).

Гострий холецистит. У хворих з гострим холециститом при пероральному або внутрішньовенному контрастуванні тінь жовчного міхура зазвичай не виявляється («відключений» жовчний міхур), тоді як тінь жовчних протоків збережена. При *деструктивному холециститі* нерідко можна виявити *непрямі рентгенологічні ознаки*: обмежене здуття правої половини поперечної ободової кишки і здуття петель тонкої кишки з утворенням типових невеликих «арок».

Хронічний холецистит рентгенологічно проявляється порушенням концентраційної функції жовчного міхура: при внутрішньовенній холеграфії загальмоване або, навпаки, різко прискорене заповнення жовчного міхура. Наповнення міхура відбувається знизу вгору, на певній стадії контрастування відсутня чітка тришаровість тіні. Є також ознаки зміни його рухової функції. Об'єм жовчного міхура збільшується, і його тінь стає менш інтенсивною. Нерідко спостерігається також потовщення стінок жовчного міхура.

Дискінезія жовчних шляхів проявляється порушеннями відведення жовчі з печінки і жовчного міхура. Розрізняють два види дискінезії жовчних шляхів. Для *гіпертонічної дискінезії* характерне збільшення тонусу жовчного міхура та жовчних протоків, спазм сфінктера Одді або Люткенса, неритмічне спорожнення жовчного міхура. Після прийому жовчогінного «сніданку» жовчний міхур різко і швидко скорочується (за перші 5-15 хв до 75%, а протягом 1,5-2 годин - до 90 % від початкового об'єму), а потім тривалий час не спорожнюється, перебуваючи в стані гіпертонусу. Навпаки, при *гіпотонічній дискінезії* спостерігається зниження тонусу і рухової активності жовчного міхура і жовчних протоків. Відзначається збільшення вихідних розмірів жовчного міхура і уповільнене його спорожнення: за 15 хв після прийому жовчогінного «сніданку» об'єм жовчного міхура зменшується на 20-30 % і зберігається таким протягом наступних 3-4 годин.

Рентгенологічне дослідження печінки

Звичайне рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини малоінформативне при захворюваннях печінки. Суттєве діагностичне значення має лише контрастування стравоходу і шлунка, яке застосовується для виявлення *розширених вен стравоходу і кардіальної частини шлунка* при синдромі портальної гіпертензії.

Для діагностики судинної патології печінки, уточнення характеру вогнищевих утворень печінки і вад її розвитку, особливо при вирішенні питання про можливе оперативне лікування, використовують кілька методів **селективної ангиографії** - *рентгенологічне дослідження печінки з штучним контрастуванням її судин* (целякографія, спленопортографія, гепатовенографія і ін.). Нарешті, важливе місце в обстеженні хворих із захворюваннями печінки займає в останні роки **рентгенівська комп'ютерна томографія органів черевної порожнини**.

Целиакографія використовується переважно для вивчення артеріального кровотоку печінки і селезінки. Під місцевою анестезією пунктують стегнову артерію і під рентгенівським контролем вводять катетер в гирло черевної артерії. В якості рентгеноконтрастної речовини застосовують 65 % розчин гіпака або 60 % розчин уротраста, який в кількості 30-50 мл вводять в черевну артерію. Протягом 20-22 сек проводять серійну рентгензйомку, що дозволяє досліджувати три фази кровотоку: артеріальну, паренхіматозну (капілярну) і венозну.

Результати целиакографії можуть бути використані для діагностики захворювань печінки, в першу чергу вогнищевих утворень в органі. Найчастіше целиакографія дозволяє виявити такі варіанти змін ангиографічної картини:

1. *Ділянки локального збіднення* або навіть *відсутності судинного малюнка* округлої, овальної або неправильної форми, найбільш характерні для альвеококозу, ехінококозу і доброякісної пухлини печінки (гемангіоми). Нерідко по краях таких аваскулярних ділянок судини здавлені, мають форму дуги і чіткі рівні контури.

2. *Ділянки гіперваскуляризації печінки* за рахунок утворення нових, власне пухлинних, судин і уповільнення циркуляції крові в цій області (злоякісні новоутворення печінки, метастази в печінку). Характерна тривала затримка контрастної речовини в зоні ураження, особливо помітна в паренхіматозній (капілярній) фазі кровотоку. Слід мати на увазі, що при новоутвореннях і метастатичних ураженнях печінки можуть зустрічатися і безсудинні ділянки.

3. *Аневризма* печінкової або селезінкової артерій.

4. *Стенози* черевного стовбура і його гілок.

5. *Дифузне збіднення* артеріального судинного малюнка печінки, звуження часткових і сегментарних артерій, звивистість судин, ознаки перерозподілу кровотоку зі стовбура черевної артерії в бік селезінки (звуження позаорганного відділу печінкової артерії, значне розширення черевної і селезінкової артерій, посилення контрастності селезінки в паренхіматозній фазі кровотоку). Такі зміни часто виявляються при цирозі печінки.

6. *Виразене розширення* черевної, загальної печінкової, власне печінкової, селезінкової і лівої шлуночкової артерій, що супроводжується дифузним посиленням судинного малюнка печінки і селезінки за рахунок розширення сегментарних артерій і їх гілок I і II порядку, а також збільшення інтенсивності контрастування печінки і селезінки в паренхіматозній фазі кровотоку з появою нерівномірної крапистої структури печінки. Така ангиографічна картина найбільш характерна для синдрому портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки. При цьому у венозній фазі можливе контрастування клубка судин в області кардіального відділу шлунка та нижньої третини стравоходу, що вказує на розвиток портокавальних анастомозів.

Спленопортографія - це метод вивчення портального кровотоку за допомогою введення контрастної речовини безпосередньо в пульпу селезінки під час її пункції.

Пункцію селезінки здійснюють під місцевою анестезією в IX-X міжребер'ї зліва по задній пахвовій лінії. Після введення в селезінку контрастної речовини проводять серію рентгенівських знімків з інтервалом 1,5-2 сек.

Слід пам'ятати, що найбільш небезпечним ускладненням спленопортографії є кровотеча у черевну порожнину, тому одним з протипоказань до дослідження є порушення згортання крові.

При спленопортографії вдається детально вивчити особливості кровотоку в селезінковій, ворітній вені та її внутрішньопечінкових розгалуженнях, визначити положення, розміри, контури і прохідність цих судин. При наявності будь-яких перешкод кровотоку починає контрастувати мережа колатеральних судин, по яким контрастна речовина скидається в систему порожнистих вен (цироз печінки).

При **цирозі печінки** виявляється розширення портального судинного русла, хоча прохідність вен збережена. Спостерігається деформація внутрішньопечінкових розгалужень ворітної вени і зменшення кількості судин III і IV порядку.

При **тромбозі селезінкової** або **ворітної вени** вони не контрастують, а в області воріт селезінки і (або) по ходу спленопортального стовбура визначаються численні обхідні венозні колатералі.

Таким чином, спленопортографія є одним з найбільш цінних методів рентгенівського дослідження при синдромі портальної гіпертензії.

Гепатовенографія (печінкова флебографія) - це метод штучного контрастування печінкових вен.

Метод найбільш інформативний для діагностики *синдрому Бадда-Кіарі* (тромбоз печінкових вен з порушенням відтоку крові з печінки і розвитком вираженої портальної гіпертензії).

При гепатовенографії проводять черезшкірну пункцію і катетеризацію стегнової вени. Під рентгенотелевізійним контролем катетер проводять в клубову, нижню порожнисту вени і потім в одну з печінкових вен. Після введення контрастної речовини проводять кілька рентгенівських знімків з інтервалом 0,75 сек. Потім при необхідності зонд переводять в іншу вену печінки і повторюють дослідження.

Протипоказаннями до проведення черезшкірної гепатовенографії є важкий стан хворого, гострі інфекційні захворювання, психічні розлади, підвищена чутливість до йодистих препаратів, а також наявність тромбофлебиту вен тазу і нижніх кінцівок, тромбоз нижньої порожнистої вени.

При *хворобі Бадда-Кіарі* гепатовенографія дозволяє визначити прямі ознаки тромбозу і оклюзії печінкових вен.

Рентгенологічне дослідження підшлункової залози

Звичайне рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини, навіть з використанням додаткових методик (пневмоперитонеуму або пневморетроперитонеуму - введення газу, відповідно, в черевну порожнину і в заочеревинну клітковину) рідко дозволяє виявити тінь підшлункової залози. Виняток становлять випадки звапніння органу, що добре виявляється навіть на оглядових рентгенівських знімках і, особливо, на прицільних томограмах.

Цікавими є кілька *непрямих рентгенологічних ознак*, що виявляються при гострому і хронічному панкреатиті і раку підшлункової залози і вказують на збільшення розмірів органу і наявність в ряді випадків супутніх змін в тонкій і товстій кишці, в тому числі непрохідності кишечника.

Так, при *гострому панкреатиті*, що супроводжується запаленням і набряком підшлункової залози, можна виявити:

1) перегин шлунка і відтиснення його наперед і догори збільшеною в розмірах підшлунковою залозою;

2) розворот дванадцятипалої кишки і згладжування її внутрішнього контуру, що обумовлено набряком головки підшлункової залози;

3) здуття окремих петель тонкої кишки (*симптом «чергової петлі»*);

4) здуття ділянок товстої кишки з нечіткими рівнями рідини в них, що знаходяться переважно на рівні II-IV поперекових хребців справа або зліва від хребта в залежності від ураження головки чи хвоста підшлункової залози;

5) високе стояння лівого купола діафрагми і зменшення його екскурсії, іноді - скупчення ексудату в лівій плевральній порожнині (А. А. Шелагуров);

6) затемнення верхнього поверху черевної порожнини і нечіткість контурів печінки, нирок і великого поперекового м'язу;

7) регіонарний спазм поперечної ободової кишки в поєднанні з вираженим здуттям печінкового та селезінкового кута (*симптом «вирізаної петлі»*) або з обмеженим здуттям тільки висхідної ободової кишки і печінкового кута з чіткою межею видимого газу (*симптом «обрізаної кишки»*). Останні дві ознаки, як правило, виявляються при важких формах гострого панкреатиту.

Слід пам'ятати, що кожен з наведених непрямих ознак не є специфічним тільки для гострого панкреатиту. Діагностичне значення має лише поєднання декількох рентгенологічних ознак, а також відповідність їх клінічній картині захворювання.

Хронічний панкреатит призводить до виникнення неспецифічних рентгенологічних ознак, що вказують на здавлення і зміщення шлунка і дванадцятипалої кишки і порушення їх

моторної функції. Особливе значення надається деяким ознакам, які виявляються при **релаксаційній дуоденографії**, що проводиться в умовах штучної гіпотонії.

В нормі при проведенні цього дослідження стінка кишки, в тому числі її низхідна частина, що огинає голівку підшлункової залози, утворює рівний, злегка хвилястий контур. При збільшенні голівки підшлункової залози відбувається випрямлення, з'являється рівність контуру, дефект від тиску на стінку кишки. Діагностичне значення мають наступні рентгенологічні ознаки:

- 1) збільшення розгорнення петлі дванадцятипалої кишки, «випрямлення» внутрішнього контуру низхідної частини кишки;
- 2) обмежене вдавлення на внутрішньому контурі дванадцятипалої кишки;
- 3) заповнення барієм ампули фатерова сосочка, а іноді і загального жовчного і вірсунгова протоків;
- 4) збільшення розмірів великого сосочка дванадцятипалої кишки;
- 5) деформація складок слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Перераховані рентгенологічні ознаки неспецифічні для хронічного панкреатиту і можуть виявлятися в разі збільшення розмірів головки при **раку підшлункової залози**. Рак тіла панкреас викликає зміщення або проростання нижньої горизонтальної гілки дванадцятипалої кишки. Циркулярна інфільтрація пухлиною порушує функцію дванадцятипалої кишки і може викликати тривалий дуоденостаз.

Суттєві зміни рентгенологічної картини при раку підшлункової залози виявляються при проведенні **ангіографії**, що дозволяє отримати пряме зображення підшлункової залози. Спостерігається порушення регулярності судинного малюнка, звуження і нерівність контуру і зміщення судин, поява новоствореної судинної мережі, затримка рентгеноконтрастної речовини у венозній фазі (А.Н. Михайлов). **Спленоportoграфія** виявляє зсув і компресію селезінкової вени і її блок.

Великою інформативністю при раку підшлункової залози і хронічному панкреатиті мають ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) і комп'ютерна томографія органів черевної порожнини.

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) є одним з найважливіших сучасних методів діагностики захворювань панкреатобіліарної зони. Метод полягає в *ретроградному заповненні контрастною речовиною жовчних шляхів і панкреатичних протоків під візуальним контролем через ендоскоп*. Одночасно ЕРХПГ дає можливість вивчити стан слизової оболонки стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, а також великого дуоденального сосочка і панкреатичних протоків. При необхідності можливе проведення прицільної біопсії цих органів з подальшим цитологічним і гістологічним дослідженням. Крім того, метод може бути використаний для ендоскопічного хірургічного усунення стенозу на рівні сфінктерів, вилучення камнів з протоків і т.д.

При підозрі на **холедохолітіаз і стенозування жовчних протоків** метод ЕРХПГ допомагає встановити причину обтураційної жовтяниці: камінь загальної жовчної протоки, стенозуючий папіліт, рак великого дуоденального сосочка, стеноз термінального відділу загальної жовчної протоки, первинний склерозуючий холангіт. Якщо механічна жовтяниця пов'язана із стенозуванням великого дуоденального сосочка або наявністю великого каменя в загальній жовчній протоці, одразу після проведення діагностичної процедури ЕРХПГ можлива **екстрена ендоскопічна папілосфінктеротомія** і, при необхідності, витяг каменя загальної жовчної протоки.

За допомогою ЕРХПГ нерідко вдається встановити справжню причину клінічних проявів так званого **постхолецистектомічного синдрому** (панкреатит, холангіт, холедохолітіаз, стенозуючий папіліт і ін.).

Методика проведення ЕРХПГ описана в спеціальних інструкціях по ендоскопії, проте практичний лікар повинен бути орієнтований в можливостях цього методу, показаннях і проти-показаннях до його проведення.

ЕРХПГ є одним з найбільш точних методів діагностики хронічного панкреатиту і в цих випадках за своєю інформативністю перевищує можливість ультразвукового дослідження підшлункової залози. Критеріями хронічного панкреатиту при проведенні ЕРХПГ є нерівності головної протоки і бічних гілок, ознаки обструкції протоків, утворення порожнин, дефектів наповнення і розширення протоків. Для більш достовірної діагностики хронічного панкреатиту доцільне поєднання ЕРХПГ з функціональним тестом з секретинном.

При **раку підшлункової залози** ЕРХПГ виявляє значну нерівномірність просвіту і порушення структури термінального відділу панкреатичної протоки.

Проведення ЕРХПГ доцільне також в якості передопераційного обстеження хворих з **псевдокістами підшлункової залози**. Метод дає можливість точно визначити розташування протоків, ступінь їх обструкції, наявність сполучених і не сполучених з ними псевдокіст.

Метод ЕРХПГ є відносно безпечним, хоча слід пам'ятати, що при проведенні дослідження іноді можливі такі ускладнення, як гострий панкреатит, сепсис, анафілактичний шок на введення контрастної речовини і ін. У зв'язку з цим рекомендується враховувати ряд протипоказань.

Проведення ЕРХПГ *протипоказано* при:

- 1) гострому панкреатиті;
- 2) гострому інфаркті міокарда, інсульті, гіпертонічному кризі, недостатності кровообігу і в інших важких хворих;
- 3) непереносимості препаратів йоду.

Щоб зменшити ризик виникнення септичного стану, хворим, у яких планується ЕРХПГ, з профілактичною метою за добу до проведення дослідження і протягом 1-2 діб після нього рекомендується вводити антибіотики (ампіцилін по 1,0 3-4 рази на добу або гентаміцин по 80 мг 3 рази на день).

Рентгенівська комп'ютерна томографія (КТ) при захворюваннях печінки і підшлункової залози в більшості випадків (хоча не завжди) відрізняється більшою інформативністю і роздільною здатністю, ніж традиційні методи рентгенівського дослідження, і використовується зазвичай в діагностично складних випадках, особливо при диференціальній діагностиці **вогнищевих утворень печінки** (альвеококоз, ехінококоз, гемангіома печінки, кіста, первинний рак печінки, метастатичне ураження органу та ін.) і підшлункової залози (підозра на рак або кісту органу і т. п.). При **дифузному ураженні всієї паренхіми печінки** (цирози, жировий гепатоз, гепатити та інші захворювання) комп'ютерна томографія дозволяє краще описати нерівномірність структури органу, а також скласти кількісне уявлення про щільність патологічних утворень печінки, що допомагає в диференціальній діагностиці хронічного гепатиту, цирозу печінки і жирового гепатозу.

Так, наприклад, при **жировій дистрофії печінки** її тінь стає менш інтенсивною, ніж в нормі, і так званий денситометричний показник, що кількісно відображує щільність досліджуваного органу, становить в середньому 20 од. НУ. На фоні паренхіми зі зниженою щільністю внутрішньопечінкові судини виглядають як структури підвищеної щільності, тобто спостерігається зворотне, в порівнянні з нормою, співвідношення щільності. Вважається, що подібна картина патогномонічна для жирового гепатозу і дозволяє з високою точністю диференціювати це захворювання від гепатиту і цирозу печінки (А.Н. Михайлов).

При **гепатиті і цирозі печінки** комп'ютерна томографія дозволяє виявити збільшення розмірів печінки, селезінки, нерівномірність структури печінки, ознаки портальної гіпертензії. Характерне також помірне зниження денситометричного показника до 30-50 од. НУ.

Для візуальної і кількісної оцінки щільності візуалізованих методом комп'ютерної томографії структур використовується шкала ослаблення рентгенівського випромінювання, що отримала назву *шкали Хаунсфілда* (її візуальним відображенням на моніторі апарату є чорно-білий спектр зображення). Діапазон одиниць шкали («денситометричних показників», англ. «Hounsfield units»), що відповідають ступеню ослаблення рентгенівського випромінювання анатомічними структурами організму, становить від -1024 до +3071, тобто 4096 чисел ослаблення. Середній показник у шкалі Хаунсфілда (0 НУ) відповідає щільності води, негативні величини шкали відповідають повітряю і жировій тканині, позитивні - м'яким тканинам, кістковій тканині і більш щільній речовині (метал). У практичному застосуванні вимірні показники ослаблення можуть дещо відрізнятися на різних апаратах. Денситометричний аналіз здійснюють з використанням стандартних математичних програм. Щільність анатомічних структур і

патологічно змінених тканин вимірюють в «зоні інтересу» (region of interest, ROI) округлої або, при необхідності, довільної форми. Чим більша площа зони інтересу по відношенню до розмірів патологічного утворення, тим об'єктивнішим виявляється вимір щільності. Необхідно враховувати середнє значення денситометричних показників (mean) і величину стандартного відхилення (standart deviation, SD). Це дозволяє розділити всі патологічні утворення на однорідні і неоднорідні. М'якотканинні структури вважаються однорідними, якщо стандартне відхилення не перевищує однієї третини від середнього значення їх щільності. Зазвичай цей показник не повинен перевищувати 10-15 HU.

Особливі труднощі представляє виявлення *раку головки підшлункової залози* в зв'язку з недостатнім обмеженням цієї частини залози від оточуючих структур та накладення їх зображення один на одного (А. Н. Михайлов). Має значення і той факт, що щільність пухлинної тканини і паренхіми підшлункової залози мало відрізняються один від одного, що знаходить відображення в близьких значеннях денситометричного показника цих тканин.

Для кращої візуалізації головки підшлункової залози при підозрі на пухлинний процес рекомендують проводити дослідження в положенні хворого на боці або на животі в поєднанні з додатковим прийомом всередину 3% водорозчинної рентгеноконтрастної речовини для контрастування петель тонкої кишки.

При *раку великого дуоденального сосочка* виявляється розширення печінкових і загального жовчного протоків, збільшення жовчного міхура, дефект наповнення в низхідній частині дванадцятипалої кишки і інші ознаки.

Слід пам'ятати, що комп'ютерна томографія не замінює, а лише суттєво доповнює інші методи рентгенологічного дослідження печінки і підшлункової залози (селективна ангіографія, контрастне дослідження жовчних шляхів і жовчного міхура, ЕРХПГ і ін.).

Проведення рентгенівської комп'ютерної томографії не показано для діагностики таких захворювань і синдромів:

- 1) гострого запалення жовчного міхура та жовчних шляхів (гострий холецистит, емпієма жовчного міхура, холангіт);
- 2) «відключеного» жовчного міхура;
- 3) водянки жовчного міхура;
- 4) дискінезії жовчних шляхів;
- 5) порушень концентраційної функції жовчного міхура.

У цих та деяких інших випадках більш інформативними виявляються описані вище рентгенологічні методи дослідження.

Радіонуклідні дослідження

Радіонуклідні методи дослідження застосовують для виявлення морфологічних змін в печінці та підшлунковій залозі, а також для оцінки функції цих органів. В залежності від цілей дослідження в клініці використовують такі методики:

- 1) гепатографія - для вивчення поглинальної і видільної функції печінки;
- 2) радіопортографія - для дослідження портального кровообігу;
- 3) радіонуклідне сканування печінки - для дослідження портального кровообігу;
- 4) радіонуклідне сканування підшлункової залози.

Великою перевагою методів радіонуклідного дослідження є їх повна безпека для пацієнта: величина променевого навантаження в більшості випадків незрівнянно менша, ніж при звичайному рентгенологічному дослідженні.

Гепатографія застосовується для вивчення поглинальної і видільної функції печінки за допомогою радіоактивного препарату, що вводиться у вену. Для дослідження частіше використовують бенгальський рожевий, мічений ^{131}I . Близько 95% препарату, що вводиться в кровотік, захоплюється гепатоцитами і з жовчю виділяється в тонкий кишечник.

Бенгальський рожевий, мічений ^{131}I , вводять внутрішньовенно в дозі 0,2 мкКю на 1 кг маси тіла. Для вимірювання радіоактивного випромінювання над областю серця, печінки і тонкого кишечника (в області пупка) встановлюють три датчики. Це дозволяє зареєструвати криві зміни радіоактивності крові, печінки і тонкого кишечника. Безперервний запис здійснюють протягом 60-90 хвилин. На кривій зміни радіоактивності, зареєстровані над областю печінки, можна бачити висхідне коліно гепатограмми, яке після досягнення максимуму радіоактивності

плавно переходить в плато, а потім в низхідне коліно. Висхідна частина кривої відображає в основному швидкість кровотоку в печінці і її поглинальну здатність, а низхідна частина - видільну функцію печінки і швидкість екскреції препарату в тонкий кишечник. У нормі напівперіод поглинання ізотопу печінкою становить 8-16 хв, виведення - 75 хв; максимум поглинання настає через 20-30 хв після введення препарату, а тривалість плато не перевищує 6-9 хв. Істотні зміни цих показників виявляються при різних захворюваннях печінки, що супроводжуються зниженням поглинальної і видільної функції гепатоцитів і (або) порушенням відтоку жовчі по внутрішньопечінковій і позапечінковій біліарній системі.

Для **дифузних захворювань печінки** (гострі і хронічні гепатити, цирози печінки та ін.) характерне уповільнення як поглинання, так і виведення радіоактивного ізотопу: криві мають більш пологий і тривалий підйом і спуск, пізніше настає максимум радіоактивності, збільшується тривалість плато гепатограмми. У хворих холестатичним гепатитом і первинним біліарним цирозом печінки найзначніше вражається видільна функція печінки.

При різних варіантах **механічної жовтяниці**, зумовленої obturaцією позапечінкових жовчних шляхів, спостерігається подовження переважно низхідного коліна гепатограмми, тоді як висхідне коліно кривої і час досягнення максимуму радіоактивності майже не змінюються.

Радіопортографія. Внутрішньовенна радіопортографія - це метод радіонуклідного дослідження стану портального кровообігу за допомогою введеного внутрішньовенно альбуміну людської сироватки, міченого ^{131}I . Спеціальні датчики, встановлені над областю серця і печінки, дозволяють зареєструвати відповідні криві зміни радіоактивності. Для характеристики портального кровообігу розраховують так званий **кардіопортальний час** - час від піку кривої активності, зареєстрований над областю серця, до максимального підйому кривої активності над печінкою. В нормі воно становить 23-29 сек. Значне подовження кардіопортального часу спостерігається при хронічних гепатитах, цирозах печінки та інших захворюваннях, що супроводжуються порушенням портального кровообігу, а також при тромбозі ворітної вени.

Більш інформативне, хоча і більш складне, пряме дослідження портального кровообігу при внутрішньоселезінковому введенні радіоактивного ^{131}I -гіппурану - **метод внутрішньоселезінкової радіопортографії**. Для цієї мети під місцевою анестезією роблять пункцію селезінки і вводять радіоактивний препарат внутрішньоселезінково. За кривими змінами радіоактивності розраховують так званий **селезінково-печінковий час**, що відображає швидкість кровотоку по селезінковій і портальній венам - в нормі 2-6 сек, а також тривалість плато кривої активності над печінкою, яке характеризує час проходження крові по печінці. При різних захворюваннях, що супроводжуються порушенням портального кровообігу, значно збільшуються як селезінково-портальний час (більше 6 сек), так і тривалість плато радіоактивності над областю печінки.

Нарешті, для кількісного визначення кровотоку в печінці застосовують **метод внутрішньовенного введення колоїдного золота ^{198}Au** , яке поглинається переважно ретикулоендотеліальними клітинами печінки. При цьому швидкість і характер такого поглинання також залежать від стану портального кровообігу. В нормі величина печінкового кровотоку становить у чоловіків 1,5-1,8 л/хв. При дифузних захворюваннях печінки величина цього показника істотно знижується.

Радіонуклідне сканування печінки - це досить інформативний метод оцінки величини, форми і структури печінки та селезінки шляхом вивчення характеру розподілу радіонуклідів в тканини цих органів. Для дослідження частіше використовують розчин колоїдного золота ^{198}Au , яке після внутрішньовенного введення вибірково поглинається ретикулоендотеліальними клітинами печінки. Застосовуються також інші радіонуклідні препарати (^{131}I -бенгальський рожевий, $^{98\text{m}}\text{Tc}$ -колоїд і ін.). Після внутрішньовенного введення радіоактивного препарату протягом 60-90 хв реєструють динаміку його накопичення в печінці і селезінці, використовуючи спеціальні гамма-камери, що дозволяють візуалізувати розподілення радіонуклідів в цих органах.

На сканограмах нормальної печінки максимальне накопичення радіонукліду визначається в центрі правої частки, менше - в лівій долі і по периферії органу. Нормальна селезінка при дослідженні з ^{198}Au не візуалізується.

При **вогнищевих ураженнях печінки** (ехінококоз, абсцес, первинний і метастатичний рак печінки, доброякісна пухлина, посттравматична гематома печінки та ін.) на сканограмах виявляються дефекти накопичення препарату. Слід пам'ятати, однак, що дозволяюча здатність радіонуклідного сканування для виявлення вогнищевих утворень печінки нижча, ніж при комп'ютерній томографії: добре візуалізуються тільки осередки, розміри яких перевищують 30-40 мм. У цих випадках чутливість методу складає 65-90 %.

При **дифузних ураженнях печінки** (гепатити, жировий гепатоз, цироз печінки) на сканограмах виявляється збільшення (рідше зменшення) розмірів печінки, порушення її конфігурації, зниження контрастності зображення і, в ряді випадків, нерівномірність розподілу радіонуклідів.

У більшості випадків для цирозів печінки характерне нерівномірне збільшення правої і лівої часток печінки. Найчастіше в більшій мірі збільшується ліва частка, причому таке порушення конфігурації органу зберігається навіть при значному зменшенні загальних розмірів печінки. При хронічних гепатитах і жировому гепатозі також відзначається збільшення печінки, але форма і конфігурація органу в цілому не змінюються.

При дрібновузловому і великовузловому цирозах печінки відзначається більш-менш виражена нерівномірність розподілу ізотопу в тканині печінки. Радіонуклід майже повністю відсутній по периферії органу. Нерідко зони щільного штрихування чергуються з ділянками майже повної її відсутності.

При всіх формах цирозу печінки спостерігається також підвищене накопичення ^{198}Au в селезінці, що нехарактерно для хворих з хронічним гепатитом і жировим гепатозом.

Нарешті, при всіх формах дифузного ураження печінки виявляється зниження контрастності зображення, обумовлене зменшенням поглинання ізотопів клітинами печінки, що відбиває зниження її функції.

Радіонуклідне сканування підшлункової залози. Для радіонуклідного сканування підшлункової залози застосовують метіонін, мічений радіоактивним ізотопом селену (Se^{75}), який вводиться внутрішньовенно. Через 30 хв після введення Se^{75} реєструють накопичення радіоактивного препарату в тканині підшлункової залози. Дослідження дозволяє визначити форму і розміри залози, виявити порушення її структури у вигляді нерівномірного розподілу радіонукліду в тканині органу, а також побічно оцінити функцію підшлункової залози за швидкістю накопичення ізотопу і виведення його в кишечник у складі панкреатичного секрету.

При **запальних і дистрофічних ураженнях підшлункової залози** значно знижується поглинання і накопичення нею міченого метіоніну, виявляється картина нерівномірного розподілу радіонукліду в тканині підшлункової залози. При порушеннях відтоку секрету по панкреатичним протокам спостерігається значне уповільнення виведення препарату з тканини залози. При **вогнищевих ураженнях підшлункової залози** (кіста, рак головки або тіла) на сканограмах нерідко виявляються локальні дефекти накопичення препарату.

Ультразвукове дослідження

Сучасна техніка ультразвукового дослідження (УЗД) дозволяє з високою діагностичною точністю оцінити форму, розміри і розташування органів черевної порожнини - печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, селезінки та ін., виявити вогнищеві утворення в них (рак печінки, підшлункової залози, метастази пухлин, абсцеси, кісти, гематоми, аденоми і т. д.), оцінити щільність і структуру паренхіми печінки і підшлункової залози при їх дифузному ураженні, діагностувати навіть малі кількості (100-200 мл) вільної рідини в черевній порожнині, виявити конкременти в жовчовивідних шляхах, оцінити зміни великих судин, жовчних протоків і т. п.

Протягом останніх років ультразвукове дослідження широко застосовується в клініці як метод, що допомагає вибрати оптимальний доступ для проведення пункційної біопсії печінки, дренирування черевної порожнини і виконання інших маніпуляцій.

Підготовка пацієнта. За 3 дні до обстеження пацієнту рекомендується виключити з раціону молоко, чорний хліб, фрукти і овочі, солодкі соки та інші продукти, що сприяють газоутворенню в кишечнику. При схильності до метеоризму слід призначити ферментні препарати (фестал, панзинорм та ін.) і адсорбенти (активоване вугілля, настій ромашки і ін.). Ввечері напередодні дослідження та вранці безпосередньо перед дослідженням ставлять дві очисні клізми. Втім, ця процедура не є обов'язковою при відсутності у пацієнта метеоризму. При необхідності екс-

треного ультразвукового дослідження спеціальна підготовка шлунково-кишкового тракту не проводиться. Слід пам'ятати, що ультразвукове дослідження органів черевної порожнини доцільно проводити не раніше, ніж через 2 доби після рентгенологічного дослідження шлунка з контрастуванням або езофагогастроуденоскопії і через 3-5 днів після проведення лапароскопії або пневмоперитонеуму. Дослідження закінчується скануванням черевної порожнини для виявлення вільної рідини.

Ультразвукове дослідження печінки

В нормі контури печінки майже на всьому протязі чіткі й рівні. Печінка має гомогенну будову з рівномірним однаковим за інтенсивністю розподілом сигналів, зображенням ехоструктури (судини, зв'язки, протоки). Постійно виявляється нижня порожниста вена у вигляді стрічкоподібного ехонегативного утворення діаметром до 15 мм.

Портальна вена після її утворення із верхньобрижової і селезінкової вен впадає у ворота печінки, які виявляються при поперечному і сагітальному положенні зонда. Внутрішньопечінкові протоки в нормі простежуються насилу, їх просвіт збільшується від периферії до воріт печінки. На відміну від вен внутрішньопечінкові протоки позбавлені стінок.

Таким чином, нормальна ультразвукова картина печінки характеризується наявністю дрібних, неінтенсивних, відносно далеко розташованих один від одного ехосигналів, в результаті чого між ними залишаються ехонегативні простори. Ехосигнали гомогенні за розміром і рівномірно розподілені по всій печінці. Портальні судини простежуються по периферії печінки; ехоструктура їх стінок більш виражена, ніж ехоструктура оточуючої їх паренхіми печінки, звукопровідність печінки повністю збережена; сагітальний розмір становить 9-12 см; печінка еластична і має рівний, чіткий контур.

Аналіз та інтерпретація результатів дослідження. Дифузні захворювання печінки. До числа найбільш поширених дифузних уражень печінки відносяться *гепатити* (гострі і хронічні), *жирова дистрофія і цирози печінки*. Правильний діагноз при ультразвуковому дослідженні залежить від цілого ряду об'єктивних і суб'єктивних причин. До перших з них відносять тип приладу, його чутливість, роздільну здатність, наявність факторів, що погіршують зображення (ожиріння, газоутворення в кишечнику і ін.). Велике значення мають досвід фахівця і ретельність проведення дослідження. Найбільші труднощі представляє діагноз *ранніх стадій* жирової дистрофії і цирозу печінки.

При *гострих і хронічних гепатитах* ехографічна картина вельми неспецифічна. Зазвичай визначається збільшення печінки за рахунок однієї або обох часток, закруглення її країв. Ехоструктура часто нормальна, слабоекхогенна. Лише при тривалому перебігу захворювання ехоструктура печінки стає «строкатою» і спостерігається чергування ділянок слабкої і високої ехогенності. У деяких випадках, зокрема, при розвитку портальної гіпертензії, можна виявити *збільшення селезінки і розширення селезінкової і портальної вени*.

Жирова дистрофія печінки (жировий гепатоз). Основною ехографічною ознакою жирової дистрофії печінки є посилення ехоструктури печінки у вигляді рівномірного збільшення кількості і розмірів ехосигналів. Це пов'язано з відкладенням жиру в печінкових часточках, відстань між якими і їх розміри збільшуються настільки, що ультразвукові хвилі відбиваються від них.

До числа важливих, але менш специфічних ознак відносяться збільшення розмірів печінки, збільшення нижнього кута лівої частки більше 45°, нечіткість контурів печінки і неможливість виявлення ворітної вени.

Ехографічна картина при жировій дистрофії печінки залежить від ступеня залучення в процес печінкових клітин. При першій стадії захворювання печінка дещо збільшена, край закруглений. Ехоструктура має строкату картину, паренхіма нерівномірно дрібновогнищево ущільнена. Це так званий «*острівцевий*» вид ураження печінки, який зустрічається і при гепатитах. При другій стадії печінка значно більшого розміру, нижній край закруглений, структура паренхіми дрібновогнищева, печінка дифузно і рівномірно ущільнена. При третій стадії захворювання печінка значних розмірів за рахунок збільшення обох долей. Вона має округлу форму. Структура паренхіми високої щільності (ехогенності), портальні судини не виявляються.

Цироз печінки. Виділяють прямі і непрямі ехографічні ознаки цирозу печінки. Діагноз цирозу печінки вважається достовірним, якщо при ультразвуковому дослідженні виявляються 3 прямі або 2 прямі і 2 непрямі ознаки захворювання (таблиця 11).

Таблиця 11

Прямі та непрямі ехографічні ознаки цирозу печінки

Прямі ознаки	Непрямі ознаки
Зміна розмірів печінки	Збільшення селезінки
Зміна ехоструктури	Асцит
Нерівність контурів печінки	Розширення ворітної і селезінкової вен
Закруглення нижнього краю	
Зниження еластичності і звукопровідності	

У більшості випадків *розміри печінки* збільшені, нерідко переважно за рахунок лівої частки печінки. У кінцевій стадії захворювання при переважанні атрофічних процесів розміри органу зменшуються. Характерне значне *закруглення нижнього краю* печінки і *нерівність її контурів*.

Ехоструктура печінки істотно посилюється за рахунок появи більш частих і крупних ехосигналів, що пов'язано зі значною перебудовою архітектоніки печінки, яка характерна для цирозу. При атрофічній стадії кількість і розмір ехосигналів знижуються.

Нарешті, важливими ознаками цирозу є *зниження еластичності і звукопровідності печінки*.

Непрямі ехографічні ознаки цирозу пов'язані переважно з розвитком синдрому портальної гіпертензії. Розширення селезінкової вени більше 10 мм і портальної вени більше 15 мм вважають достовірними ознаками підвищення тиску в системі *v. porta*.

Збільшення розмірів селезінки і посилення її ехоструктури спостерігаються в 60-70% випадків цирозу печінки, хоча ця ознака не є специфічною тільки для портальної гіпертензії.

Асцитична рідина в черевній порожнині при ультразвуковому дослідженні виглядає як ехонегативна структура, яка накопичується в бічних частинах живота, в малому тазу або (при малих кількостях рідини) розташовується навколо печінки. У цих випадках доцільне дослідження при зміні положення тіла пацієнта (лежачи і стоячи).

«Застійна» печінка. У всіх випадках застійної недостатності кровообігу відмічають збільшення розмірів печінки і округлення її країв. Патогномонічною ознакою «застійної» печінки є розширення нижньої порожнистої вени і печінкових вен, розгалуження печінкових вен під кутом, близьким до 90°. Характерно, що нижня порожниста вена втрачає здатність змінювати діаметр при диханні: вона взагалі не звужується при вдиху або звужується дуже мало.

Вогнищеві зміни в печінці. Ультразвукове дослідження печінки при вогнищевих змінах печінки більш інформативне, ніж при дифузних ураженнях. При цьому відзначаються локальне зниження або посилення ехоструктури, дифузне або вогнищеве збільшення розмірів печінки і нерівність її контуру з появою опуклості. Об'ємні вогнищеві процеси в печінці можуть викликати здавлення жовчних протоків з виникненням механічної жовтухи.

Найбільш частою ознакою осередкових змін печінки є порушення нормальної ехоструктури печінки. Розрізняють декілька типів вогнищевих порушень ехоструктури.

1. Вогнища, позбавлені ехоструктури (кісти печінки, гематома, абсцес печінки, некротизовані пухлини).

2. Вогнища зі зниженою ехоструктурою (метастази низькодиференційованого раку, саркома, злоякісна лімфома, гепатоцелюлярний рак, аденома, гемангіома, абсцес, гематома та ін.).

3. Вогнища з посиленою ехоструктурою (метастази високодиференційованого раку, гепатома, аденома, гемангіома, рубці, вогнища заупнення).

4. Симптом «мішені» - зниження ехоструктури по периферії вогнища і посилення її в центрі (злоякісна пухлина печінки).

Таким чином, інформативність ультразвукового дослідження печінки досить висока, особливо при вогнищевих ураженнях органу. Проте, слід враховувати можливі помилково позитивні і помилково негативні висновки. Тому при аналізі та інтерпретації результатів дослі-

дження необхідно враховувати клінічну картину захворювання в цілому, а також дані інших лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Ультразвукове дослідження жовчного міхура та жовчних протоків

Ультразвукове дослідження жовчного міхура і жовчних протоків має певні переваги перед рентгенологічним дослідженням (холецистографія, внутрішньовенна холеграфія і ін.), так як повністю виключає променеве навантаження на пацієнта, дозволяє проводити дослідження у дітей та вагітних жінок, а також при зниженні функції печінки і нирок.

Найбільш загальні показання до дослідження жовчного міхура і жовчних протоків:

- 1) гострий і хронічний холецистит;
- 2) жовчнокам'яна хвороба;
- 3) жовтяниця;
- 4) пухлина;
- 5) водянка і емпієма жовчного міхура;
- 6) стан після холецистектомії або інших операцій на жовчовивідних шляхах.

При дослідженні *жовчного міхура* оцінюють його стан, форму, величину, дихальну рухливість, стан зовнішніх і внутрішніх контурів, товщину стінок, структуру стінки, додаткові включення в порожнині жовчного міхура, евакуаторну функцію органу.

При дослідженні *позапечінкових жовчних протоків* визначають їх положення, діаметр, стан стінок, наявність додаткових включень в просвіті.+

В нормі жовчний міхур виявляється як ехонегативна структура на дорзальній поверхні правої частки печінки. Дно жовчного міхура часто виступає з-під нижнього краю печінки на 1,0-1,5 см. Його довжина не перевищує 7-10 см, а ширина 3-4 см. Жовчний міхур має подовжену грушоподібну, овальну або округлу форму, чіткий і рівний контур.

Внутрішньопечінкові жовчні протоки у здорової людини не виявляються. Діаметр загального печінкового протоку не перевищує 3-5 мм, а загальної жовчної протоки - 4-6 мм.

Гострий холецистит. Характерними ехографічними ознаками гострого холециститу є потовщення стінки жовчного міхура більше 4 мм. Його розміри можуть залишатися нормальними або навіть зменшені, хоча частіше спостерігається невелике збільшення жовчного міхура.

Ехоструктура жовчного міхура, в першу чергу його внутрішнього контуру, як правило, знижена. При флегмонозному холециститі внутрішні і зовнішні контури міхура нечіткі. При приєднанні перихолециститу стінка жовчного міхура має подвійний контур з посиленням ехоструктури зовнішнього і зниженням ехоструктури внутрішнього контуру. Поява смужки рідини навколо жовчного міхура вказує на наявність локального перитоніту.

Хронічний (безкам'яний) холецистит. У період ремісії хронічного холециститу розміри жовчного міхура зменшені або нормальні. Найбільш достовірними ознаками є потовщення стінки міхура при одночасному її ущільненні (посилення ехоструктури) і наявність чітких контурів. Це відрізняє ехографічну картину від такої при гострому холециститі.

Нерідко змінюється форма жовчного міхура: з'являються вигини, втягнення стінок і більш виражена деформація його стінок.

У той же час слід пам'ятати, що діагноз хронічного холециститу не може бути поставлений тільки на підставі результатів ультразвукового дослідження: необхідне обов'язкове клінічне підтвердження.

Жовчнокам'яна хвороба. Проблема жовчнокам'яної хвороби (холелітазу) займає провідне місце в патології жовчного міхура. Ультразвукові ознаки калькульозу жовчного міхура діляться на прямі і непрямі. До прямих ознак відносять наявність в просвіті жовчного міхура на тлі ехонегативної структури жовчі посиленого ехосигналу, що відповідає розташуванню каменя. Розмір сигналу дещо менше істинного розміру каменя (мал. 30).



Мал. 30. Конкремент жовчного міхура, ущільнення його стінок

При огляді хворого в горизонтальному положенні камні розташовуються переважно на дорзальній поверхні і в шийці жовчного міхура.

Важливою ознакою калькульозу є зміщення каменів при зміні положення тіла. У вертикальному положенні камені «скочуються» на дно жовчного міхура. Ехоструктура, що йде від конкремента, розмір якого перевищує 4 мм, завжди утворює після себе тінюву доріжку - акустичну тінь, що виникає в результаті поглинання каменем ультразвукових хвиль.

Одною з *непрямих ознак* калькульозу жовчного міхура є збільшення його розмірів більше 5 см в діаметрі і до 10 см і більше в довжину, а також потовщення його стінки і нерівність контуру.

Ехографічна картина при наявності каменів у позапечінкових жовчних протоках нагадує таку при калькульозі жовчного міхура. Камні розміром більше 3-4 мм в діаметрі дають посилений ехосигнал. Якщо діаметр каменя перевищує 5 мм, за його дорзальною стінкою визначається акустична тінь. Камні невеликих розмірів при ультразвуковому проходженні зазвичай не виявляються. У цих випадках непрямую ознакою калькульозу є розширення протоки проксимальніше місця його обтурації.

Диференціальний діагноз механічної та паренхіматозної жовтяниці. Ехолокація виявилася однією з найбільш інформативних і цінних методик диференціальної діагностики обтураційної і паренхіматозної жовтяниці. При цьому слід мати на увазі, що *одним з основних ехографічних ознак механічної жовтяниці є розширення жовчних шляхів.*

Диференціальний діагноз будується на наступних принципах.

1. Якщо внутрішньопечінкові та позапечінкові протоки не розширені, а розміри жовчного міхура не збільшені, обтураційна причина жовтяниці викликає сумніви. У цих випадках вона, швидше за все, являється наслідком дифузних уражень печінки (гепатит, цироз печінки ін.).

2. Якщо значно розширені внутрішньопечінкові протоки, а жовчний міхур і позапечінкові протоки мають нормальні розміри, причину жовтяниці слід вбачати у високій обтурації, наприклад, на рівні загального печінкового протоку.

3. Якщо значно збільшені розміри поза- і внутрішньопечінкових жовчних протоків, а також жовчного міхура, і ці розміри не змінюються при застосуванні жовчогінних засобів, найбільш імовірною причиною жовтяниці є обтурація дистального відділу загальної жовчної протоки («вбитий» камінь, рак сфінктера Одді, карцинома головки підшлункової залози і т.д.). При цьому слід мати на увазі, що здавлення загальної жовчної протоки при пухлині головки підшлункової залози нерідко супроводжується симптомом Курвуазьє (збільшенням розмірів жовчного міхура на тлі механічної жовтяниці). При наявності каменя в загальній жовчній протоці визначається розширення протоків, але жовчний міхур частіше не збільшений.

Ультразвукове дослідження підшлункової залози

Ехографія дає можливість візуалізувати підшлункову залозу в різних проекціях і оцінити її стан в динаміці розвитку патологічного процесу, хоча у зв'язку з особливостями анатомічної будови і розташування підшлункової залози дослідження пов'язане з певними труднощами.

Показання для ультразвукового дослідження підшлункової залози:

- 1) будь-які рецидивуючі або тривало збережені болі в епігастральній ділянці;
- 2) пальповане утворення в епігастральній ділянці або болючість при пальпації;
- 3) верифікований гострий або хронічний панкреатит з метою своєчасного виявлення ускладнень (утворення кіст, абсцесу, некрозу);
- 4) підозра на кісту, абсцес, гематому, рак підшлункової залози;
- 5) деформація задньої стінки шлунка при гастроскопії;
- 6) зміна форми і контурів петлі дванадцятипалої кишки при рентгенологічному дослідженні.

Ультразвукове дослідження підшлункової залози починають в горизонтальному положенні пацієнта сагітальним скануванням. Датчик встановлюють поздовжньо в епігастральній області зліва від серединної лінії.

Огляду підшлункової залози передують виявлення великих судин черевної порожнини - аорти, нижньої порожнистої вени, селезінкової та ворітної вен, верхньої брижової артерій і вени,

які служать орієнтирами для знаходження підшлункової залози, а також черевного стовбура. При цьому визначають положення судин, їх діаметр, зовнішній і внутрішній контури, пульсацію, зміни діаметру на вдиху і на видиху, наявність внутрішньопросвітних включень.

Тіло підшлункової залози примикає до дорзальної поверхні лівої частки печінки, а головка - до дванадцятипалої кишки. Огляд підшлункової залози проводять на висоті максимального вдиху, коли ліва частка печінки опускається в черевну порожнину. Дослідження продовжують при поперечному розташуванні ультразвукового датчика, який поступово переміщують до низу до візуалізації селезінкової вени. При поперечному скануванні нерідко вдається візуалізувати всю підшлункову залозу. При необхідності дослідження проводять і в інших позиціях: при положенні пацієнта на правому і лівому боці, у вертикальному положенні. При дослідженні підшлункової залози вивчають її положення відносно «судин-орієнтирів» і хребтного стовпа, визначають форму, контури і розміри органу, стан панкреатичної протоки, ехоструктуру залози, виявляють наявність в ній вогнищевих змін. Підшлункова залоза розташовується заочеревинно впоперек задньої черевної стінки на рівні I і II поперекових хребців. Хоча форма її може варіювати, головка завжди є найбільшою частиною залози. Для практичних цілей слід враховувати, що розмір головки понад 35 мм, тіла понад 25 мм і хвоста більше 30 мм достовірно вказують на збільшення підшлункової залози і пов'язану з цим патологію. У нормі ехоструктура підшлункової залози за інтенсивністю нагадує ехоструктуру печінки. Переважають дрібні ехосигнали, які рівномірно розподіляються по всій залозі. З віком у зв'язку з фібротизацією і відкладенням жиру ехоструктура підшлункової залози посилюється. У нормі діаметр вірсунгової протоки не перевищує 1,5-2 мм. Після внутрішньовенного введення секретину його діаметр збільшується до 2,5-5 мм.

При різних патологічних процесах в залозі її ехоструктура істотно змінюється. Для **гострого панкреатиту** характерне її значне зниження через набряк залози, а при **хронічному панкреатиті і раку** - посилення і гетерогенність (за рахунок розвитку фіброзу і рубцевих змін), нерідко виявляють розширення панкреатичної протоки (до 2,5-3,5 мм). Після введення секретину діаметр його просвіту майже не змінюється, що є важливим діагностичним критерієм хронічного панкреатиту.

У таблиці 12 наведені прямі і непрямі ознаки деяких найбільш поширених захворювань підшлункової залози.

Таблиця 12

**Прямі і непрямі ехографічні ознаки деяких захворювань підшлункової залози
(М.М. Богер, С.О. Мордвов)**

УЗ-параметри	Зміни УЗ-параметрів	Захворювання і синдроми
Прямі ознаки		
Розмір залози	Дифузне збільшення	Набряк, запалення
	Сегментарне збільшення	Пухлина, кіста, абсцес
Контур залози	Рівний	Норма
	Розмитий	Набряк
	Нерівний	Пухлина, хронічний панкреатит
	Гладкий, випуклий	Кіста
Ехоструктура залози	Невеликої щільності	Норма
	Посилена	Хронічний панкреатит
	Знижена	Пухлина, набряк
	Ехонегативна	Кіста
Непрямі ознаки		
Аорто-печінковий простір	Збільшений	Всі випадки збільшення залози
Дорзальна поверхня печінки	Вдавлення	Об'ємний процес
Аорта і нижня порожниста вена	Зміщення і здавлення	Об'ємний процес
Діаметр вірсунгової	Збільшений	Об'ємний процес, хронічний

протоки		панкреатит, реактивний панкреатит
---------	--	-----------------------------------

Дуоденальне зондування

Дуоденальний вміст являє собою суміш жовчі з панкреатичним, шлунковим і кишковим соками. Дослідження дуоденального вмісту дозволяє судити про стан жовчовивідної системи, а також функції підшлункової залози. Залежно від конкретних цілей застосовують різні методики дуоденального зондування.

Оцінка стану жовчовивідної системи. В даний час застосовується метод *фракційного дуоденального зондування*, який має суттєві переваги перед класичним (трифазним) методом, що мали в минулому широке поширення. При фракційному зондуванні дуоденальний вміст витягують кожні 5-10 хв. Це дозволяє графічно реєструвати його кількість в динаміці і діагностувати той чи інший тип секреції жовчі.

Техніка дуоденального зондування. Дуоденальне зондування проводять за допомогою тонкого гумового зонда з металевою або пластмасовою оливою на кінці. Більш краще використання двопросвітного зонда, один з каналів якого служить для відкачування шлункового вмісту.

Дослідження проводять вранці натщесерце. У положенні пацієнта сидячи вводять дуоденальний зонд (так само, як і тонкий шлунковий зонд). Коли мітка «40 см» виявиться біля зубів, зонд просувають ще на 10-15 см, під'єднують до нього шприц і аспірують шлунковий вміст. Після цього пацієнт ковтає зонд до мітки «70 см». Далі дослідження продовжують в положенні пацієнта на правому боці; під таз підкладають м'який валик або подушку (в такому положенні полегшується проходження зонда до воротаря і в дванадцятипалу кишку), а під праве підребер'я - теплу грілку. Зовнішній кінець зонда опускають в пробірку, штатив із пробірками ставлять на низьку лавочку біля голови. У такому положенні пацієнт поступово (протягом 20-60 хв) заковтує зонд до позначки 90 см. Як тільки олива переходить зі шлунка в дванадцятипалу кишку, в пробірку починає надходити жовта рідина - дуоденальний вміст, забарвлений жовчю.

Виділяють **п'ять фаз фракційного дуоденального зондування**.

Перша фаза - виділення *дуоденального вмісту* з моменту потрапляння зонда в дванадцятипалу кишку до введення одного з холецистокінетичних засобів - *порція А*. Ця порція дуоденального вмісту являє собою суміш жовчі, панкреатичного, кишкового і, частково, шлункового соків і великого діагностичного значення не має. Жовч порції А збирають 10-20 хв.

Друга фаза - це фаза *повного припинення виділення жовчі* внаслідок *спазму сфінктера Одді*, що настає в результаті введення холецистокінетичного засобу (30-50 мл теплої 33% розчину магнію сульфату через зонд або 75 од. холецистокініну внутрішньовенно). У нормі тривалість другої фази не перевищує 4-6 хв; її подовження свідчить про підвищення тону сфінктера Одді, а вкорочення - про його гіпотонію.

Третя фаза - це виділення *золотисто-жовтого вмісту позапечінкових жовчних протоків*, яке триває 3-4 хв. Виділена при цьому жовч також відноситься до порції А (А₁).

Четверта фаза - спорожнення жовчного міхура і виділення *густої міхурової жовчі* темно-жовтого або коричневого кольору - *порція В*. Ця порція жовчі виділяється в результаті скорочення жовчного міхура, що виникає під дією холецистокінетичних засобів, і одночасного розслаблення сфінктера Одді і сфінктера жовчного міхура. Порція В в 4-5 разів більш концентрована, ніж печінкова жовч, і містить значну кількість жовчних кислот, холестерину, білірубіну. Виділення міхурової жовчі (в нормі близько 30-60 мл) триває 20-30 хв. Якщо міхуровий рефлекс відсутній протягом 20-30 хвилин після введення магнію сульфату, що в деяких випадках може спостерігатися навіть у здорових людей, необхідно ввести *спазмолітики* (через зонд 30 мл 20% розчину новокаїну або підшкірно 0,5 мл 0,1% розчину атропіну), а при відсутності їх ефекту - повторити введення холецистокініну. Якщо після введення новокаїну або атропіну починає виділятися темна міхурова жовч, це свідчить про *спазм сфінктера*; відсутність міхурового рефлексу навіть після введення спазмолітиків і холецистокініну (повторно) дозволяє припустити наявність *органічної перешкоди* (закупорка протоки каменем) або *нефункціонуючого жовчного міхура* (зморщування, рак жовчного міхура і т. д.).

П'ята фаза - після припинення виділення темної міхурової жовчі через зонд знову починає виділятися жовч *золотисто-жовтого кольору* - *порція С*. Її також збирають в пробірки протягом 30 хвилин з 10-хвилинними інтервалами.

Таким чином, фракційне дуоденальне зондування дозволяє побічно визначити важливі особливості жовчовиділення, сміст жовчного міхура, наявність функціональних і органічних розладів жовчовиділення. Крім того, всі три порції жовчі (А, В, С) піддаються мікроскопічному, а при необхідності і бактеріологічному дослідженню. Найбільше діагностичне значення має дослідження міхурової жовчі (порція В).

Хімічне дослідження жовчі включає визначення концентрації білірубіну, холестерину і жовчних кислот, а також обчислення так званого холатохолестеринового індексу. Для визначення концентрації цих речовин зазвичай використовують різні колориметричні методи, хоча

відомі й інші, більш точні, способи їх кількісного визначення (хроматографічні, флуориметричні, люмінесцентні та ін.). Нормальні величини найважливіших інгредієнтів жовчі в таблиці 13.

Таблиця 13

Вміст жовчних кислот і холестерину у фракціях В і С жовчі здорових людей

Речовина	Фракції жовчі	
	В	С
Білірубін, ммоль/л	3,4–6,8	0,17–0,34
Жовчні кислоти, ммоль/л	31–84	9,9–16,7
Холестерин, ммоль/л	2,6–10,3	1,0–2,1
Холатохолестериновий коефіцієнт	9,0 ± 2,2	9,1 ± 2,3

Найбільш важливе практичне значення має оцінка *холатохолестеринового коефіцієнта* - співвідношення концентрації жовчних кислот і холестерину в жовчі. Жовчні кислоти (холева, хенодезоксихолева і ін.) є кінцевими продуктами метаболізму холестерину. У жовчі вони присутні у вигляді натрієвих солей, які перешкоджають випадінню холестерину в осад і утворенню жовчних каменів. Зменшення вмісту в жовчі жовчних кислот спостерігається при секреторній недостатності печінкових клітин (гепатити), ускладненому перебігу гострого та хронічного холециститу і панкреатиту. Ці ж патологічні процеси зазвичай супроводжуються збільшенням концентрації в жовчі холестерину. В результаті може значно зменшуватися холатохолестериновий коефіцієнт. Значне *зниження холатохолестеринового коефіцієнта* (нижче 9,0) спостерігається при секреторній недостатності печінкових клітин (наприклад, при вірусному гепатиті), гострих і хронічних холециститах і панкреатитах і свідчить про схильність до утворення каменів в жовчному міхурі і жовчних протоках.

Мікроскопічне дослідження жовчі проводять відразу після отримання матеріалу, так як клітинні елементи в жовчі швидко руйнуються під дією жовчних кислот і мил (лейкоцити в жовчі руйнуються, наприклад, протягом 5-10 хв).

Для мікроскопічного дослідження беруть жовч без домішки шлункового і кишкового соків (зазвичай досліджують порції В і С). Жовч виливають на чашки Петрі, відсмоктують клаптики слизу і поміщають їх на предметне скло, готуючи з них кілька препаратів. Іншу жовч центрифугують і з осаду також готують нативні препарати. Загальна кількість препаратів повинна бути не менше десяти.

При мікроскопії жовчі можна виявити:

- 1) клітинні елементи (лейкоцити, епітелій);
- 2) кристалічні утворення;
- 3) паразити.

Лейкоцити. Діагностичне значення знаходження в препаратах жовчі лейкоцитів невелике. Це пов'язано, перш за все, зі складністю ідентифікації цих формених елементів крові, які руйнуються в жовчі протягом 5-10 хвилин після отримання порції жовчі. Нерідко за лейкоцити сприймають змінені і округлі ядра кишкового епітелію. Нарешті, виявлені в жовчі лейкоцити можуть мати різне походження (з дванадцятипалої кишки, порожнини рота, жовчного міхура і шлунку).

Більше діагностичне значення має виявлення **епітеліальних клітин**, але тільки в тих випадках, коли епітелій достатньо зберігся для того, щоб можна було ідентифікувати його походження: для *холециститів* характерне виявлення високих призматичних війчастих клітин, для *холангітів* - дрібних призматичних клітин печінкових ходів або високих призматичних епітеліальних клітин загальної жовчної протоки, для патологічних процесів в *дванадцятипалій кишці* - великих циліндричних клітин з кутикулою і ворсинками.

Кристали холестерину можна виявити в жовчі навіть у здорових людей. Вони мають вигляд тонких безбарвних чотирикутних пластинок з обламаним кутом. Збільшення кристалів холестерину вказує на зміну колоїдної стабільності жовчі.

Мікроліти - це темнуваті, великі або багатогранні утворення, що складаються з солей кальцію, слизу і невеликої кількості холестерину. У нормі мікроліти не зустрічаються; їх виявлення в жовчі, як правило, свідчить про порушення колоїдної стабільності жовчі. Нерідко при

цьому патологічному процесі виявляють ще більш дрібні (мікроскопічні) крупинки різної величини і кольору, які прийнято позначати як «пісок».

Кальцію білірубінат - це аморфні дрібні крупинки золотисто-жовтого або коричневого кольору. Нерідко вони виявляються в жовчі в поєднанні з більшою кількістю кристалів холестерину.

Кристали жирних кислот мають вигляд тонких голок. Їх поява свідчить про зниження розчинності жирних кислот, обумовленому запальним процесом, і про порушення колоїдної стабільності жовчі.

Паразити. В дуоденальному вмісті можуть бути виявлені як *вегетативні форми* деяких паразитів (найчастіше лямблій), так і *яйця гельмінтів* (опісторхоз, фасціольоз, дикроцеліоз, стронгілоїдоз, тріхостронгілоїдоз і ін.). Їх виявлення в різних порціях жовчі свідчить про наявність глистової інвазії печінки, жовчного міхура або дванадцятипалої кишки.

Поява в дуоденальному вмісті великої кількості кристалів холестерину, мікролітів і «піску», кристалів кальцію, білірубінату і кристалів жирних кислот свідчить про порушення колоїдної стабільності жовчі і можливе виникнення жовчнокам'яної хвороби.

Для **бактеріологічного дослідження** жовч збирають в стерильні пробірки і направляють в бактеріологічну лабораторію. Нормальна жовч стерильна. При різній патології при посіві жовчі на спеціальні живильні середовища може бути виявлене зростання кишкової палички, стрептококів, стафілококів та інших бактерій. Проте, інтерпретація цих результатів завжди складна, оскільки важко встановити походження висіяної флори: з порожнини рота, кишечника або жовчовивідних шляхів. Тому бактеріологічне дослідження жовчі має лише відносно діагностичне значення.

Слід особливо підкреслити, що за останні роки ставлення лікарів до результатів, отриманих при дослідженні дуоденального вмісту, істотно змінилося, в тому числі у зв'язку з широким впровадженням в клінічну практику таких високоінформативних методів дослідження як ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія та ін. *Реальне значення дуоденального зондування в даний час обмежується виявленням паразитів, ознак порушення колоїдної стабільності жовчі, а також виявленням деяких функціональних розладів жовчевиведення.*

Дослідження функції підшлункової залози

Дослідження включає:

- 1) визначення ферментів в крові і сечі (див. вище);
- 2) визначення базальної і стимульованої секреції бікарбонатів і ферментів в дуоденальному вмісті;
- 3) дослідження калу на вміст жиру, азоту, м'язових волокон і т. п.

Визначення панкреатичних ферментів і бікарбонатів в дуоденальному вмісті показано при *хронічних захворюваннях підшлункової залози* або при появі симптомів, характерних для **недостатності її зовнішньосекреторної функції** (хронічна діарея, стеаторея, ін). Дослідження проводять вранці натщесерце. Для отримання адекватних результатів за 5 днів до проведення тесту повинен бути припинений прийом ферментних препаратів. Краще використовувати подвійний зонд, який має отвори на рівні шлунка і дванадцятипалої кишки. Постійна аспірація під час дослідження шлункового вмісту необхідна для отримання більш чистого панкреатичного соку. Після введення зонда його положення доцільно проконтролювати рентгенологічно.

Базальну секрецію бікарбонатів і панкреатичних ферментів досліджують, аспіруючи через дуоденальний зонд панкреатичний сік протягом 1 год з 15-хвилинними інтервалами. Після цього внутрішньовенно крапельно протягом 1 год вводять найбільш адекватний стимулятор панкреатичної секреції - секретин в дозі 1 ОД на 1 кг маси тіла. Стимульовану секретинном секрецію вивчають протягом двох годин (аспірати беруть також з 15-хвилинними інтервалами). У кожній порції панкреатичного соку визначають бікарбонати, α -амілазу, ліпазу, трипсин.

Інтерпретація результатів. При багатьох захворюваннях підшлункової залози, що супроводжуються її *зовнішньосекреторною недостатністю*, можна виявити скорочення базальної панкреатичної секреції і зменшення вмісту в ній ферментів і бікарбонатів - *набрякова фор-*

ма гострого панкреатиту, хронічний панкреатит з розвитком атрофічних процесів в залозі, рак підшлункової залози, який особливо супроводжується обтурацією панкреатичної протоки..

Вміст панкреатичних ферментів в дуоденальному вмісті нерідко зменшений також при захворюваннях, що супроводжуються вторинними змінами функції підшлункової залози - при цукровому діабеті, жовчнокам'яній хворобі, холециститі, гепатитах і ін.

У той же час слід мати на увазі, що рівень ферментів в дуоденальному вмісті надзвичайно варіабельний як в нормі, так і при патології. Тому при оцінці зовнішньосекреторної функції підшлункової залози краще орієнтуватися не стільки на абсолютні їх значення в базальну фазу секреції, скільки на динаміку під час фази стимульованої секреції. У здорової людини при фракційному дуоденальному зондуванні після введення секретину знижується концентрація ферментів і бікарбонатів, але до кінця першої години або протягом другої години дослідження вона повертається до норми або навіть перевищує вихідний рівень.

Критеріями зниження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози є:

1) зменшення концентрації бікарбонатів (нижче 50 ммоль/л) і ферментів в базальну фазу секреції;

2) більш різке, ніж у здорової людини, падіння їх концентрації в дуоденальному вмісті після введення секретину;

3) протягом двох годин дослідження стимульованої секреції вміст ферментів і бікарбонатів не повертається до вихідного рівня.

Оцінюючи результати фракційного дуоденального зондування, слід пам'ятати, що близько 20% хворих з нормальними результатами дослідження насправді страждають тими чи іншими захворюваннями підшлункової залози з порушенням її зовнішньосекреторної функції. Це свідчить про недостатню інформативність описаного методу.

Копрологічне дослідження при захворюваннях підшлункової залози. Дослідження випорожнень у хворих із захворюваннями підшлункової залози має певне, хоча і вельми обмежене значення для виявлення недостатності зовнішньосекреторної функції залози.

Відомо, що панкреатичні ферменти беруть активну участь у перетравлюванні і всмоктуванні жиру і білків в тонкому кишечнику. При порушенні панкреатичної секреції часто змінюється зовнішній вигляд випорожнень: вони набувають сіруватого кольору, гнильний запах, містять велику кількість жиру, обсяг випорожнень значно збільшується (*поліфекалія*). Порушення перетравлення жиру називається *стеатореєю* («жирний» кал), а недостатнє переварювання м'язових волокон - *креатореєю*.

Найбільш частими причинами *стеатореї* є:

1) порушення функції підшлункової залози, зокрема, недостатня секреція ферменту ліпази;

2) порушення утворення і виділення жовчі;

3) різноманітні патологічні процеси в слизовій оболонці тонкої кишки та інші причини.

Для стеатореї, що виникла в результаті *функціональної недостатності* підшлункової залози, характерне підвищення вмісту у випорожненнях нейтрального жиру і жирних миль, кількість жирних кислот зазвичай не змінюється.

Найбільш частими причинами *креатореї* є недостатність зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, ахілія та деякі інші патологічні процеси. У нормі при мікроскопії випорожнень м'язових волокон виявляється дуже мало, причому в процесі перетравлення вони майже повністю позбавляються поперечної смугастості, їх кінці стають закругленими. При захворюваннях підшлункової залози у випорожненнях може спостерігатися велика кількість неперетравлених м'язових волокон; при мікроскопії виявляється добре збережена поперечна смугастість м'язових волокон, кінці їх залишаються гострими.

В результаті порівняно низької чутливості і специфічності, дослідження калу, що має саме по собі досить обмежене діагностичне значення, необхідно зіставляти із загальною клінікою захворювання і результатами інших методів дослідження (ферменти крові, сечі, дуоденального вмісту, ультразвукове дослідження і т. п.).

Лапароцентез

Пункція черевної порожнини (лапароцентез) і видалення внутрішньочеревної рідини (асцити) застосовують з діагностичною і лікувальною метою. *Показаннями* для лікувального парацентезу є утруднення дихання, серцевої діяльності або поява вираженого дискомфорту і болю в животі, пов'язаних з наявністю напруженого асцити.

Процедура лапароцентезу *протипоказана*:

- 1) при порушеннях згортання крові і тромбоцитарно-судинного гемостазу;
- 2) при кишковій непрохідності;
- 3) при вагітності;
- 4) у важких хворих із захворюваннями серцево-судинної системи.

Техніка лапароцентезу. Лапароцентез, так само як і плевральна пункція, проводиться під місцевою анестезією частіше за допомогою *троакара*. Хворий, якщо дозволяє його стан, сидить на стільці. У цьому положенні прокол роблять зазвичай по серединній лінії живота нижче пупка, хоча можливі й інші доступи. Місце проколу не повинно розташовуватися в області попередніх пункцій, бути забрудненим або інфікованим. Сечовий міхур повинен бути заздалегідь спорожнений.

Місце проколу обробляють антисептичним розчином (наприклад, спиртовим розчином йоду) і обкладають стерильним матеріалом. Після місцевої анестезії черевної стінки в червну порожнину вводять троакар і беруть із нього стилет. Асцитична рідина під тиском витікає з черевної порожнини. Частина її збирають в стерильну ємність (20-30 мл), доцільно стягувати червну стінку широким рушником або простиралом для запобігання колапсу, який може розвинутися внаслідок швидкої евакуації рідини і судинного вагусного рефлексу. Після закінчення процедури парацентезу троакар видаляють і на місце проколу накладають стерильну пов'язку.

Пункцію черевної порожнини можна здійснювати також за допомогою катетера. Для цього голкою великого діаметру роблять прокол черевної стінки, після чого через голку вводять звичайний внутрішньовенний катетер. Коли асцитична рідина починає вільно витікати з черевної порожнини, голку видаляють.

Така техніка видалення асцити особливо краща, якщо парацентез повинен бути виконаний в горизонтальному положенні хворого - лежачи на спині. При цьому прокол здійснюють під гострим кутом до черевної стінки:

- 1) по серединній лінії живота нижче пупка;
- 2) латеральніше прямих м'язів живота або
- 3) в правому нижньому квадранті живота безпосередньо над переднім клубовим гребенем.

При проведенні процедури лапароцентезу слід пам'ятати про можливі *ускладнення*, до яких відносяться:

- 1) артеріальна гіпотензія або колапс, особливо при швидкому видаленні великої кількості асцитичної рідини;
- 2) перфорація кишечника;
- 3) кровотеча (зазвичай припиняється спонтанно);
- 4) перфорація сечового міхура;
- 5) тривале витікання рідини з місця проколу.

Останнє ускладнення не настільки рідко зустрічається в клінічній практиці і при недостатньому дотриманні правил антисептики може привести до розвитку перитоніту. Тому в разі тривалого протягом декількох днів витікання рідини з черевної порожнини доцільна консультація хірурга і, при необхідності, накладення на місце проколу шва у формі «вісімки».

Слід також пам'ятати, що при видаленні у хворого великої кількості асцитичної рідини організм втрачає значну кількість білка, що в ряді випадків може спровокувати різке погіршення стану аж до розвитку печінкової коми.

Найбільш частими причинами виникнення асцити є:

- 1) цироз печінки;
- 2) застійна недостатність кровообігу;
- 3) карциноматоз очеревини.

Пункційна біопсія печінки

Дозволяє не тільки отримати гістологічне підтвердження діагнозу того чи іншого захворювання (що само по собі має важливе значення), але в багатьох випадках дає можливість прижиттєво скласти уявлення про морфологічний варіант хвороби і її етіологію, що може мати вирішальне значення при призначенні адекватної терапії та визначити прогноз захворювання.

Відомо декілька *способів пункційної біопсії печінки*.

1. *Черезшкірна (сліпа) біопсія* - найбільш простий і поширений спосіб отримання гістологічного матеріалу, який доцільно використовувати переважно для уточнення морфологічної

картини дифузних уражень печінки (хронічні гепатити, жировий гепатоз, цирози печінки, гемохроматоз, амілоїдоз печінки та ін.).

2. *Лапароскопічна біопсія печінки* - це спосіб прицільної біопсії печінки, що проводиться під безпосереднім лапароскопічним контролем. Спосіб дає найбільш цінні результати при морфологічній діагностиці вогнищевих уражень печінки (абсцеси, паразитарні кісти, гепатома і метастатичні ураження печінки, гемангіоми та ін.), а також в диференціальній діагностиці хронічного гепатиту і цирозу печінки.

3. *Відкрита біопсія печінки* - спосіб, який використовується хірургами під час лапаротомії або оперативного втручання на органах черевної порожнини.

Перед проведенням черезшкірної пункційної біопсії печінки необхідне ретельне клініко-лабораторне дослідження пацієнта, в першу чергу для виключення захворювань, наявність яких є протипоказанням для проведення дослідження.

Пункційна біопсія печінки *протипоказана*:

1) при порушеннях тромбоцитарно-судинного гемостазу і системи згортання крові (маються на увазі будь-які клінічні і (або) лабораторні прояви геморагічного діатезу);

2) при механічній жовтяниці або будь-якій підозрі на обтурацію позапечінкових жовчних шляхів;

3) при будь-яких гнійних процесах в печінці (абсцес, гнійний холангіт, ехінококоз печінки), в правій плевральній порожнині (гнійний плеврит, емпієма плеври), на шкірі в місці пункції (піодермія);

4) при коматозному стані хворого;

5) при наявності застійної печінки у хворих із серцевою недостатністю, констриктивним перикардитом або тромбозом печінкової вени.

Техніка дослідження. Пункційна біопсія печінки проводиться в положенні хворого на спині. Шкіру в місці пункції (зазвичай в IX-X міжребер'ї справа між передньою і середньою паховими лініями) обробляють антисептичним розчином. Після цього 2 % розчином новокаїну проводять місцеву анестезію шкіри, підшкірної жирової клітковини і капсули печінки. Прокол роблять стилетом, вводячи його на глибину 2-4 мм. Потім через стилет вводиться пункційна голка (голка Менгіні), з'єднана з 10-грамовим шприцем, що містить 4-6 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Голку проводять до капсули печінки і випускають 2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, щоб виштовхнути з голки шматочки жирової тканини. Голку вводять в паренхіму печінки і за допомогою поршня шприца аспірують шматочки тканини органу. Після закінчення маніпуляції накладають стерильну наклейку на місце пункції і кладуть міхур з льодом. Протягом 24 годин хворий зберігає постільний режим.

При адекватній техніці пункційної біопсії печінки і суворому враховуванні всіх протипоказань число ускладнень при проведенні цієї маніпуляції порівняно невелике. До найбільш небезпечних з них відносяться:

1) кровотеча;

2) розвиток плеврального шоку;

3) пошкодження сусідніх органів;

4) інфікування плевральної або черевної порожнини.

Слід пам'ятати, що нерідко після пункційної біопсії печінки пацієнти відчувають біль в місці проколу, в епігастральній ділянці, в правому плечі і в правій надключичній області. Як правило, ці симптоми не є небезпечними і через деякий час проходять самостійно.

Інтерпретація результатів. При оцінці результатів пункційної біопсії печінки слід мати на увазі, що картина прижиттєвих морфологічних змін у печінці далеко не завжди і не повністю відповідає окремим клінічним проявам хвороби і даним інших лабораторних та інструментальних методів дослідження, в тому числі результатам функціональних навантажувальних проб. Останні, наприклад, виявляються негативними у половини хворих з верифікованим жировим гепатозом, у 1/4 хворих на хронічний гепатит і у 13 % хворих з компенсованим цирозом печінки (Н. Kalk). Навіть при декомпенсованих цирозах печінки зустрічаються випадки, коли біохімічні дослідження дають нормальні результати (див. вище). Це зайвий раз доводить, що морфологічна картина ураження печінки є визначальною в оцінці важкості перебігу захворювання, активності патологічного процесу і диференціальної діагностики різних захворювань, подібних

за клінічною картиною. Звичайно, мова йде про ті випадки, коли є можливість проведення якісної пункційної біопсії печінки.

Як зазначалося вище, найбільше значення метод черезшкірної пункційної біопсії печінки має для характеристики *дифузних захворювань печінки* (гепатитів, цирозів печінки, жирового гепатозу, амілоїдозу, гемохроматозу, а також вторинних уражень паренхіми печінки при системному червоному вовчаку та інших захворюваннях). Практичний інтерес представляють можливості пункційної біопсії печінки в диференціальній діагностиці гострого вірусного і гострого алкогольного гепатитів, хронічних гепатитів, жирового гепатозу і різних варіантів цирозу печінки.

Гострі гепатити. Морфологічне дослідження пунктатів печінки дозволяє досить надійно диференціювати гострий вірусний і гострий алкогольний гепатити (таблиця 14).

Таблиця 14

Морфологічні особливості гострого вірусного і алкогольного гепатитів

Морфологічні ознаки	Вірусний гепатит	Алкогольний гепатит
Морфологія гепатоцитів	Поліморфізм	Мономорфність
Характер дистрофічних змін	Переважає білкова дегенерація	Переважає жирова дегенерація
Розташування ділянок некрозу	Перипортальне	Центролобулярне
Включення в цитоплазмі гепатоцитів	Тільця Каунсільмена (при коагуляційному некрозі гепатоцитів)	Алкогольний гіалін (тільця Маллорі)
Проліферація клітин у запальному інфільтраті	Зірчастий ендотелій	Полінуклеарні лейкоцити

Хронічні гепатити. Головною морфологічною ознакою *хронічного аутоімунного активного гепатиту* є інтенсивна запальна інфільтрація в області розширених портальних трактів з помірними або різко вираженими ступінчастими некрозами і розвитком фіброзу. Запальні, некротичні і фіброзні зміни проникають далеко вглиб печінкової часточки. Спостерігаються також помірні або виражені дистрофічні зміни гепатоцитів і ознаки посилення регенераторних процесів у вигляді появи великих гепатоцитів з великими ядрами, які як би розкидані в паренхімі печінки або утворюють своєрідні острівці - регенерати.

Жировий гепатоз морфологічно характеризується наявністю вираженої жирової дистрофії печінкових клітин, а також розвитком в портальних трактах фіброзної тканини, нерідко з утворенням тяжів (септ) і порушенням часточкової структури. Спостерігається також проліферація купферовських клітин і регенерація печінкової тканини (при переході патологічного процесу в цироз печінки).

Цирози печінки. Морфологічними критеріями цирозів печінки є виражена дистрофія і некрози печінкових клітин, які супроводжуються вузловою регенерацією, дифузним розростанням сполучної тканини і глибокою перебудовою архітектоники печінки. При *дрібновузловій (мікронодулярній) формі цирозу* («портальний цироз») в пунктатах печінки виявляють велику кількість однакових вузлів діаметром менше 3 мм. *Великовузлова (макронодулярна) форма цирозу* («постнекротичний цироз») характеризується розвитком вузлів різної величини, діаметр яких набагато більше 3 мм. Деякі вузли досягають розмірів 3 см. При *змішаній формі* (мікромакронодулярний цироз) кількість дрібних і великих вузлів приблизно однакова.

Для *первинного біліарного цирозу печінки*, перш за все, характерне значне розширення жовчних каналців, в яких визначаються зеленувато-коричневі жовчні циліндри. Цитоплазма гепатоцитів профарбована зеленуватою жовчю. Згодом формується проліферація ендотелію жовчних протоків, а в паренхімі печінки виявляються деструктивні зміни гепатоцитів і їх некрози.

Слід мати на увазі, що ідентифікація форми цирозу печінки за результатами пункційної біопсії є досить складним завданням. Більш надійним для діагностики є дослідження прицільних біоптатів печінки, отриманих під час лапароскопії.

Практичний інтерес представляють морфологічні ознаки прогресування (активності) циротичного процесу, до яких, за даними С.Д. Подимової, відносяться:

1) виражена запальна реакція навколо вогнищ загибелі гепатоцитів, нечітка межа між паренхімою і сполучнотканинними прошарками через проникнення клітинних інфільтратів і колагенових волокон в паренхіму;

2) підвищена васкуляризація і запальна інфільтрація сполучної тканини з рясним розвитком жовчних протоків;

3) активна регенерація паренхіми.

Лапароскопія

При захворюваннях гепатобіліарної системи та підшлункової залози лапароскопія найбільш інформативна в розпізнаванні *вогнищевих уражень* цих органів (вузлової форми первинного раку печінки, раку підшлункової залози, метастатичного ураження печінки, ехінококозу, абсцесу печінки і т. п.). У цих випадках візуальний огляд органів черевної порожнини доцільно поєднувати з їх прицільною біопсією.

Лапароскопія з успіхом використовується для діагностики *захворювань жовчного міхура* (рак, емпієма, водянка жовчного міхура), а також для визначення рівня obturaції жовчних шляхів при механічній жовтяниці.

Так, при низькій obturaції жовчних шляхів (рак головки підшлункової залози, рак фатерова сосочка) жовчний міхур часто збільшений, напружений, розтягнутий (класичний симптом Курвуазьє). Якщо місце здавлення загальної жовчної або печінкової протоки пухлиною розташоване вище гирла протоки (наприклад, при метастатичному ураженні лімфатичних вузлів воріт печінки), при лапароскопії в більшості випадків жовчний міхур виявляється в спадінні. При obturaції загальної жовчної протоки каменем жовчний міхур нерідко буває зморщеним, з рубцевими змінами стінки. Втім, в двох останніх випадках може спостерігатися не тільки типове зменшення розмірів жовчного міхура, а і його збільшення за рахунок водянки або емпієми.

Слід також пам'ятати, що за необхідності лапароскопія може бути використана для проведення рентгеноконтрастного дослідження жовчного міхура та жовчних шляхів (*лапароскопічна холангіографія*), а також ендоскопічної операції на жовчовивідних шляхах (*наприклад, лапароскопічної холецистектомії*).

Література: 1. Бойко В.В., Криворучко И.А. и др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.- Харьков-Черновцы, 2009. - 514 с. 2. Неотложная хирургия брюшной полости / Под ред. В.Т. Зайцева. – К.: Здоровье, 1989. – 272 с. 3. Отто В., Хамбш К., Тройтер Г. Медицинская поликлиническая диагностика. – М.: Медицина, 1979. – 479 с.

Ц.3. Синдром «гострого живота»

Гострий живіт - клінічний синдром, що розвивається при ушкодженнях і гострих захворюваннях органів черевної порожнини й заочеревинного простору і потребує екстреної хірургічної допомоги.

Актуальність обговорення проблеми тактики і стратегії поведінки лікаря при наявності в пацієнта *гострого абдомінального болю (ГАБ)* не викликає сумніву. Це обумовлено тим, що ГАБ – одна з найчастіших підстав для екстреної госпіталізації. Так, у США зі скаргами на гострий біль у животі звертаються 5-10 млн чоловік щорічно. При цьому в 40 % випадків при надходженні виявляється *синдром гострого живота (СГЖ)*. В 25 % хворих при динамічному спостереженні протягом декількох годин біль зникає. Це хворі з «функціональним болем» або «*неспецифічним абдомінальним болем – НСАБ*» (NSAP – non-specific abdominal pain). У ряді випадків тільки чітка послідовність дій дозволяє уникнути розвитку в пацієнта важких ускладнень. Знання алгоритмів курації хворих з ГАБ на різних етапах медичної допомоги є обов'язковим для будь-якого клініциста. Кожний лікар повинен мати чіткі, аргументовані відповіді на питання: яка послідовність дій при наявності в пацієнта гострого абдомінального больового синдрому, які діагностичні і лікувальні заходи необхідно проводити при виникненні даної ситуації в амбулаторії сімейного лікаря, у поліклініці, у хірургічному стаціонарі.

Синдром гострого живота (СГЖ) - клінічний симптомокомплекс, що проявляється болем і симптомами, які локалізуються в основному в животі, характеризується обмеженими або дифузними явищами подразнення очеревини, загрожує життю хворого і вимагає надання невідкладної медичної допомоги.

Найчастіше відбувається плутанина в поняттях ГАБ і СГЖ. ГАБ – це більш загальне поняття, яке включає три структурних одиниці: СГЖ, НСАБ і «псевдогострий живіт» – гострий біль у животі неабдомінального генезу (схема 2).

На практиці діагноз «СГЖ» використовується в якості попереднього у зв'язку з недоліком часу і діагностичних можливостей для встановлення точної причини захворювання.

Основним симптомом СГЖ є **біль**, який відчувається пацієнтом спонтанно, підсилюється при перкусії або надавлюванні на черевну стінку.



Схема 2. Структура гострого абдомінального болю

Для *гострого живота* типові наступні основні ознаки: болі в животі різного характеру та інтенсивності, напруження м'язів черевної стінки, порушення моторики кишечника. Ці і деякі другорядні ознаки зустрічаються в різноманітних поєднаннях при різних патологічних станах, обумовлених гострими запальними процесами органів черевної порожнини, кровотечею в черевну порожнину, місцевими порушеннями кровообігу або при непрохідності кишечника.

Клінічну картину гострого живота може імітувати *псевдоабдомінальний синдром*, при якому болі в животі обумовлені захворюваннями органів черевної порожнини, що не потребують екстреного хірургічного лікування (наприклад, гастрит, коліт) або захворюваннями органів, розташованих поза черевною порожниною (наприклад, інфаркт міокарда, гостра пневмонія, пієлонефрит). Ці захворювання, хоча й можуть супроводжуватися рядом ознак гострого живота, підлягають в основному консервативному лікуванню.

Основні причини розвитку СГЖ:

1. Гострі неспецифічні запальні захворювання органів травлення. Найбільш часто спостерігаються гострі запальні процеси в червоподібному відростку, жовчному міхурі, підшлунковій залозі.

2. Перфорації порожнистого органу, що виникають найчастіше внаслідок різних захворювань або ушкоджень органів черевної порожнини і приводять до розвитку перитоніту.

3. Внутрішні кровотечі в черевну порожнину й заочеревинний простір, що виникають спонтанно (наприклад, розрив маткової труби при трубній вагітності або розшаровуюча аневризма черевної частини аорти) або внаслідок травми (травматичні розриви печінки, селезінки, брижових судин і ін.).

4. Непрохідність кишечника, що виникає в результаті завороту кишків, вузлуотворення, защемлення кишки у внутрішній або зовнішній грижі, обтурації, інвагінації, здавлення кишки спайками.

5. Гострі порушення мезентеріального кровообігу (артеріального і венозного), які приводять до інфаркту кишки.

6. Гострі запальні процеси і порушення кровообігу внутрішніх порожнистих органів (гострий аднексит, перекут ніжки пухлини або кісти яєчника, некроз міоматозного вузла матки або пухлини яєчників і ін.).

Клінічна симптоматика. Провідним симптомом є **біль**, локалізований або який поширюється по всьому животі і, як правило, підсилюється при рухах. При великих і важких ураженнях, що обумовили виникнення СГЖ, наприклад, травматичних розривах органів черевної порожнини, поширеному панкреонекрозі, больовий синдром різко виражений і може супроводжуватися розвитком шоку. У дітей раннього віку, особливо при гіпотрофії, у хворих старечого віку, у виснажених хворих, при зниженні реактивності організму і важкій інтоксикації болі бувають незначними.

Частий симптом СГЖ - *блювота*, яка може виникати в перші години і навіть хвилини захворювання. Іноді спостерігається уперта болісна гикавка, що звичайно пов'язано з подразненням діафрагмального нерва. Так званий *френікус-симптом* (різка болючість при натисненні між ніжками грудинно-ключично-соскоподібного м'язу) зазвичай виникає внаслідок подразнення нервових закінчень діафрагмального нерва ексудатом, що вилився вмістом шлунково-кишкового тракту або кров'ю. Таке ж походження має й так званий *симптом ваньки-встаньки* - різке посилення болю в животі при спробі хворого прийняти горизонтальне положення, у зв'язку з чим він залишається в сидячому або напівсидячому положенні.

При СГЖ часто відзначаються *порушення пасажу вмісту кишечника*. Затримка стільця й газів пов'язана з механічною або динамічною непрохідністю кишечника. Рідше буває *рідкий стілець* (на початку захворювання при інвагінації кишки, гострому апендициті з тазовим розташуванням відростка). Важливим симптомом СГЖ є *зміна характеру калу*. Так, домішки крові спостерігаються часто при інвагінації кишки і гострих порушеннях мезентеріального кровообігу.

У діагностиці істотну роль грають вивчення скарг, особливостей анамнезу й перебігу захворювання. Велике значення можуть мати вказівки на наявність у минулому нападів болей у животі, відомості про перенесені захворювання й операції, результати проведених раніше діагностичних і лікувальних заходів. Важливі дані можна отримати при огляді хворого й нагляді за ним. Так, для розлитого перитоніту, масивної кровотечі в черевну порожнину характерне нерухоме положення хворого в певній позі (часто на боці з приведеними до живота ногами), оскільки найменший рух спричинює різкий біль.

При ряді патологічних процесів, що супроводжуються періодичними переймоподібними болями в животі (наприклад, при гострому панкреатиті, деяких формах непрохідності кишечника), хворий може бути збуджений, стогне, кричить, метається. У випадках масивної внутрішньочеревної кровотечі, при перфорації порожнистого органу (наприклад, перфоративній виразці шлунка) спостерігається різка блідість шкіри, слизових оболонок.

Для важких, запущених форм захворювань, що протікають із клінічною картиною СГЖ, характерні байдужий вираз обличчя хворого, утягнені щоки, запалі очі, блідо-сірий колір шкіри, покритий краплями холодного поту, - так звана *маска Гіппократа*.

При огляді звертають увагу на *форму живота й вид передньої черевної стінки*: утягнений живіт човноподібної форми найбільш часто відзначається при перфорації порожнистого органу, роздутий і асиметричний - при непрохідності кишечника. Незабаром після початку захворювання на поверхні язика утворюється білий, жовтий або бурий наліт. При наростаючих інтоксикації та зневодненні він стає шершавим і сухим «як щітка».

Важливу роль для оцінки важкості стану хворого має дослідження *пульсу і АТ*. В перші години після потрапляння в черевну порожнину вмісту шлунково-кишкового тракту, сечі, крові нерідко спостерігається рефлексорна брадикардія. По мірі розвитку перитоніту частота пульсу зростає, наповнення його знижується. Виражена тахікардія характерна для внутрішньочеревної кровотечі, при якій, як правило, АТ швидко знижується аж до розвитку колапсу.

Пальпацію живота при СГЖ починають із поверхнево-орієнтовної. Глибоку пальпацію варто проводити обережно, тому що вона може викликати різку болючу реакцію й захисне напруження м'язів черевної стінки, що не дозволить отримати чіткого уявлення про стан органів черевної порожнини. Частим симптомом, що виявляється при пальпації, служить *болючість всієї передньої черевної стінки* або різних її областей (мал. 31).

Пальпація живота допомагає визначити *напруження м'язів передньої черевної стінки (defense musculaire)* і посилення болей у животі при швидкому відніманні пальпуючої руки від черевної стінки після легкого натиснення - *позитивний симптом подразнення очеревини (симптом Щоткіна-Блумберга)*.

Посилення болей відзначається при ковзному, дотичному русі руки по черевній стінці і при постукуванні по ній пальцями. Ці й деякі інші симптоми (особливо позитивний симптом Щоткіна-Блумберга) прийнято вважати ознаками *подразнення очеревини*, тобто *перитоніту*; їх

виявлення має провідне значення в постановці діагнозу і вирішенні питання про необхідність екстреного оперативного втручання.

При перфорації або розриві порожнистого органу м'язове напруження може охоплювати всю черевну стінку й бути дуже різким («дошкоподібний живіт»).

При обмеженому перитоніті (наприклад, у порожнині малого тазу, порожнині сальникової сумки), в ослаблених і виснажених хворих, а також в тих, які перебувають у стані інтоксикації або алкогольного сп'яніння напруження м'язів передньої черевної стінки може повністю бути відсутнім або бути незначним. Його не вдається також виявити при внутрішньочеревній кровотечі, перекруті кісти яєчника, у початковій стадії гострої непрохідності кишечника до розвитку перитоніту, в осіб старечого віку і хворих з розтягнутою атрофованою мускулатурою передньої черевної стінки (наприклад, у жінок, які багато народжували). У дітей для виявлення напруження м'язів передньої черевної стінки вдаються до дослідження живота під час природного або медикаментозного сну.

Важливим елементом пальпації черевної стінки є *ревiзiя мiсць можливого виходу гриж* (пупкове і пахові кільця, область стегнового каналу, післяопераційних рубців і ін.).

Перкусія живота дозволяє виявити *зникнення печінкової тупості*, що характерно для перфорації порожнистого органу, наявність вільної рідини в черевній порожнині, яка спостерігається при перитоніті, внутрішньочеревній кровотечі. При кишковій непрохідності виявляється виражений тимпаніт, обумовлений скупченням газів у кишечнику.

Аускультация живота дає можливість оцінити характер перистальтики кишечника (відсутність кишкових шумів або їхнє посилення), виявити *симптоми «шум плескоту»*, «звук падаючої краплі», що дозволяє запідозрити непрохідність кишечника.

При ректальному дослідженні можна виявити патологічні процеси в дистальному відділі прямої кишки (наприклад, пухлина) і параректальній клітковині, виявити різку болючість передньої стінки прямої кишки, що свідчить про скупчення запального ексудату в порожнині малого тазу (*симптом Куленкампа*), зниження тонуусу сфінктера заднього проходу і розширення порожньої ампули прямої кишки (*симптом Обухівської лікарні*) - характерні ознаки непрохідності кишечника.

Піхвове дослідження, у т.ч. інструментальне, дозволяє оцінити стан внутрішніх статевих органів і провести диференціальний діагноз із гострими захворюваннями органів черевної порожнини. Болючість при м'ягкоподібному зміщенні шийки матки (*симптом Промптова*) свідчить про залучення в запальний процес внутрішніх статевих органів жінки.

Лабораторні дослідження. Так, у крові можна виявити високий лейкоцитоз із зрушенням формули вліво при запальних захворюваннях, зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, гематокриту - при внутрішньочеревній кровотечі. Дослідження сечового осаду дозволяє проводити диференціальний діагноз із захворюваннями сечовидільної системи. При необхідності застосовують додаткові методи дослідження, наприклад визначення біохімічних показників крові, центрального венозного тиску, об'єму циркулюючої крові, показників кислотно-лужної рівноваги, водно-електролітного обміну і т.д.

Інструментальні дослідження. *Рентгенологічне дослідження* починають з оглядової рентгеноскопії грудної і черевної порожнин, потім проводять рентгенографію черевної порожнини у вертикальному, горизонтальному положенні хворого і в латеропозиції. Обстеження хворого, що перебуває у важкому стані, починається з оглядових знімків грудної і черевної порожнин у горизонтальному положенні хворого, на яких необхідно отримати зображення обох половин діафрагми, бокових каналів черевної порожнини й області малого тазу.

Рентгенодіагностика гострих захворювань органів черевної порожнини ґрунтується на виявленні комплексу рентгенологічних симптомів, які прямо або побічно вказують на локалізацію і характер патології. Ознаками, які прямо вказують на гостре захворювання органів черевної порожнини, що супроводжується перфорацією або непрохідністю кишечника, і на пошкодження порожнистих органів, є: *вільний газ у черевній порожнині (симптом Жобера)* або в заочеревинному просторі; вільна рідина в черевній порожнині; скупчення газу з горизонтальним рівнем рідини в кишкових петлях з утворенням характерних *чаши Клойбера*.

Газ у заочеревинному просторі виявляється на рентгенограмах при перфорації виразки або розриві дванадцятипалої кишки, правої половини товстої кишки, а також при панкреонекрозі і флегмоні заочеревинної клітковини.

До непрямих рентгенологічних симптомів, що вказують на наявність гострого запального процесу в черевній порожнині, відноситься рефлексорне здуття кишечника.

У тих випадках, коли за даними оглядової рентгенографії не вдається уточнити діагноз, використовують рентгеноконтрастні методи дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки - введення газу через зонд у шлунок для діагностики прикритих проривних гастродуоденальних виразок (*проба Хеннелта*) або в кишечник (головним чином при діагностиці інвагінації кишечника у дітей, при цьому іноді вдається усунути непрохідність). Основними симптомами СГЖ, які можуть бути виявлені за допомогою цих методів, є вихід рентгеноконтрастної речовини і газу при проривних виразках шлунка і дванадцятипалої кишки в черевну порожнину, відтиснення шлунка вперед при гострому панкреатиті.

За спеціальними показниками застосовують більш складні рентгенологічні методи дослідження - *целиакографію, мезентерікографію* і ін.

Важливу роль у діагностиці ряду захворювань, які являються причиною СГЖ, грають *ендоскопічні методи дослідження*. З їхньою допомогою можна виявити виразку, пухлину, дивертикули різних відділів шлунково-кишкового тракту, встановити характер виниклих ускладнень, а в ряді випадків провести лікувальні маніпуляції, наприклад видалити конкремент, защемлений у великому сосочку дванадцятипалої кишки або здійснити реканалізацію при пухлині товстої кишки, яка викликає непрохідність.

У важких для діагностики випадках застосовують *лапароцентез*, що дозволяє виявити кров або патологічну рідину в черевній порожнині.

Особливе місце в діагностиці СГЖ належить *лапароскопії*, показання до якої, як правило, виникають при неясному діагнозі. Лапароскопія дає можливість виявити в черевній порожнині ексудат або кров, інші прямі або непрямі ознаки гострого захворювання органів черевної порожнини й малого таза.

Ультразвукове дослідження (УЗД) дозволяє виявити скупчення навіть невеликої кількості рідини в черевній порожнині, запальні інфільтрати, кісти яєчників, збільшення маткової труби при наявності в ній плодового яйця, камені в жовчному міхурі, розширення жовчних протоків при холедохолітазі та ін.

Якщо в результаті повного клінічного обстеження не вдається встановити діагноз або виключити гостре захворювання чи пошкодження органів черевної порожнини, вдаються до *діагностичної лапаротомії*.

Диференційно-діагностична характеристика деяких ушкоджень, захворювань і патологічних станів, що викликають клінічну картину СГЖ, представлена в таблиці 15.

Таблиця 15

Диференційно-діагностична характеристика деяких ушкоджень, захворювань і патологічних станів, що викликають клінічну картину СГЖ

Пошкодження, захворювання, патологічні стани	Характерні анамнестичні відомості	Клінічні ознаки				Лабораторні і рентгенологічні дані	
		Біль	Блювота	Загальний стан, температура тіла і поведінка хворого, характер стільця	Дані дослідження живота, піхвового і ректального дослідження	Результати дослідження крові і сечі	Результати оглядового рентгенологічного дослідження черевної порожнини
1	2	3	4	5	6	7	8
Закрита травма живота з ушкодженням по-	Удар в живіт, падіння з висоти і інші тра-	Виникає гостро по всьому животу, поступово	Часта, при розриві шлунка, дванадцятипалої ки-	Важкий. Страждальний вираз обличчя, холодний	Живіт втягнутий, на дошкоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки, пальпація різко	У крові - поступово наростаючий лейкоцитоз, зрушення лейко-	Вільний газ під діафрагмою, високе стояння діафрагми й обмеження її

рожнисто-го органу	вми	наростає, постійного характеру, підсилюється при русі	шки, з домішкою крові	піт, пульс прискорений, температура тіла поступово підвищується. Стілець затриманий	болюча, виражений симптом Блюмберга-Щоткіна. Перкуторно - відсутність притуплення над печінкою, у пологих місцях притуплення звуку. Ослаблення кишкових шумів при аускультатії живота. Нависання і болючість передньої стінки прямої кишки, болючість і нависання склепіння піхви	цитарної форми вліво. Сеча без змін, кров у сечі при розриві сечового міхура	рухливості
Закрита травма живота з пошкодженням паренхіматозних органів	Травма живота, особливо на тлі перенесеної малярії, цирозу печінки, ехінококозу і т.п.	З'являється раптово, не має чіткої локалізації, віддає в грудну клітку й лопатки. Характерне зменшення болей у положенні сидячи - «симптом ваньки-встаньки»	Виникає рідко	Важкий. Блідість, холодний піт. Хворий неспокійний, пульс прискорений, АТ знижений. Температура тіла в першу добу нормальна. Стілець незмінений	Живіт трохи роздутий, при пальпації м'який або помірно напружений, позитивний симптом Блюмберга-Щоткіна. При перкусії - притуплення звуку в пологих місцях. Кишкові шуми збережені. Нависання і болючість передньої стінки прямої кишки, склепіння піхви	У крові - наростаюче зниження гематокриту, кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну. Сеча без змін	Високе стояння й обмеження рухливості обох куполів діафрагми. Вільна рідина в пологих місцях черевної порожнини, що переміщується при русі
Гострий апендицит	Поступове зміщення болей з епі- або мезогастрію в праву клубову область	Постійний, помірний, в правій клубовій області, підсилюється при русі й кашлі	Одноразова, що не приносить полегшення. Нудота майже постійна	Задовільний, температура тіла нормальна або субфебрильна. Стілець затриманий, може бути однократним, рідким	Напруження м'язів і болючість у правій клубовій області, що підсилюється в положенні хворого на лівому боці, позитивний симптом Блюмберга-Щоткіна. Іноді болючість правої стінки прямої кишки і правого склепіння піхви	У крові - помірний лейкоцитоз. Зрушення лейкоцитарної формули вліво	Без особливостей
Гострий холецистит	В анамнезі - напади гострого холециститу, жовчнокам'яна хвороба	Інтенсивний, постійний в правому підребер'ї, що віддає в праве плече й лопатку	Багаторазова, іноді з домішкою жовчі, приносить полегшення	Середньої важкості, хворий неспокійний. Температура тіла підвищена. Стілець затриманий	Різка болючість у правому підребер'ї, у т.ч. при постукуванні по правій реберній дузі. Може пальпуватися жовчний міхур	У крові - значний лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво. ШОЕ збільшена	Іноді виявляються рентгеноконтрастні жовчні камені
Гострий панкреатит	В анамнезі - напади гострого панкреатиту, прийом великої кількості	Поступово наростаючий до сильного в епігастральній області або опері-	Повторна, неприборкана, болісна, рясна, що не приносить полегшення	Важкий. Хворий неспокійний, шкіра бліда. Температура тіла нормальна, пізні-	Живіт роздутий, при пальпації м'який, болючий в епігастральній області, болючість у поперекових областях. Нечітко виражений симптом Блюмберга-Щоткіна.	У крові - помірний лейкоцитоз. Підвищення рівня амілази крові і сечі. ШОЕ збільшена	Високе стояння й обмеження рухливості обох куполів діафрагми, роздута повітрям поперечна ободова кишка

	алкоголю або гострої жирної їжі, захворювання жовчних шляхів	зуючого характеру		ше підвищена. Спочатку пульс рідкий, потім частіший. Затримка стільця	При аускультатії перистальтичні шуми кишечника ослаблені або відсутні		
Перфоративна виразка і дванадцятипалої кишки	В анамнезі - виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки	Раптово виникаючий, вкрай інтенсивний, постійний, в епігастральній області або розлитий	Не характерна	Важкий, положення вимушене (з приведенням до живота ногами), хворий намагається не рухатися. В перші години - брадикардія, потім - наростаюча тахікардія. Температура тіла на початку не підвищена	Живіт втягнутий, різке напруження м'язів черевної стінки. При пальпації болючість на всьому протязі. Різко виражений симптом Блюмберга-Щеткіна. Перкуторно відсутня печінкова тупість, перистальтичні шуми не вислуховуються	У крові - помірний лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво	Вільний газ під куполом діафрагми, високе стояння і обмеження рухливості обох куполів діафрагми
Непрохідність кишечника	Запальні процеси, пухлини, оперативні втручання на органах черевної порожнини	Переймоподібний, дуже інтенсивний, по всьому животу	Багаторазова, що приносить тимчасове полегшення	Важкий, хворий неспокійний. Тахікардія. Температура тіла не підвищена. Затримка стільця й газів протягом тривалого часу	Живіт рівномірно або асиметрично роздутий, м'який, м'язового напруження і симптому Блюмберга-Щоткіна на початку захворювань немає. При аускультатії живота кишкові шуми нерівномірні, посилені. Вислуховується «шум плескоту». При ректальному дослідженні - зіяння сфінктера прямої кишки	У крові - помірний лейкоцитоз, зрушення формули вліво, ШОЕ збільшена	Роздуті петлі кишечника з рівнями рідини в них
Тромбоз і емболія брижових судин	Серцево-судинні захворювання. Порушення ритму серця	Раптовий, постійний, дуже інтенсивний по всьому животу	Багаторазова, не приносить полегшення	Важкий, хворий неспокійний. Блідість, холодний піт, акроціаноз. Пульс прискорений, аритмічний. АТ знижений. Температура тіла не підвищена. На початку захворювання стілець із домішкою	Живіт м'який, роздутий, помірно болючий у всіх відділах. Кишкові шуми ослаблені, потім - відсутні. Перитонеальні симптоми виражені нечітко. При ректальному дослідженні - домішки крові в калі	У крові - збільшення вмісту гемоглобіну, виражений лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ збільшена	Скупчення газу в кишечнику

				крові, потім - затримка стільця й газів			
Порушена позаматкова вагітність	Порушення менструального циклу, кров'янисті виділення з піхви	Раптовий, інтенсивний, надлонним зчленуванням або розлитий, що віддає в поперекову область, пряму кишку	Рідко	Важкий, виражена слабкість, непритомний стан. Шкіра і слизові оболонки бліді. Частий, слабкий пульс, низький АТ, температура тіла нормальна	Живіт м'який, болючий над лонним зчленуванням або в клубових областях, перкуторно - притуплення звуку в пологих місцях. Симптом Блюмберга-Щоткіна слабо виражений. Кров'янисті виділення зі збільшеної м'якої матки, нависання заднього склепіння піхви	Зниження гематокриту, рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів	Рентгенологічна картина без особливостей
Розрив яєчника, перекрут кісти яєчника	Раніше діагностована кіста яєчника	Раптовий, інтенсивний в нижніх відділах живота, іррадіює у поперекову область і внутрішню поверхню стегна	Не характерна	Задовільний, помірна тахікардія, температура тіла нормальна	Живіт м'який, болючий у нижніх відділах, там же визначається м'язове напруження. Може бути позитивним симптом Блюмберга-Щоткіна. Різка болючість при змищенні шийки матки і при пальпації заднього склепіння піхви. Різка болюче округле еластичне утворення праворуч або ліворуч від матки	Як правило, без відхилень від норми	Те ж

Лікувальна тактика. Хворого з підозрою на «гострий живіт» варто негайно госпіталізувати в ургентний хірургічний стаціонар. Транспортування хворих, що знаходяться у важкому стані, повинно бути швидким, безпечним, обережним. Необхідно передбачити можливість проведення лікувальних заходів, спрямованих на стабілізацію гемодинамічних порушень, на догоспітальному етапі.

Характер лікувальних заходів при СГЖ залежить, перш за все, від основного захворювання, що диктує необхідність уточнення діагнозу, проведення спеціальних додаткових досліджень. До постановки остаточного діагнозу, вирішення питання про необхідність екстреної операції та, відповідно, визначення всієї лікувальної тактики, заборонений прийом рідини і їжі, варто утриматися від застосування анальгезуючих, снотворних засобів, нейролептиків, транквілізаторів, проносних засобів, клізм.

При деяких запальних процесах, що не загрожують розвитком перитоніту, проводять комплексне консервативне лікування, однак *у випадках СГЖ з явищами перитоніту* на ґрунті перфорації порожнистих органів, механічної непрохідності кишечника, гострих запальних захворювань органів черевної порожнини, защемленої грижі, ін. **необхідне екстрене оперативне втручання за життєвими показниками, характер якого залежить від патології.**

Воно проводиться негайно після госпіталізації або йому передуює короткочасна інтенсивна інфузійна передопераційна підготовка (протягом 1-2 годин) з метою корекції виниклих гемодинамічних, водно-електролітних і інших порушень. Хворим, що перебувають в дуже важкому стані із триваючою внутрішньою кровотечею, оперативне втручання проводять відразу ж після поступлення в стаціонар, паралельно виконуючи реанімаційні заходи. У складних випадках характер і об'єм лікувальних заходів визначається консилиумом фахівців (хірург, реаніматолог, терапевт і ін.).

Прогноз залежить від характеру і важкості основного захворювання, а також від терміну, що пройшов від моменту початку захворювання до надходження хворого в стаціонар, його віку і супутніх захворювань. Прогноз несприятливий при запущених поширених формах перитоніту, непрохідності кишечника і тромбозі брижових судин з його великим некрозом, особливо в літньому і старечому віці.

Чим швидше при синдромі СГЖ хворий госпіталізований, чим раніше поставлений точний діагноз і проведене адекватне термінове оперативне лікування, тим нижча летальність і кращі найближчі й віддалені результати.

Гострий живіт – клінічний термін, що означає важкий стан хворого при гострих захворюваннях органів черевної порожнини, які потребують термінового хірургічного втручання.

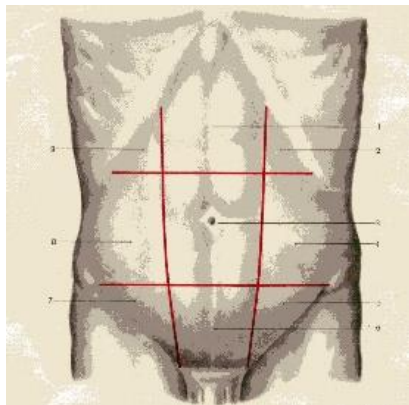
Термін може бути вжитий тільки в рамках попереднього діагнозу при направленні в стаціонар.

До запальних захворювань органів черевної порожнини відносяться такі захворювання, як гострий апендицит, гострий холецистит, гострий панкреатит, перфоративна виразка, гостра кишкова непрохідність, защемлення грижі і деякі ін. Основним проявом цих захворювань, тобто **провідним клінічним синдромом, є біль у животі**, локалізація і характер якого відрізняється в залежності від виду патологічного процесу. Іншим проявом гострого запалення органів черевної порожнини є **інтоксикація**, яка посилюється при наростанні деструкції органу та поширенні запалення на очеревину. Особливості запальних захворювань органів черевної порожнини: прогресуючий перебіг захворювання, можливості виникнення різних ускладнень (перитоніту, внутрішньочеревних і органних абсцесів, ін.), які ускладнюють життя хворого і погіршують прогноз захворювання. Хворі з запальними захворюваннями органів черевної порожнини потребують термінового кваліфікованого хірургічного огляду, консультації суміжних фахівців, застосування комплексу сучасних методів обстеження і надання кваліфікованої, часто спеціалізованої диференційованої невідкладної допомоги.

В Україні серед захворювань органів черевної порожнини 80 % припадає на гострий апендицит, гострий холецистит і в останні роки зростає кількість захворювань на гострий панкреатит.

Захворюваність гострим апендицитом (ГА) становить 20,7 на 10 тис. осіб з коливаннями від 13,8 до 31,1 на 10 тис. осіб в різних регіонах країни; хірургічна активність становить 99,6 %, а післяопераційна летальність – 0,05 % (від 0 до 0,13 % по регіонах).

На другому місці серед гострої патології черевної порожнини знаходиться захворюваність на гострий панкреатит (ГП) – 6,7–6,95 на 10 тис. осіб (від 2,8 до 12,4 в різних регіонах); хірургічна активність при ГП становить 10,6–11,0 % (4,9–21,7 % в різних регіонах), а післяопераційна летальність досягає в середньому 14,1–14,66 %.



Мал. 31. Анатомічні області живота:

- 1 - епігастральна;
- 2,9 – ліва і права підреберні;
- 3 – пупкова;
- 4,8 – ліва і права бокові;
- 5,7 - ліва і права клубово-пахові;
- 6 - лобкова

Захворюваність гострим холециститом (ГХ) становить 6,25 на 10 тис. осіб (від 1,48 до 10,8 в різних регіонах) і займає третє місце серед усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Хірургічна активність при ГХ становить 57,5–58,0 % (від 36,3 до 90,5 по регіонах), післяопераційна летальність коливається від 0,28 до 0,32 %, а при пізній госпіталізації - до 46,5 %.

Захворюваність перфоративною гастродуоденальною виразкою (ПВ) коливається від 1,08 до 2,57 на 10 тис. осіб в різних регіонах; післяопераційна летальність коливається від 0,64 до 5,64 %.

Захворюваність гострою кишковою непрохідністю (ГКН) становить понад 9 % всіх гострих захворювань органів черевної порожнини, летальність – до 25 %.

В черевній порожнині знаходяться всі внутрішні ор-

гани живота. Її кордони: спереду і з боків - передні і бічні стінки живота, позаду – поперекова область, зверху – діафрагма, знизу – умовна площина по лінії, яка розділяє порожнини великого і малого тазу.

Чотири умовні лінії на передній черевній стінці розділяють живіт на 9 анатомічних областей (мал. 31).

П.3.1. Гострий апендицит

Класифікація гострого апендициту (ГА). В клініці прийнята і використовується класифікація гострого апендициту В.І. Колесова (1972).

1. *Простий* (поверхневий).

2. *Деструктивний*:

а) флегмонозний;

б) гангренозний;

в) перфоративний;

г) ускладнений

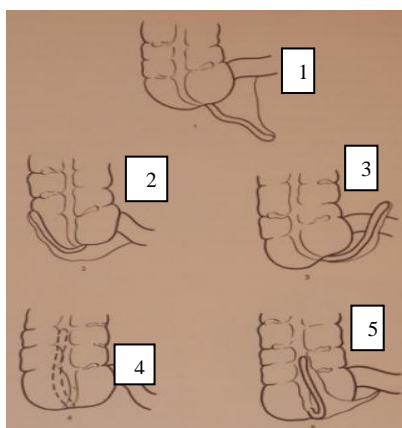
- апендикулярний інфільтрат,

- апендикулярний абсцес,

- апендикулярний перитоніт;

д) інші ускладнення (пілефлебіт, сепсис та ін).

Клініка. При опитуванні хворого *скарги по основному захворюванню*: біль у правій здухвинній ділянці, який виникає раптово, носить постійний характер і не має характерної іррадіації; нудота, іноді одноразова блювота, затримка стільця або рідкий стілець; субфебрильна температура.



Мал. 32. Варіанти розташування червоподібного відростка:

1 – тазове; 2 – передне;

3 – медіальне; 4 – ретроцекальне;

5 - підпечінкове

Анамнез хвороби - гострий початок без видимих причин, поступове наростання болю, можлива вказівка на перенесені раніше подібні напади. Уточнюється час захворювання, чи звертався хворий за медичною допомогою і куди.

Загальний стан на початку захворювання частіше мало порушується і залишається відносно задовільним. Поведінка спокійна, хворі лежать на спині або правому боці.

З боку *серцево-судинної системи* - пульс прискорений на початку, відповідно підвищенню температури до субфебрильних цифр. При розвитку деструктивних форм і ускладнень з вираженою інтоксикацією – тахікардія, що не відповідає підвищенню температури. Артеріальний тиск нормальний. Тони серця без особливостей. *Органи дихання* без особливостей.

Локальний статус. При огляді живота можна виявити відставання при диханні передньої черевної стінки у правій здухвинній області. *При пальпації живота* визначаються **три**

основні ознаки ГА – локальна болючість в правій здухвинній ділянці, тут же м'язове напруження і позитивний симптом подразнення очеревини Щоткіна-Блумберга. Виявляються **позитивні патогномонічні «апендикулярні» симптоми**: *Ровзінга, Воскресенського (с-м «ковзання» або «сорочки»), Сітковського, Бартоньє-Міхельсона, Раздольського, Образцова, Островського, Кримова (пахово-мошонковий), Кримова-Думбадзе (очеревинно-пупковий), Чугаєва («струни апендициту»), Ларока, ін.* Перкусія та аускультация живота можуть бути без особливостей, може відзначатися деяке послаблення перистальтичних шумів кишечника у правій здухвинній області.

Необхідно пам'ятати, що при клінічному обстеженні хворих з підозрою на гострий апендицит обов'язковими є ректальне і вагінальне дослідження, при яких визначається болючість тазової очеревини і стан органів малого тазу (особливо важливе значення мають ці дослідження при тазовому розташуванні відростка).

Щоб уникнути діагностичних помилок *при атипових формах ГА*, необхідно пам'ятати особливості клініки і визначити ряд специфічних симптомів, виникнення яких зумовлене *різним розташуванням червоподібного відростка (ЧВ)* (мал. 32).

При ретроцекальному розташуванні відростка. Крім болей в правій половині живота (а часто за їх відсутності) хворий відзначає біль у правій поперековій ділянці, інколи з іррадіацією в праве стегно, затруднену ходу, посилений біль в животі. Може бути характерна хода – хворий «волочить» праву ногу, не згинаючи її в тазостегновому суглобі (крім скорочення *m. iliopsoas*, з якою контактує запалений ЧВ, що підсилює біль). Живіт м'який, часто помірно болючий в правій здухвинній області, без напруження м'язів і з негативним *симптомом Щоткіна-Блюмберга*. В той же час, визначається виражена болючість в правій поперековій області (*симптом Яуре-Розанова*) або над гребінцем правої клубової кістки і напруження м'язів правої бокової стінки живота. Визначаються позитивні симптоми: *Габая, Варламова, Коупа 1 і Коупа 2*. Виявляється позитивний *с-м Пастернацького* справа, в аналізі сечі може бути підвищений вміст еритроцитів та лейкоцитів, білка (пов'язано з переходом запального процесу на зачеревну клітковину з залученням правого сечоводу і ниркової балії). Часто неправильно діагностують ниркову коліку, гострий пієліт або пієлонефрит.

При тазовому розташуванні ЧВ, коли він розташований в малому тазі, болі локалізуються над правою паховою зв'язкою або над лобком, тут же можуть визначатися болючість, м'язове напруження, симптом Щоткіна-Блюмберга. Симптоми Ровзінга, Воскресенського та ін. виражені слабо або відсутні. При переході запалення на органи малого тазу (сечовий міхур, пряму кишку, матку з придатками) можуть з'явитися прискорене сечовипускання, рідкий стілець. В таких випадках особливо важливим та інформативним є *дослідження per rectum* (різка болючість передньої стінки прямої кишки) і *per vaginam* у жінок. Помилково діагностують гострий цистит, дизентерію, гострий аднексит, ендометрит.

При високому «підпечінковому» розташуванні ЧВ, коли і біль, і болючість, і м'язове напруження з позитивним симптомом Щоткіна-Блюмберга локалізуються в правому підребер'ї, класичні «апендикулярні» симптоми відсутні, а «міхурові» (Ортнера, Кера) можуть бути слабо-позитивними. Помилково виставляється діагноз гострого холециститу. В цих складних випадках потрібно використовувати диференціальний *симптом Дююї де Френеля*, розширити об'єм додаткових методів дослідження (біохімія крові, ургентне УЗД органів черевної порожнини та ін).

При медіальному (мезоцелиакальному) розташуванні ЧВ, коли його верхівка спрямована до пупка, а він сам розташовується між петлями тонкої кишки – в клінічній картині виражене порушення загального стану, біль і болючість поширені, живіт м'який, виражене здуття живота (за рахунок рано розвиненої функціональної кишкової непрохідності, пов'язаної з переходом запального процесу на кишкові петлі і корінь брижі тонкої кишки з розвитком парезу кишечника). Виставляється помилковий діагноз гострої непрохідності кишечника, ентериту, а про гострий апендицит починають думати тільки при появі внутрішньочеревного інфільтрату, іноді з ознаками абсцедування (гіперемія шкіри живота в навколупупкової області, симптом флюктуації), м'язового напруження і симптомами подразнення очеревини. Допомогти в діагностиці може використання специфічних *симптомів Горна, Гуревича*.

Не можна забувати, що часті діагностичні помилки при «атипових» формах ГА, які розвиваються *у дітей раннього віку (до 5-7 років)*, що обумовлено низкою анатомо-фізіологічних особливостей дитячого організму (недорозвинення великого сальника, зниження пластичних властивостей очеревини і опірності дитячого організму до інфекції, що призводять до швидкого прогресування запалення з розвитком деструктивних форм перитоніту), з підвищеною реактивністю дитячого організму і схильністю до генералізації будь-якого патологічного процесу, що проявляється високою температурою, блювотою, вираженими ознаками інтоксикації, тахікардією, частим рідким стільцем (навіть при простих формах ГА). Все сказане ускладнюється труднощами об'єктивного обстеження маленької дитини, коли тільки вид лікаря в білому халаті викликає різко негативну реакцію дитини, сильний плач, призводить до напруження м'язів передньої черевної стінки. Виставляється помилковий діагноз гострої колибацилярної інфекції, гост-

рої дизентерії, дитину госпіталізують в інфекційний стаціонар, звідки переводять в хірургічну клініку вже з важким апендикулярним перитонітом. В діагностиці можуть допомогти спеціальні «дитячі» симптоми»: вимушене положення на спині або правому боці з приведеними ніжками і з ручкою на правій здухвинній ділянці, симптоми «підтягування ніжки» та «відштовхування руки», коли дитина при пальпації живота хірургом починає активно відштовхувати його руку при пальпації в правій клубовій області.

В осіб похилого (від 60 до 74 років) і старечого (від 75 до 89 років) віку, які в даний час складають більше третини хворих хірургічного профілю в стаціонарах, основна відмінність в клініці в порівнянні з більш молодими хворими не стільки в «атиповості», скільки в *згладженості, затушованості тих же симптомів*, які зустрічаються в усіх вікових групах (В. І. Колесов, 1972): хвороба починається не так гостро, як у молодих, болі носять менш виражений характер (навіть при деструктивних формах), локалізуються спочатку по всьому животу, а потім – у правій здухвинній ділянці, нерідко відзначаються блювання, здуття живота, затримка стільця і газів. Важливою ознакою є перкуторна болючість в правій здухвинній ділянці (*симптом Роздольського*), напруження м'язів передньої черевної стінки виражене слабо або зовсім відсутнє (внаслідок ослаблення рефлексів, в'ялості м'язів, надлишкового розвитку підшкірно-жирової клітковини живота). Загальна реакція на запалення ослаблена – часто нормальна температура, нормальний або незначно підвищений лейкоцитоз, але при цьому, як правило, відзначається *зсув формули білої крові вліво*. Необхідно пам'ятати, що у літніх людей клінічний перебіг ГА обтяжується, а діагностика ускладнюється наявністю супутніх, часто важких захворювань (цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, емфізема легень і ін.).

У жінок в другій половині вагітності діагностика ГА утруднена у зв'язку зі зміщенням сліпої кишки і ЧВ догори збільшеною маткою. Необхідно проводити диференціальний діагноз ГА з гострою патологією жовчного міхура та підшлункової залози (гострий холецистит і панкреатит), правої нирки (пієліт вагітної), з гострою акушерсько-гінекологічною патологією (починається викидень, гострий правобічний аднексит) і ін.. *Сукупність 3-х ознак*:

- 1) раптовий початок захворювання,
- 2) болі в правій половині живота;
- 3) болючість при пальпації живота праворуч – показання до обов'язкової госпіталізації вагітної в хірургічне відділення для обстеження, нагляду і при встановленні діагнозу ГА в будь-якому терміні вагітності показане термінове оперативне лікування.

У відповідності зі стандартними схемами **план лабораторно-інструментального обстеження** хворого з підозрою на ГА включає:

- 1) клінічний аналіз крові;
- 2) клінічний аналіз сечі;
- 3) група крові та резус-фактор;
- 4) обов'язкова оглядова рентгеноскопія (-графія) органів черевної порожнини та грудної клітки;
- 5) обов'язкове пальцеве дослідження прямої кишки і вагінальне дослідження у жінок;
- 6) у хворих старше 40 років або за показаннями визначається глюкоза крові, коагулограма, виконуються ЕКГ, УЗД черевної порожнини;
- 7) за показаннями хворі оглядаються суміжними спеціалістами;
- 8) у важких для діагностики випадках застосовується лапароскопія для виявлення прямих і непрямих ознак ГА.

Можуть виявлятися **характерні патологічні зміни**: лейкоцитоз, зсув формули білої крові вліво; при деструктивних і ускладнених формах з явищами вираженої ін-токсикації – симптоми «токсичної нефропатії» (білок, незначні лейкоцитозурія і еритроцитурія, ін.); «прямі» лапароскопічні ознаки (запально змінений червоподібний відросток часто з фібринозними на шаруваннями) або «непрямі» (підпаяний в області купола сліпої кишки великий сальник, перитонеальний мутний випіт, гіперемія вісцеральної і парієтальної очеревини в клубовій області).

Диференціальну діагностику при підозрі на ГА треба проводити з гострими терапевтичними, інфекційними, гострими хірургічними захворюваннями органів травного тракту

(гострим гастритом, ентероколітом, загостренням виразкової хвороби, харчовою токсикоінфекцією, гострою дизентерією, перфоративною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки, гострою кишковою непрохідністю – інвагінацією, хворобою Крона, гострим тифлітом і перфорацією рака сліпої кишки та ін.), з іншими захворюваннями органів черевної порожнини (гострий холецистит, панкреатит, защемленими грижами та ін.), з гострими гінекологічними захворюваннями (гострим правостороннім аднекситом, перекрутом ніжки і розривом кісти правого яєчника, позаматковою вагітністю), з гострими урологічними захворюваннями (нирковою колікою при гострому пієлонефриті, СКХ, гідронефрозом, гострим циститом), з абдомінальною формою інфаркту міокарда і т. д.

Диференціальна діагностика ГА з гострим правостороннім аднекситом. Особливість скарг і даних анамнезу (гнійні виділення з піхви, недавній аборт, лікування гонореї, та ін.). **Симптом Шиловцева:** в положенні лежачи на спині виявляють больову точку в правій здухвинній ділянці і, не віднімаючи руки, пропонують хворій повернутися на лівий бік; якщо болючість у знайденій точці зникає і зміщується медіальніше, то це свідчить на користь аднекситу, якщо ж локалізація точки максимальної болючості залишається незмінною (не зміщується), то, швидше за все, у хворого ГА (що пояснюється більшою рухливістю придатків матки (відповідно більшим їх зміщенням) порівняно з рухливістю ЧВ). **Симптом Жендринського:** у положенні лежачи на спині виявляють больову точку в правій здухвинній ділянці і, не віднімаючи руки, пропонують хворій сісти в ліжку - посилення болю свідчить про апендицит, зменшення – про гострий сальпінгоофорит. **При вагінальному дослідженні:** позитивний **симптом Промптова** – посилення болю в животі при маятникоподібних рухах матки і позитивний **симптом Познера** - посилення болю в животі при зміщенні матки вгору свідчить на користь гострого аднекситу. Важливе значення для дифдіагностики має **пункція заднього склепіння піхви** – виявлення мутного випоту, густого гною без запаху свідчить про пельвіоперитоніт гінекологічного генезу.

Диференціальна діагностика ГА з позаматковою вагітністю. Скарги на слабкість, короткочасну втрату свідомості, кров'янисті виділення з піхви), дані анамнезу (затримка *menses*), симптоми внутрішньочеревної кровотечі (блідість, тахікардія, гіпотонія, симптоми перитонізму, вільна рідина в животі), дані вагінального і бімануального дослідження, пункції заднього склепіння (кров).

Диференціальна діагностика ГА з гострою урологічною патологією. Дані анамнезу (СКХ, напади ниркової коліки та ін.), позитивна хлоретилова проба Борисова, новокаїнова блокада по Лорін-Епштейну, дані хромоцистоскопії (затримка або відсутність виділення пофарбованої в синій колір сечі з правого сечоводу) – на користь урологічної патології.

Диференціальна діагностика ГА з перфоративною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки. Для перфорації характерні наступні ознаки: «кинджальний» біль в епігастрії, раптовий початок захворювання, «виразковий» анамнез, відсутність прискороеного пульсу і підвищеної температури тіла в перші години захворювання, «дошкоподібний» живіт, зникнення печінкової тупості і наявність вільного газу в черевній порожнині (*с-ми Спизжарного і Жобера*), перитонеальні симптоми, інші патогномонічні симптоми ПВ (Елекера, де Кервена, аускультативна триада Гюстена та ін.).

Диференціальна діагностика ГА з харчовою токсикоінфекцією. Біль локалізується в надчеревній ділянці або в правій половині живота, погіршується загальний стан, з'являється блювота. Ознаки інтоксикації з'являються раніше, ніж біль у животі, інтоксикація швидко наростає, блювота часто буває багаторазовою. Не буває напруження м'язів передньої черевної стінки, симптому Щоткіна-Блумберга.

Диференціальна діагностика ГА з гострою кишковою непрохідністю. Переймоподібні болі в животі, повторне блювання, здуття живота, затримка стільця і газів; дані анамнезу (спайкова хвороба очеревини, *синдром «малих ознак» Савицького*, ін); відсутність перитонеальних явищ і підвищення температури тіла на початку захворювання; позитивні **симптоми Валя, Ківуля, Склярова («шум плескоту»)**, **Спасокукоцького («шум падаючої краплі»)**, посилена спочатку, а потім різко послаблена перистальтика кишечника і с-м «мертвого живота»; поява перитонеальних симптомів, позитивні симптоми Куленкамфа, «обухівської лікарні»; при рентгенологіч-

ному дослідженні - рівні рідини з газом над ними в розтягнутих кишкових петлях («*часні Клойбера*»).

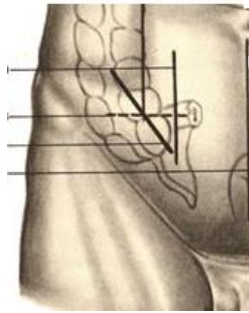
Диференціальна діагностика ГА з **гострим холециститом**. Характерні скарги на болі в правому підребер'ї з іррадіацією в праву лопатку або в праве плече, підвищення температури, диспептичні розлади (повторна блювота часто з домішкою жовчі); дані анамнезу – гострий початок зазвичай після погрішності в дієті. Болючість і можливе напруження м'язів у правому підребер'ї, інші патогномонічні симптоми ГХ (*Керра, Ортнера, Мерфі, Мюсси-Георгіївського*, ін.). При УЗД – часто конкременти в жовчному міхурі, потовщення його стінок.

Диференціальна діагностика ГА з **гострим панкреатитом**. Дані анамнезу - гострий панкреатит зазвичай починається після погрішності в дієті сильним болем у верхніх відділах живота з іррадіацією в спину, часто носить «оперізуючий» характер, супроводжується багаторазовою блювотою, що не приносить полегшення. Загальний стан погіршується, наростає інтоксикація. Позитивні *симптоми Гобьє, Кулена, Мондора, Холстеда, Керте, Кача, Воскресенського, Мейо-Робсона*, ін. Підвищення рівня амілази в крові і в сечі. При рентгенологічному дослідженні - роздута поперечно-ободова кишка, пневматоз кишечника. При УЗД - збільшення і зниження ехогенності підшлункової залози.

Диференціальна діагностика ГА з **плевроневмонією**. Дані анамнезу - важкий загальний стан, висока температура тіла, озноб. Локалізація больового синдрому і сила можливого м'язового напруження змінюються з кожною годиною. При аускультатії виявляється ослаблене дихання, крепітація, вологі хрипи. Рентгенологічно визначається обмеженість руху купола діафрагми, інфільтрація тканини легені, іноді рідина в синусі.

Лікування хворого з ГА. Загальні положення.

Розріз за Ленандером.....
Розріз за Вінкельманом
Розріз Волковича-Д'яконова-Мак-Бурнея...
Нижньо-серединна лапаротомія.....



Мал. 33. Доступи до червоподібного відростка

1. При підозрі на ГА хворого необхідно терміново госпіталізувати в хірургічний стаціонар.

2. **Встановлення діагнозу ГА є абсолютним показанням до термінової операції незалежно від форми захворювання, віку хворого, терміну від початку захворювання.**

3. Виключення становлять хворі з наявністю щільного, чітко відокремленого апендикулярного інфільтрату (в той же час прогресуючий і абсцедуючий інфільтрат підлягає операції).

4. Вагітність, навіть у другій половині, не є протипоказанням для операції.

5. У хворих з тяжкими супутніми захворюваннями (гострий інфаркт міокарда, декомпенсація кровообігу, важка пневмонія та ін.) про можливість оперативного втручання, яке може виявитися небезпечніше самого ГА, вирішує консилиум лікарів в кожному випадку індивідуально.

При неясному діагнозі проводиться динамічне спостереження протягом 2-3 годин і ретельне обстеження з залученням сучасних методів дослідження, широко використовується ургентна лапароскопія. Якщо за вказаний період клінічна картина зберігається і діагноз ГА не знімається - показана операція.

Хірургічне лікування гострого апендициту.

Знеболювання. При наявності клініки неускладненого ГА у дорослих хворих застосовують місцеву анестезію. При непереносимості місцевого анестетика, у дітей, у хворих з ГА, ускладненим дифузним або розлитим перитонітом, при технічних труднощах під час операції показане загальне знеболювання, переважно ендотрахеальний наркоз із керованим диханням, нейролептаналгезія.

Оперативні доступи (мал. 33.). Найбільш часто застосовуються косо-змінний розріз Волковича-Д'яконова, який проходить перпендикулярно до лінії, що з'єднує пупок і передню верхню ость правої клубової кістки, через точку Мак-Бурнея, що знаходиться на межі зовнішньої і середньої третини вказаної лінії. При наявності дифузного перитоніту показане застосування

нижньосерединної лапаротомії, при розлитому перитоніті – широка лапаротомія за Петровим (від мечоподібного відростка до лобка). Існують доступи Ленандера (параректальний), Шпренгеля (поперечний) та інші.

Види апендектомії: класична, ретроградна, атипова. Останнім часом застосовується лапароскопічна апендектомія.

Закінчення операції. Глухий пошаровий шов рани застосовується при простій і флегмонозній формі ГА. При гангренозній формі застосовується рукавичко-трубковий дренаж через основну рану. Дренування необхідне і при ускладнених формах ГА. Можуть виникнути показання до застосування *марлевих тампонів:*

1) з гемостатичною метою – при недостатньо надійному гемостазі;

2) для відмежування місця операції від решти черевної порожнини (наприклад, при виявленні під час операції щільного апендикулярного інфільтрату, який не підлягає руйнуванню і є показанням тільки до дренування черевної порожнини, при наявності даних про можливість його абсцедування в післяопераційному періоді (хворий ослаблений, цукровий діабет тощо).

Післяопераційний період. Після операції слід призначити постільний режим на 12-24 години, холод і тягар на рану на 2 години, болезаспокійливі засоби протягом 1-2 діб. Пиття і рідку їжу можна дозволити через 8-12 годин, переводячи хворого поступово (через кожні 2 дні) на стіл 1а, 1б і 1. Зміна пов'язки на 1-у добу. Шви знімаються при гладкому післяопераційному перебігу на 5-у добу, у літніх і ослаблених хворих шви знімають на 7-8 добу. Проводити профілактику можливих післяопераційних ускладнень. Перед випискою з стаціонару необхідно проводити клінічний аналіз крові. Працездатність після апендектомії при відсутності ускладнень відновлюється через 3-4 тижні після операції.

Класифікація ускладнень після апендектомії (І. М. Матяшин і співав., 1974).

Ускладнення з боку черевної стінки (з боку рани):

I. Ранні:

- 1) інфільтрати післяопераційної рани;
- 2) нагноєння;
- 3) кровотеча;
- 4) утворення гематоми;
- 5) евентрація.

II. Пізні:

- 1) лігатурні свищі;
- 2) запальні «пухлини» передньої черевної стінки;
- 3) післяопераційні вентральні грижі;
- 4) розвиток колоїдних рубців;
- 5) розвиток невриноми.

Ускладнення з боку черевної порожнини.

I. Ранні:

- 1) внутрішньочеревні кровотечі;
- 2) перитоніт;
- 3) інфільтрати передньої черевної стінки;
- 4) абсцеси черевної порожнини;
- 5) флегмона заочеревинної клітковини;
- 6) ГКН на ґрунті спайкової хвороби;
- 7) гострий післяопераційний панкреатит.

II. Пізні:

- 1) культіти;
- 2) інфільтрати і абсцеси черевної порожнини;
- 3) запальні пухлини;
- 4) кишкові свищі;
- 5) спайкова хвороба;
- 6) рецидиви болю після апендектомії.

Загальні ускладнення апендектомії: з боку серцево-судинної системи, з боку органів дихання, з боку сечовидільної системи.

Серед заходів, що сприяють своєчасній діагностиці та профілактиці післяопераційних ускладнень, можна назвати щоденний фіз. ікальний, лабораторний, а при необхідності і рентгенологічний контроль, раннє вставання, ЛФК, дихальна гімнастика, масаж грудної клітки, консультації суміжних спеціалістів.

При невиконаному своєчасно ранньому оперативному втручанні ГА, як правило, приводить до розвитку небезпечних ускладнень – апендикулярного інфільтрату, апендикулярного абсцесу, апендикулярного перитоніту (тема П.11).

П.3.2. Перфоративна виразка шлунку та дванадцятипалої кишки

Класифікація.

I. За етіологією.

1. Перфорація при виразковій хворобі шлунку і дванадцятипалої кишки.
2. Перфорація при виразці-раку (*ulcus-tumor*).
3. Перфорація при локальному порушенні кровообігу в стінці шлунку (атеросклероз, гіпертонічна хвороба).
4. Перфорація при ураженні стінки паразитами.

II. За клінічним перебігом.

1. Типова форма перфорації виразок.
2. Атипова форма перфорації виразок.

III. За патологоанатомічними даними.

1. Перфорація гострих виразок.
2. Перфорація хронічних виразок.

IV. За топографо-анатомічною локалізацією.

1. Перфорація виразок шлунка.
2. Перфорація виразок дванадцятипалої кишки (передньої і задньої стінки).

Клінічні прояви. Виділяють **три періоди клінічного перебігу ПВ:**

I - больовий або період шоку (до 6-8 год.);

II - період «уявного благополуччя» або удаваного поліпшення (до 8-12 год.);

III - період прогресуючого перитоніту і токсемії (після 12 годин)

Для ПВ характерні наступні **4 головні симптоми:**

1) «кинджальний» біль в епігастрії;

2) виразковий анамнез;

3) «дошкоподібний живіт»;

4) симптоми спонтанного пневмоперитонеуму - вільний газ в черевній порожнині (симптоми Спіжарного і Жобера).

Скарги: раптово різкий, постійний біль в епігастрії типу «кинджального» (симптом Делафуа), часто ірадіючий в область лопатки або ключиці (симптом Елекера), може відзначатися одноразова блювота.

Анамнез. Виразкова хвороба частіше в період загострення. Якщо хворий не обстежувався раніше, можна виявити виразковий анамнез: біль у надчеревній ділянці після прийому їжі, голодні, нічні болі, печія, симптом содалгії (прийом соди для зняття пекучого болю за грудиною), сезонність загострення болю (навесні і восени).

Об'єктивно. В 1-му періоді: вимушене положення, частіше на правому боці з підведеними до живота ногами; блідість шкірних покривів; стражденний вираз обличчя; пульс у перші години не прискорений (симптом Грекова), можлива брадикардія; живіт втягнутий, в диханні не приймає участь, пальпаторно - різко болючий в епігастрії, різко напружений («дошкоподібний живіт»), відзначається тут же позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга; перкуторно – зникнення печінкової тупості (симптом Спіжарного).

В 2-му періоді: підвищення температури, поява нудоти і блювоти при інтенсивності болей в животі. Об'єктивно зберігається різка болючість, м'язове напруження і позитивний симп-

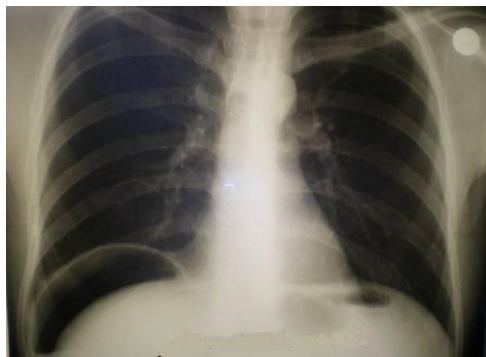
том Щоткіна-Блюмберга в епігастрії, в правій його половині, над лобком; поява симптому де Кервена – біль, болючість, м'язове напруження і позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга в правій здухвинній області; притуплення перкуторного звуку в пологих місцях живота (через перитонеальний ексудат) при перкусії; ослаблення кишкової перистальтики; при ректальному дослідженні – різка болючість верхньої стінки прямої кишки (внаслідок запалення очеревини дугласова простору – симптом Куленкампа, або «крик Дугласа»). При локалізації ПВ в області задньої стінки дванадцятипалої кишки можна виявити підшкірну емфізему в області пупка внаслідок розповсюдження газу по круглій зв'язці печінки (симптом Вігіацо).

В 3-му періоді: важкий стан, ознаки інтоксикації і дегідратації – висока температура, багаторазове блювання, спрага, «обличчя Гіппократа», «язик, як щітка», зниження АТ і значна тахікардія; живіт здутий, в диханні не бере участь, болючий та напружений у всіх відділах з позитивним симптомом Щоткіна-Блюмберга; перкуторно – притуплення в пологих місцях; визначається *аускультативна триада Гюстена* – вислуховування серцевих тонів, шуму тертя очеревини і «срібного дзвону» в епігастрії на тлі відсутності кишкової перистальтики (симптом «мертвого живота» або «гробової тиші»); різко позитивний симптом Куленкампа при дослідженні *per rectum*.

Діагностика. Основний метод - *оглядова рентгеноскопія і рентгенографія черевної порожнини*, у всіх періодах визначається позитивний симптом Жобера – серповидна полоска вільного газу між правим куполом діафрагми і печінкою (мал. 34).

При **атиповій формі ПВ** (перфорація виразки задньої стінки шлунка або «прикрита» перфорація) відсутні два головних симптоми – «дошкоподібний живіт» і спонтанний пневмоперитонеум (симптоми Спизарного і Жобера) і клінічна картина нагадує клініку гострого панкреатиту (інтенсивні болі в епігастрії). Це пов'язано з тим, що на початку захворювання при перфорації виразки задньої стінки шлунка вміст шлунка і повітря накопичуються в сальниковій сумці (*bursa omentalis*), парієтальна очеревина деякий час залишається інтактною, а при «прикритій» перфорації виділення шлункового вмісту в черевну порожнину короткочасне та дуже незначне. Але при ПВ хворий частіше вказує, що хворіє виразковою хворобою (хоча і не завжди у хворого можна виявити «виразковий анамнез»). При гострому панкреатиті в анамнезі найчастіше або ЖКХ з нападами гострого холецистити, або алкоголізм, початок захворювання хворий найчастіше пов'язує з порушенням дієти або з прийомом алкоголю, визначаються позитивні симптоми Гобьє, Керте, Мейо-Робсона, в біохімічному аналізі крові – підвищення амілази крові, яке не характерне для ПВ.

Вирішальне значення в діагностиці атипової форми ПВ, коли при оглядовій рентгеноскопії черевної порожнини при підозрі на ПВ не визначається симптом спонтанного пневмоперитонеуму (Жобера), має проведення та оцінка **проби Хеннеля** (*пневмогастрографії*). Через товстий шлунковий зонд у шлунок вводять 1,5-2,0 л повітря і через 15-20 хв повторюють рентгенодослідження, при якому в більшості випадків з'являється характерна серпоподібна смужка вільного газу під правим куполом діафрагми.



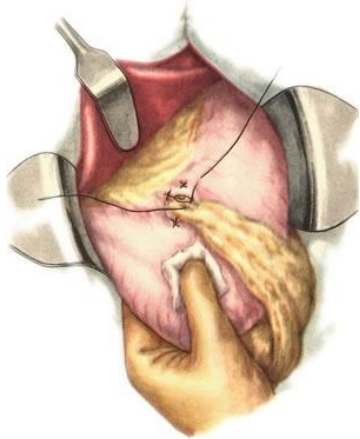
Мал. 34. Рентгенологічний симптом Жобера при перфоративній виразці – серповидна полоска газу в черевній порожнині під правим куполом діафрагми

При негативному результаті проби використовують діагностичну лапароскопію (при можливості), яка, починаючи з другої стадії ПВ, виявить ознаки банального (гнійного) перитоніту з позитивною пробюю *Неймарка* (з йодом), а при гострому панкреатиті - геморагічний характер перитонеального ексудату з великим вмістом амілази в ньому, бляшки стеатонекрозу на парієтальній і вісцеральній очеревині.

При негативному результаті проби використовують діагностичну лапароскопію (при можливості), яка, починаючи з другої стадії ПВ, виявить ознаки банального (гнійного) перитоніту з позитивною пробюю *Неймарка* (з йодом), а при гострому панкреатиті - геморагічний характер перитонеального ексудату з великим вмістом амілази в ньому, бляшки стеатонекрозу на парієтальній і вісцеральній очеревині.

Диференціальний діагноз проводиться з *гострим холециститом, панкреатитом, кишковою непрохідністю, а також з абдомінальною формою інфаркту міокарда.*

Лікування. Хворий з підозрою на ПВ в екстреному порядку повинен бути госпіталізований в ургентне



Мал. 35. Ушивання ПВ
за Оппельом-Полікарповим

резекція 2/3 шлунка (в даний час застосовується рідко) і органозберігаючі операції - висічення ПВ з гастро - або дуоденопластикою, поєднується з різними видами ваготомій і дренажною шлунок операцією за показаннями.

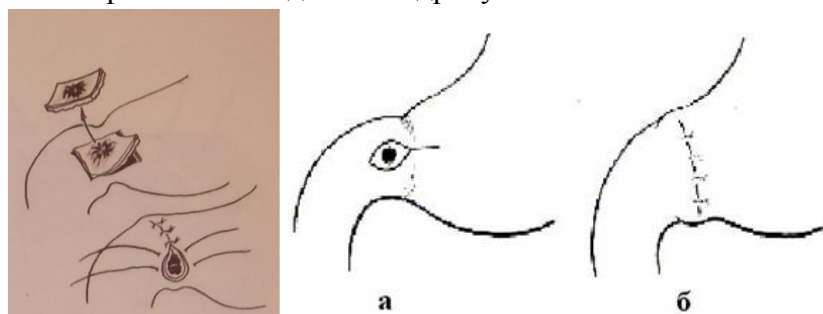
Серед **паліативних операцій** найбільше поширення в нашій країні отримав *спосіб ушивання ПВ по М.М. Островському (1958)*, за методикою якого виразку вшивають в поперековому напрямку по відношенню до поздовжньої осі ураженого органу дворядними швами. Перший ряд швів накладають через всі шари стінки органу, другий - серозно-м'язовий шов, з підв'язуванням пасма сальника (для додаткової перитонізації).

Якщо є виражена інфільтрація стінки шлунка навколо перфорованого отвору або він розташовується у вузькому пре - або постпілоричному відділі, застосовується *пластичне закриття перфорованого отвору «ніжкою сальника» за Оппельом-Полікарповим (мал. 35)*. Д. П. Чухрієнко (1958) сальник підшиває по колу, І. І. Неймарк (1958) ушивав ПВ однорядним швом з ниток, що не розсмоктуються і без захоплення слизової.

Операцією вибору є висічення ПВ в межах здорових тканин з подальшим надійним зашиванням утвореного дефекту дворядними швами.

Важливим етапом операції є ретельна санація черевної порожнини осушуванням (при місцевій і дифузній формі перитоніту) або багаторазовим промиванням розчинами антисептиків з їх аспірацією (при розлитій формі перитоніту) і подальше адекватне дренажування черевної порожнини в залежності від поширення перитоніту (одним, двома, трьома і чотирма рукавичко-трубковими дренажами). При загальному (розлитому) гнійному перитоніті проводиться ретельний лаваж черевної порожнини розчинами антисептиків, показана інтубація тонкого кишечника та дренажування черевної порожнини за Петровим. В післяопераційному періоді застосовується перитонеальний діаліз.

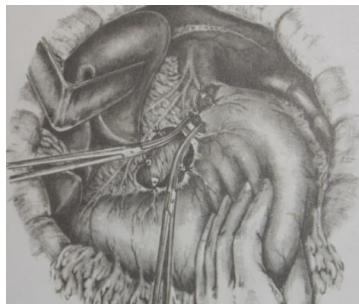
З радикальних операцій, показаних в першій стадії захворювання при відсутності розлитого перитоніту, в осіб молодого та середнього віку без важкої супутньої патології найбільш часто виконується *органозберігаюча операція висічення ПВ з пілоропластикою за Джаддом-Хорслі (мал. 36)* у поєднанні з селективною або стовбуровою ваготомією, також обов'язкова ретельна санація черевної порожнини та адекватне дренажування.



Мал. 36. Висічення виразки з пластикою за Джаддом-Хорслі:

а) висічення виразки; б) пілоропластика.

Показання до первинної резекції шлунка при ПВ наступні: невеликий термін (не більше 6 год.) від моменту перфорації, відсутність ознак загального перитоніту, тривалий перебіг виразкової хвороби з початим стенозуванням пілоруса, кальозна виразка, стан хворого, що дозволяє виконати це травматичне втручання, достатньо висока кваліфікація хірурга. В нинішній час первинна резекція шлунка в основному виконується тільки при перфорації виразки шлунка, а також при підозрі на малігнізацію виразки.



Мал. 37. Селективна проксимальна ваготомія (Холлі)

Операцією вибору є висічення перфоративного отвору з гастро- або дуоденопластиком і селективна проксимальна ваготомія (СПВ – мал. 37). Висікається ПВ в межах здорових тканин з зашиванням утвореного дефекту дворядними швами. Перший ряд швів накладається через всі шари вузликами всередину, а другий – серозно-м'язовий. Після цього проводиться ретельна санація черевної порожнини і виконується СПВ або інший вид ваготомії (селективна або стовбурова), залежно від тяжкості стану хворого, його віку та супутньої патології, коли вирішальне значення має необхідність якнайшвидшого закінчення операції.

Закінчувати операцію необхідно введенням рукавичко-трубкового дренажу, виведеного через окрему контрапертуру в правому підребер'ї, за показаннями (при дифузному перитоніті) і в правій здухвинній області.

Лікувальні заходи **в післяопераційному періоді**, в першу чергу, повинні бути спрямовані на боротьбу з перитонітом та профілактику гнійно-запальних ускладнень: антибіотикотерапія, дезінтоксикаційна терапія (форсований діурез), корекція білкового і електролітного складу крові і ін..

П.3.3. Гострий холецистит та його ускладнення

Класифікація. Класифікації гострого холециститу досить численні. Для практичного застосування підходить класифікація **Б. А. Корольова, Д. Л. Піковського (1971)**.

I. Гострий холецистит:

1. Катаральний.
2. Флегмонозний.
3. Гангренозний.
4. Перфоративний.

II. Гострий обтураційний холецистит.

III. Гострий холецистопанкреатит.

В клініці використовується класифікація **В. Т. Зайцева (1979)**.

Жовчнокам'яна хвороба

Гостра форма

Гострий холецистит:

Катаральний
Флегмонозний
Гангренозний
Перфоративний

II стадія (холецисто - холедохолітиаз, стенозуючий папіліт)

Гострий холецистит з механічною жовтяницею

Гострий холангіт з механічною жовтяницею

III стадія (холецисто-панкреатит, холецисто-гепатит, білідигестивні норці, ін)

Гострий холецистопанкреатит

Холангітичні абсцеси печінки

Гострий холецистогепатит

Хронічна форма

I стадія (холецистолітиаз)

Хронічний холецистит:

Первиннохронічний
Рецидивуючий
Ускладнений (водянка, емпієма, склероз)

Холедохолітиаз з механічною жовтяницею

Хронічний склерозуючий холангіт з механічною жовтяницею

Хронічний холецистопанкреатит

Хронічний холецистогепатит

Білярний цироз печінки

Клініка. Гострий холецистит частіше починається, як загострення хронічного, іноді на фоні уявного благополуччя.

Печінкова коліка виникає раптово, частіше вночі, проявляється різкими переймоподібними болями в правому підребер'ї, з іррадіацією в праве плече, лопатку, поперек, праву половину шиї. Біль супроводжується нудотою, блювотою, що не приносить полегшення. Больовий симптом тривалий (до двох тижнів). Інтенсивність болю з часом знижується, вони стають постійними, з'являється важкість в епігастральній ділянці, озноб, підвищення температури тіла до 38 С і більше, виражена слабкість, сухість, гіркота в роті. Напад холециститу провокується, як правило, погрішністю в дієті, фізичним або емоційним навантаженням.

Ретельне вивчення анамнезу захворювання має першорядне значення для правильної діагностики. В анамнез слід включати дані про початок захворювання, основні симптоми перебігу захворювання та лікувальні заходи на догоспітальному етапі. Для правильної оцінки стану хворого необхідно виділити перенесені раніше та супутні захворювання. У жінок ретельно зібрати гінекологічний анамнез. У багатьох прослідковується сімейний анамнез. Можливі вказівки на наявну раніше жовтяницю, іноді повторну, на виявлені раніше конкременти в жовчному міхурі.

Об'єктивно. Неспокійна поведінка хворого характерна для печінкової коліки; блідість шкірних покривів, стражденний вираз обличчя, жовтушність шкірних покривів і склер - для ускладнених форм ЖКХ.

Локальний статус. При огляді живота звертають увагу на його форму, участь в акті дихання, шкірні покриви, наявність здуття живота. При пальпації визначають локалізацію болю - як правило, в правому підребер'ї, тут же можна визначити напруження м'язів. Поширене напруження м'язів виникає в подальшому у зв'язку з прогресуванням захворювання і розвитком перитоніту. Перкусія визначає тимпаніт. Поширене напруження м'язів і притуплення в пологих місцях живота виникають в подальшому в зв'язку з прогресуванням захворювання і розвитком перитоніту. Аускультативно на початку захворювання прослуховуються посилені перистальтичні шуми, але в міру прогресування запального процесу і розвитку в стінці жовчного міхура деструктивних змін перистальтичні шуми значно зменшуються.

Патогномонічні симптоми, характерні для гострого холециститу: Керра, Захар'їна, Мерфі, Мюссі-Георгієвського, Ляховицького, Грекова-Ортнера, Щоткіна-Блюмберга.

У відповідності зі стандартними схемами **план лабораторно-інструментального обстеження і можливі патологічні зміни.** Проводять оглядовий знімок органів черевної порожнини (пневматоз кишечника); клінічний аналіз крові (збільшується ШОЕ, є нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом вліво; на тлі інтоксикації можлива лейкопенія з лімфоцитопенією і нейтрофіліозом зі зсувом вліво); клінічний аналіз сечі; біохімічне дослідження крові - вміст загального білка (частіше нормальний в поєднанні зі зниженням альфа/глобулінового коефіцієнта), загального білірубину (частіше в нормі) і його фракцій, лужної фосфатази, амілази (підвищується при залученні в патологічний процес підшлункової залози), трансаміназ (частіше - норма). Отримані результати розглядаються в комплексі з клінічними даними.

Основним дослідженням, що дозволяє виявити характер патологічного процесу в жовчовивідних шляхах, є УЗД, при якому уточнюють розміри жовчного міхура, товщину його стінки, наявність конкрементів (мал. 38.). Як правило, всього цього достатньо для становлення діагнозу та визначення подальшої тактики хірурга.



Мал. 38. УЗД: конкремент в жовчному міхурі

Диференціальний діагноз необхідно проводити з загостренням виразкової хвороби, з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки, з гострим панкреатитом, гострою кишковою непрохідністю, гострим апендицитом, правобічною нирковою колікою і плевропневмонією.

Лікування. Застосовується лікувальна тактика за Петровим - пробна консервативна терапія протягом 48 годин при відсут-

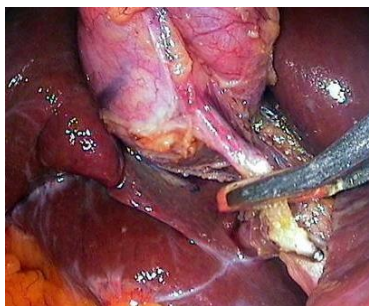
ності у хворого перитоніту. *Показаннями до термінового оперативного втручання є:*

- 1) відсутність позитивного ефекту від пробної консервативної терапії;
- 2) гострий холецистит з ознаками перитоніту;
- 3) гострий холецистит, ускладнений холангітом, панкреатитом, механічною жовтяницею, печінковою недостатністю;
- 4) деструктивна форма запального процесу жовчного міхура;
- 5) прогресування ускладнень.

Знеболювання при операції на жовчних шляхах – ендотрахеальний наркоз з міорелаксантами.

Операцією вибору є лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ). Операція ЛХЕ складається з трьох етапів:

- 1) оперативний доступ (введення інструментів в черевну порожнину);
- 2) накладення пневмоперитонеуму, безпосередньо виділення жовчного міхура і спайок або інфільтрату, ідентифікація, кліпування (мал. 39) і перетин жовчного міхура та міхурової артерії, відділення жовчного міхура від печінки;
- 3) вилучення жовчного міхура з черевної порожнини.



Мал. 39. Лапароскопічна холецистектомія: кліпування міхурового протоку

Операція повинна закінчуватися в залежності від операційної ситуації. В тих випадках, коли деструктивний жовчний міхур супроводжується явищами перихолециститу, великою кількістю випоту, дронування проводиться з трьох точок (піддіафрагмальний простір, підпечінковий, правої клубової області). При широкому холедоку, механічній жовтяниці операцію необхідно закінчувати дронуванням холедоха по Холстеду лапароскопічно.

У хворих з ускладненими формами ЖКХ першим етапом лікування є ендоскопічна папілосфінктеротомія, при якій усувають стенозуючий папіліт, холедохолітіаз, жовтяницю, холангіт.

Післяопераційний період. Лікувальні заходи в перші три доби після операції спрямовані на підтримку гемодинаміки, адекватної вентиляції легень, поповнення білків, зниження болю, боротьбу з мікрофлорою, корекцію водно-електролітного балансу, антиферментну терапію. Одним словом, проводиться така ж інтенсивна консервативна терапія, як і до операції. Обов'язкове призначення антикоагулянтів, особливо в осіб літнього віку. Видалення дренажів проводять через 1-3 доби, зняття швів – на 6-7 добу після операції. Перистальтика відновлюється через добу - дві.

В клініці розроблена наступна **класифікація ускладнень ЛХЕ.**

I. *Інтраопераційні:* емфізема передньої черевної стінки, сальника; кровотеча з артерій міхура, його ложа, сальника; пошкодження стінки жовчного міхура; пошкодження проток системи; пошкодження діафрагми.

II. *Ранні післяопераційні ускладнення (3-4 доба після операції):* витікання жовчі (ложі, куски протоки, пошкодження проток); кровотеча з ложа.

III. *Пізні післяопераційні ускладнення (5-10 доба):* зовнішня жовчна нориця;

- зовнішня жовчна нориця;
- посттравматична стриктура холедоха;
- резидуальний холедохолітіаз;
- тривалий парез кишечника;
- нагноєння або інфільтрат навколо рани;
- симптоми ускладненого карбоксиперитонеуму;
- післяопераційна грижа.

II.3.4. Гострий панкреатит та його ускладнення

Гострий панкреатит (ГП) – ферментативне ураження підшлункової залози (ПЗ), що представляє собою асептичне запалення демаркаційного типу, в основі якого лежать некроби-

оз панкреатитів і ферментна аутоагресія з наступним некрозом і приєднанням вторинної гнійної інфекції.

Цей процес носить аутокаталітичний характер та часто закінчується аутолізом і некрозом органу. Частота розвитку ГП в Україні становить 102 на 100 тис. населення. Летальність при ГП: 7-15 % - загальна, 30-40 % - при деструктивних формах.

Класифікація гострих панкреатитів (О. О. Шалімов, 1990).

1. За морфологічними змінами:

- набряковий панкреатит: (серозний, серозно-геморагічний);
- некротичний панкреатит (панкреонекроз) – геморагічний, жировий, змішаний (кожен з них - дрібновогнищевий, великовогнищевий, субтотальний, тотальний);
- гнійний панкреатит: первинно гнійний, вторинно гнійний та загострення хронічного гнійного панкреатиту.

2. За ступенем важкості:

- легка ступінь;
- середньої важкості;
- важка;
- вкрай важка.

3. За клінічним перебігом:

- регресуючий;
- прогресуючий;
- рецидивуючий.

4. За наявністю ускладнень:

- місцеві ускладнення;
- внутрішньочеревні ускладнення;
- позачеревні ускладнення.

В нинішній час в усьому світі отримала визнання класифікація ГП, запропонована **H.G. Beger** (1991) і визнана учасниками **міжнародного симпозиуму по ГП в Атланті** (1992):

1. Інтерстиціальний (набряковий) панкреатит.
2. Панкреонекроз:
 - неінфікований;
 - інфікований.
3. Абсцес ПЗ.
4. Несправжня кіста ПЗ.

Патогенез розвитку ГП складний, в спрощеному вигляді наведено на схемі 3.



Схема 3. Патогенез розвитку ГП

Перебіг важкого ГП поділяють **на три фази** з урахуванням часу, що минув від початку нападу (схема 4):

Клініка. При опитуванні хворого *скарги* на інтенсивний біль в епігастральній області, в лівому або правому підребер'ї, іноді «оперізуючого характеру», що іррадіює в спину, поперекову область, на нудоту, повторну блювоту (при тяжкому перебігу – багаторазову, яка не приносить полегшення), на здуття живота.



Схема 4. Фази перебігу ГП

В *анамнезі* зв'язок захворювання з погрішностями в дієті (жирна, смажена, гостра їжа), жовчнокам'яна хвороба, прийом алкоголю, травма в проекції підшлункової залози.

Об'єктивні клінічні прояви в залежності від важкості перебігу та тривалості з моменту захворювання:

1) загальний важкий стан, стражденний вираз обличчя, хворий стогне від болю;

2) блідість шкірних покривів, при важкому перебігу відзначаються позитивні «шкірні» симптоми Кулена (жовтушність шкіри в області пупка), Холстедда (ціаноз шкіри живота), Грея-Турнера (ціаноз бічних стінок живота), Мондора (фіолетові плями на шкірі обличчя та тулуба); може відзначатися жовтушність шкіри і склер;

3) тахіпное;

4) тахікардія.

Локальний статус. Язик обкладений білим нальотом, сухий. Живіт роздутий, причому на початку захворювання тільки в його верхній частині – с-м Гобье (за рахунок порезу поперечно-ободової кишки), а потім – весь рівномірно; на початку захворювання м'який, виражено болючий в епігастрії, лівому та правому підребер'ях без симптомів подразнення очеревини. Позитивні **патогномонічні симптоми:** Керте, Воскресенського, Кача, Мейо-Робсона. При перкусії - виражений тимпаніт у верхніх відділах живота, при аускультатії - кишкова перистальтика ослаблена.

При прогресуванні захворювання – наростання інтоксикації з порушенням гемодинаміки (тахікардія, гіпотонія), поява напруження м'язів живота і позитивних симптомів подразнення очеревини (Щоткіна-Блюмберга, Куленкампа), притуплення перкуторного звуку в пологих місцях живота за рахунок розвитку перитоніту, можливий розвиток реактивного лівостороннього ексудативного плевриту. При тяжкому перебігу можливе порушення психіки інтоксикаційного характеру (збудження, психоз, делірій).

У відповідності зі стандартними схемами **план лабораторно-інструментального обстеження** хворого з ГП. **Базова діагностика важкого ГП** включає:

1) вимірювання АТ, ЧСС, температури і діурезу з періодичністю 1-4 години;

2) оглядова рентгеноскопія грудної клітки і черевної порожнини (можливий розвиток реактивного лівостороннього ексудативного плевриту, пневматозу кишечника);

3) УЗД органів черевної порожнини (можлива наявність конкрементів у жовчному міхурі, потовщення його стінок, збільшення ПЗ і зниження її ехогенної щільності за рахунок набряку);

4) клінічний і біохімічний аналізи крові, визначення рівня електролітів сироватки крові, активності печінкових ферментів і ферментів ПЗ (підвищення амілази).

Також застосовуються лапароскопія (мал. 40) і лапароцентез (дослідження парієтальної рідини на наявність ферментів підшлункової залози). У сумнівному випадку при діагностиці ГП необхідне широке використання КТ з контрастним підсиленням.

Діагностичні критерії важкого ГП:

- 1) клінічна картина;
- 2) підвищення рівня амілази сироватки крові або сечі;
- 3) температура вище 38 °С;
- 4) ЧСС понад 90 уд/хв;
- 5) лейкоцитоз більше 12×10^9 /л або менше 4×10^9 /л;
- 6) ЧДР більше 20/хв або P_{aO_2} менше 4,3 кПа;
- 7) дані УЗД; у сумнівних випадках проводиться КГ з контрастним підсиленням.

Таблиця 16

Прогностичні критерії тяжкості ГП за шкалою Ranson

Прогностичні критерії	
При поступленні	Через 48 годин після госпіталізації
Вік > 55 років	Зниження рівня гематокриту більш ніж на 10 %
Глюкоза крові > 11 ммоль/л	Кальцій плазми < 2 ммоль/л. Дефіцит основ >5 мЕкв/л
Лейкоцитоз > 16000 мм ³	Збільшення рівня сечовини > 1,8 ммоль/л
ЛДГ > 400 МО/л	P_{aO_2} < 60 мм рт.ст. ВЕ >4 ммоль/л
АСТ >250 МО/л	Дефіцит рідини >6 л
Прогноз за шкалою Ranson	
Число балів	Летальність, %
0-2	<1
2-3	15
3-4	40
>6	100

Критерії Глазго (Imrie) – спрощені критерії Ranson: $Ht > 47$ %; альбумін <32 г/л; азот сироватки крові > 10 ммоль/л; кальцій < 2 ммоль/л; лейкоцитоз > 16×10^9 /л; лактатдегідрогеназа > 600 ммоль/л; АсАТ, АлАТ >100 мкг; цукор > 10 ммоль/л; сечовина крові >16 ммоль/л; присутність трьох і більше критеріїв протягом 48 год після початку нападу свідчить про наявність важкого панкреатиту.



Мал. 40. Лапароскопія – бляшки стеатонекрозу на вісцеральній брюшині при гострому панкреатиті

Для об'єктивної оцінки важкості стану хворого з ГП також використовуються шкали APACHE II (1985) і SARS (1993).

Важливим прогностичним фактором є також рівень С-реактивного білка: його рівень у плазмі крові вище 150 мг/л свідчить про наявність важкого панкреатиту.

В 1990 р. введена модифікована система **КТ-індекс тяжкості ГП (CTSI)**, яка комбінує вимірювання об'єму некрозу ПЗ і оригінальну КТ-систему (включає підрахунок перипанкреатичного запалення і рідинних утворень).

У пацієнтів з біліарним панкреатитом показана уточнююча діагностика – УЗД та ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ).

Диференціальний діагноз ГП необхідно проводити з проривною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки, ГКН, деструктивним холециститом, ГА, тромбозом мезентеріальних судин, інфарктом міокарда, харчовою інтоксикацією та ін. Шляхом логічного міркування слід виявити загальні ознаки для цих захворювань та ГП, і ознаки, що виключають дані захворювання, але патогномонічні для ГП.

Лікування гострого панкреатиту. Вибір лікувальної тактики. При інтерстиціальному, геморагічному (без явищ перитоніту) панкреатиті і не загрозливого для життя хворого обмеженому панкреонекрозі слід проводити комплекс консервативних заходів:

- 1) інгібітори протонної помпи (ППІ) - контрлок та ін.;

- 2) статини - соматостатин (сандостатин);
- 3) застосування антипротеаз - контрікал, проксілан та ін.;
- 4) препарати групи НПЗП - парацетамол, ксефокам, кетанов та ін.;
- 5) антибіотикотерапія - тіенам, меронем, фторхінолони (авелокс, локсоф, цифран.);
- 6) детоксикаційна терапія.

Пацієнти з *тяжким панкреатитом* повинні проходити лікування в умовах реанімаційного відділення. Їм повинні проводитися:

- 1) моніторинг АТ і ЦВТ;
- 2) ШВЛ (при необхідності);
- 3) терапія інотропними препаратами для підтримки серцевого викиду;
- 4) адекватна інфузійна терапія;
- 5) гемодіаліз або гемофільтрація при ГНН;
- 6) ентеральне зондове харчування, можливо доповнене парентеральним введенням препаратів.

При виявленні *інфікованого панкреонекрозу* показано **оперативне лікування** – видалення некротизованої панкреатичної тканини.

Показання: інфікований панкреонекроз; великий стерильний панкреонекроз з відсутністю позитивної динаміки протягом 2 тижнів після початку адекватного лікування.

Методи хірургічного лікування панкреонекрозу:

- відкрита некректомія з дренажуванням сальникової сумки;
- програмовані релапаротомії або лапаростомія – залишення черевної порожнини відкритою; мініінвазивна некректомія з відеоскопічним ретроперитонеальним доступом; лапароскопічне дренажування черевної порожнини (фланків і сальникової сумки).

Віддалені наслідки панкреонекрозу: псевдокісти; екзокринна недостатність; цукровий діабет; стриктури жовчних шляхів; розвиток хронічного панкреатиту (фіброз, кальциноз, полікістоз).

Ускладнення ГП:

1. Перипанкреатичний інфільтрат.
2. Гнійний парапанкреатит.
3. Ферментативний (абактеріальний) перитоніт.
4. Гнійний перитоніт.
5. Абсцес сальникової сумки.
6. Абсцеси черевної порожнини.
7. Флегмони заочеревинної клітковини.
8. Псевдокісти ПЗ.
9. Механічна жовтяниця.
10. Внутрішні і зовнішні свищі.
11. Стенози ШКТ.
12. Торакальні гнійні ускладнення.
13. Гнійний медіастиніт.
14. Сепсис.
15. Арозивні кровотечі.

П.3.5. Защемлена грижа

Найбільш частим і тяжким ускладненням гриж живота є **защемлення**. Защемлення грижі (ЗГ) займають 4-е місце (4,3-4,8 %) після гострого апендициту, гострого холециститу та гострого панкреатиту. За кількістю оперованих хворих защемлені грижі також займають 4-е місце. Післяопераційна летальність залишається висока (7,2 – 12 %) і за останні роки тенденції до зниження не відзначено.

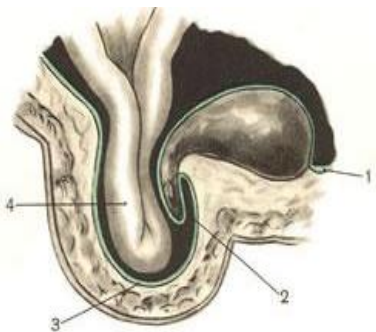
Класифікація гриж.

За етіологією: вроджена (*congenitalis*), набута (*acquisita*).

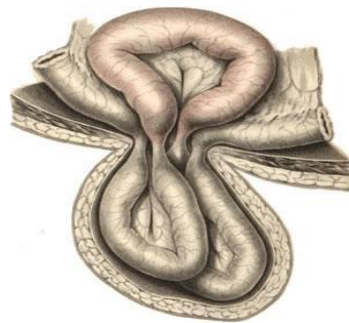
За анатомічними ознаками: пахова, стегнова, пупкова, білої лінії живота, спігелієвої лінії, мечоподібного відростка, поперекова, сіднична, промежинна, діафрагмальна, у внутрішніх кишках, ковзна грижа сліпої кишки і сечового міхура (мал. 41).

За клінікою: вільна або вправима (*reponibilis*), невправима (*irreponibilis*), защемлена (*incarcerato*).

За видом защемлення: еластичне, калове, ретроградне (грижа Майдля - мал. 42), пристінкове (защемлення Ріхтера), грижа Літтре (защемлення в грижовому мішку дивертикула Меккеля).



Мал. 41. Ковзна грижа сечового міхура:
1 – очеревина; 2 – сечовий міхур;
3 – грижовий мішок; 4 – тонка кишка



Мал. 42. Ретроградне защемлення: петля тонкої кишки розташовується в грижовому мішку і черевній порожнині у вигляді латинської букви W

Клінічна симптоматика. Скарги на гострий раптовий біль в області грижового випинання, який з'являється найчастіше в момент фізичного напруження (біг, підйом важкості, стрибок, акт дефекації) і не вщухає. З моменту появи болю випинання не зникає в горизонтальному положенні (як це було раніше). З анамнезу з'ясовується, що хворий страждає грижею.

Локальний статус. Грижове випинання не зникає і не змінює обрисів при зміні положення хворого. При пальпації воно різко болюче, особливо в області грижових воріт, напружене. Симптом кашльового поштовху негативний. При перкусії в ранній стадії защемлення кишки відзначається *тимпаніт*, в пізній – *тупий перкуторний звук* (внаслідок появи запального ексудату). У випадках защемлення тонкої кишки з'являються *ознаки високої кишкової непрохідності*, а при защемленні товстої кишки – *низької*. Тому защемлена грижа нерідко супроводжується блювотою (не приносить полегшення), здуттям живота, затримкою стільця і газів. Защемлення сечового міхура в ковзній паховій грижі супроводжується прискореним і болючим сечовипусканням.

При защемленні кишки в клінічному перебігу виділяють **три періоди**:

1) з моменту защемлення пройшло не більше 2 годин – немає омертвіння защемлених петель кишки та явищ інтоксикації;

2) з 2 до 8 годин защемлення – характерні некроз петлі кишки, явища кишкової непрохідності, але без перитоніту;

3) 9 годин і більше - спостерігаються перитоніт та інтоксикація.

Допомога, яка надається хворому **на догоспітальному етапі**, повинна зводитися до скорішої доставки хворого в хірургічний стаціонар. Категорично забороняється насильницьке вправлення грижового випинання, яке може спровокувати крововиливи в стінку кишки і брижі, тромбоз судин, відрив брижі, перфорацію кишки. Крім того, може статися **уявне** вправлення грижі. При самовільному вправленні защемленої грижі на доопераційному етапі необхідно дотримуватися **тактики вичікування**: обов'язкова госпіталізація, нагляд (можлива поява симптомів перитоніту при вправленій нежитгездатній кишці), за показаннями - контроль пасажу водної суспензії сульфату барію. Однак, при наявності болю в животі, тахікардії, високого лейкоцитозу, блювоти, анамнестичних даних на користь тривалого обмеження або наявності перитонеальної симптоматики хворого необхідно **екстрено оперувати** за життєвими показаннями, застосувавши серединний розріз. Якщо ж вправлення сталося під час анестезії, розрізу або на інших етапах операції, то бажано виявити і оглянути защемлений орган через герніолапаротомну рану.

Стандартний об'єм обстеження, рекомендований для хворих з даною патологією, включає в себе дослідження:

- 1) клінічний аналіз крові;
- 2) клінічний аналіз сечі;
- 3) коагулограма;
- 4) визначення групи крові і резус-фактора крові;
- 5) оглядова рентгеноскопія органів грудної клітки і черевної порожнини.

Якщо хворий старше 45 років або є анамнестичні дані на користь супутньої патології (найчастіше кардіальної), то необхідно зробити ЕКГ, провести консультацію суміжних фахівців (терапевта, невропатолога і т. д.)

Диференціальна діагностика. Косі пахові грижі, які не спускаються в мошонку, слід диференціювати зі специфічним (туберкульоз, актиномікоз) і неспецифічним лімфаденітом, сифілітичною гумою, з метастазом пухлини (прямої кишки, матки, передміхурової залози), лімфогранулематозом.

Косі пахові грижі, які спускаються в мошонку, слід диференціювати від *водянки яєчка*, а також від *водянки сім'яного канатика*. При обмацуванні сім'яного канатика біля зовнішнього отвору пахового каналу при водянці можна вільно зімкнути пальці біля його верхнього полюса, відчуючи між ними сім'явидний протік, тоді як при паховомошоночній грижі пальці не вдається стулити. При перкусії при ЗГ – тимпаніт, при водянці яєчка – тупість. Диференціальну діагностику проводять і методом діафаноскопії.

Водянка сім'яного канатика відрізняється від водянки яєчка тим, що при першій патології водяночна порожнина спорожнюється ночами і наповнюється знову при прийнятті хворим вертикального положення.

Така ж картина може бути при *орхіті, епідидиміті*. Однак, гострий епідидиміт починається з різкого болю в області яєчка, відмічається іррадіація болю по ходу сім'яного канатика, озноб, лихоманка. При цьому відсутні будь-які ознаки непрохідності кишечника, хоча при високій температурі може бути блювота.

Крім того, пахові грижі слід диференціювати з *розширенням вен сім'яного канатика (варикоцеле)*, яке буває переважно зліва, де сім'яна вена впадає під прямим кутом у ниркову вену. При огляді можна побачити йдучі вздовж сім'яного канатика вузли варикозно розширених вен, що переплітаються між собою.

Стегнові грижі слід диференціювати із *збільшеними лімфатичними вузлами* при різних захворюваннях, *метастазами злоякісних новоутворень* в лімфатичні вузли цієї області, *доброякісними пухлинами цієї області, варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, специфічними натічними абсцесами, кістами*, що розташовуються під пахвинною зв'язкою.

Диференціацію защемленої пупкової грижі проводять з *невправимою пупковою грижею, умбіліцитом, з метастазом пухлини шлунка в пупок*.

Лікування ЗГ. Защемлена грижа є патологією, яка вимагає невідкладної операції за життєвими показаннями. Операцію виконують не пізніше двох годин після госпіталізації, включаючи передопераційну підготовку.

Передопераційна підготовка необхідна хворим, які надходять у важкому стані в силу наявної супутньої патології або занедбаності защемлення. Вона повинна бути максимально короткою (не перевищувати 2 години) і повинна бути спрямована на корекцію зрушень у водно-електролітному і кислотнo-лужному балансі організму хворого на терапію супутньої патології. Слід зазначити, що ця підготовка не рятує життя хворого, і лише невідкладне оперативне усунення защемлення, як причини патологічних зрушень, дозволяє оздоровити хворого.

Оперативне лікування найчастіше виконують під місцевою інфільтраційною анестезією за О. О. Вишневським 0,25 % розчином новокаїну (після проби на переносимість). При необхідності виконання лапаротомії необхідна комбінована збалансована анестезія з ШВЛ. Оперативне лікування при защемленні гриж складається з декількох етапів:

- 1) проєкційний розріз шкіри, підшкірної клітковини, поверхневої фасції над грижовим випинанням;

- 2) виділення грижового мішка;
- 3) розтин мішка з фіксацією рукою защемлених кишкових петель;
- 4) розсічення защемлюючого кільця, огляд вмісту грижового мішка з ретельною оцінкою життєздатності защемлених кишкових петель або інших органів (сальник, сечовий міхур, придатки матки) і вправлення їх у черевну порожнину за умови впевненості в їх життєздатності;
- 5) прошивання та перев'язування шийки грижового мішка і відсікання його периферичної частини;
- 6) пластика пахового каналу.

Виділяють наступні **види пластики пахового каналу**:

- 1) фасціально-апоневротичну (Жирара-Спасокуцького);
- 2) м'язово-апоневротичну (Кімбаровського);
- 3) за допомогою додаткових чи синтетичних матеріалів (алопластика);
- 4) комбіновану (свої і чужі тканини).

Не можна, не розтинаючи грижового мішка, розсікати защемлююче кільце, так як вміст вислизне в черевну порожнину і може стати причиною розвитку перитоніту при вислизнутій нежиттєздатній кишці. Якщо в грижовому мішку кілька петель, то їх слід витягти для ревізії, щоб виключити ретроградне защемлення.

Ознаки життєздатності кишки: відновлення нормального рожевого кольору, відсутність странгуляційної борозни і темних плям, що просвічують через серозну оболонку; збереження пульсації судин брижі; наявність перистальтики. **Ознаками нежиттєздатності** є: темне забарвлення; тьмяна серозна оболонка; відсутність перистальтики; відсутність пульсації судин брижі; в'яла, інфільтрована стінка. Їх наявність - показання до лапаротомії. Об'єм резекції кишки - від видимої межі некрозу не менше 40-50 см привідного відділу кишки і 20-30 см відвідного відділу кишки.

При **пристінковому защемленні** не слід вдаватися до клиноподібної резекції защемленої ділянки, а необхідно виконати резекцію кишкової трубки, відступаючи 10 см в обидві сторони від межі защемлення і некрозу.

Уникнути поранення сечового міхура при защемленні ковзної грижі дозволяють такі ознаки: близькість біляміхурової клітковини, м'ясистість стінки, трабекулярна будова м'язової оболонки, дифузна кровоточивість при її надсіченні, позиви до сечовипускання при натягуванні стінки сечового міхура, відсутність збільшення утворення при натужуванні хворого. При випадковому пошкодженні стінки сечового міхура її вшивають дворядним швом без захоплення слизової.

Післяопераційні ускладнення у хворих з ЗГ спостерігають ті ж, що і у хворих з ГКН: перитоніт, некроз кишки, неспроможність швів на місці кишкових анастомозів, міжкишковий абсцес, післяопераційна непрохідність, евентрація, тромбоемболія легеневої артерії, пневмонія, інфаркт міокарда та ін..

З метою профілактики розвитку інфекційних ускладнень необхідна антибактеріальна терапія. Слід ретельно оберігати тканини від зайвої травматизації, добиватися мінімального натягування при пластичній грижових воріт, проводити ретельний гемостаз.

Першочергові завдання післяопераційного періоду наступні:

- а) боротьба з інтоксикацією та зневодненням;
- б) профілактика інфекційних ускладнень;
- в) відновлення функцій ШКТ;
- г) профілактика і лікування ускладнень з боку дихальної та серцево-судинної систем.

Лапароскопічна герніопластика з грижосіченням з використанням заднього підходу за допомогою лапароскопії майже завжди пов'язана з імплантацією синтетичного мережевого протезу. Підхід може бути черезочеревинний і позаочеревинний. До важливих недоліків лапароскопічних операцій відносять їх високу вартість, необхідність загальної анестезії і дорогої апаратури.

П.3.6. Гостра кишкова непрохідність

Класифікація гострої кишкової непрохідності (ГКН) (О. О. Шалімов, 1977).

I. *За механізмом розвитку.*

1. *Динамічна* (функціональна):

- а) спастична;
- б) паралітична.

2. *Механічна:*

- а) странгуляційна (заворот, вузлуотворення, внутрішнє защемлення);
- б) обтураційна (обтурація пухлиною, закупорка чужорідним тілом, каловим або жовчним каменем, клубком аскарид, копростаз);
- в) змішані форми странгуляційної і обтураційної непрохідності (інвагінація, спайкова непрохідність).

3. *Судинна* (інфаркт кишечника):

- а) тромбоз брижових вен;
- б) тромбоз та емболія артерій (в даний час виділено в окрему нозологічну форму – гостре порушення мезентеріального кровообігу).

II. *За походженням:* вроджена і набута.

III. *За перебігом:* гостра і хронічна.

IV. *За рівнем:* висока і низька, тонкокишкова і товстокишкова.

V. *За характером:* часткова і повна.

VI. *За періодами ГКН* (від моменту захворювання):

- а) рання (від 2 до 12 годин);
- б) проміжна (12-36 годин);
- в) пізня (після 36 годин).

VII. *За стадіями ГКН:*

- а) нервово-рефлекторна;
- б) компенсації і органічних змін;
- в) термінальна.

Клінічні прояви. *Скарги* на болі в животі – з певною чи без чіткої локалізації, переймоподібні або постійні, періодично посилюються; затримку газу і стільця, здуття живота, бурчання кишечника, нудоту і блювоту (в пізніх стадіях захворювання). Можливе виявлення синдрому малих ознак (при пухлинному генезі ГКН) – скарги на загальну слабкість, зниження працездатності, зниження апетиту, схуднення протягом декількох місяців або року. З анамнезу – наявність аналогічних нападів у минулому, перенесені хірургічні втручання і травми черевної порожнини.

Загальний стан хворого, як правило, від середньої важкості до вкрай важкого. Можливий ціаноз або блідість шкірних покривів.

Локальний статус. Огляд живота слід проводити суворо в горизонтальному положенні хворого. Починати його слід з обстеження типових місць грижових воріт для виключення наявності защемленої грижі. Важливою діагностичною ознакою є ступінь здуття живота: як правило, чим нижче рівень ГКН, тим більше здуття живота і тим пізніше з'являється блювота. Слід звернути увагу на конфігурацію живота, його асиметрію (локальне здуття – *с-м Валя* з тимпанітом над ним при перкусії – *с-м Ківуля*), наявність видимої перистальтики кишечника (*с-м Шланге*).

Пальпаторно необхідно виявити локалізацію найбільшої болючості; можливе виявлення ущільнень (інвагінат, пухлина, чужорідне тіло і ін); з 2-ої стадії захворювання може визначатися «шум плескоту» (*с-м Склярова*); можливі напруження м'язів передньої черевної стінки і позитивний симптом подразнення очеревини (*Шоткіна-Блюмберга*), притуплення в пологих місцях живота при розвитку перитоніту. Обов'язкове **пальцеве дослідження** прямої кишки, при якому визначається зниження тонузу зовнішнього сфінктера прямої кишки, її пуста і роздута ампула (*с-м Обухівської лікарні*), *с-м Куленкампа*. При ректальному і вагінальному бімануальному дослідженні можна виявити патологічні утворення (пухлина, кіста, інвагінат), які є причиною ГКН. При аускультатії слід звернути увагу на посилення перистальтики кишечника в момент нападу переймоподібних болей, наявність кишкових шумів і, дуже часто, проведення

серцевих тонів на черевну стінку (*с-м Бейлі*). Методом перкусії живота можна визначити високий тимпаніт в окружності пупка, притуплення в області локалізації інвагіната або пухлини, а також притуплення в пологих місцях живота внаслідок накопичення випоту (при розвитку перитоніту); в стадії розлитого перитоніту – відсутність перистальтики - *с-м «гробової тиші» Лотейзена*.

Для уточнення попереднього діагнозу ГКН у відповідності зі стандартними схемами **план лабораторно-інструментального обстеження** включає і виявляє **можливі патологічні зміни**:

1) *лабораторні дослідження* - загальний аналіз крові та сечі, гематокрит, кислотно-лужний стан, електроліти, цукор, біохімія крові, коагулограма, характерні високий лейкоцитоз і згущення крові (за рахунок гіповолемічної ланки патогенезу), зниження білка;

2) *пальцеве дослідження прямої кишки* – виявлення симптомів Обухівської лікарні, Куленкампа, пухлини;

3) *ЕКГ і консультація терапевта* – можлива супутня кардіальна патологія;

4) *рентгендослідження*: оглядова рентгенографія черевної порожнини (при необхідності в динаміці), для якої характерна наявність рівнів рідини з газом над ними - *чаші Клойбера* (мал. 43), розташування і форма яких дозволить припустити рівень непрохідності – дослідження проводять у вертикальному положенні хворого або в латеропозиції; в окремих випадках рентгендослідження проводять з пероральним введенням барію або водорозчинних контрастних речовин; при підозрі на низьку товстокишкову непрохідність - дослідження контрастною клізмою;

5) проведення лапароскопії при підозрі на тромбоз мезентеріальних судин.

Диференціальну діагностику ГКН необхідно проводити з наступними гострими захворюваннями: *гострий апендицит, проривна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки, гострий холецистит, гострий панкреатит, перекрут кістки яєчника, позаматкова вагітність, тромбоемболія мезентеріальних судин, ниркова коліка, абдомінальна форма інфаркту міокарда, харчова токсикоінфекція*.

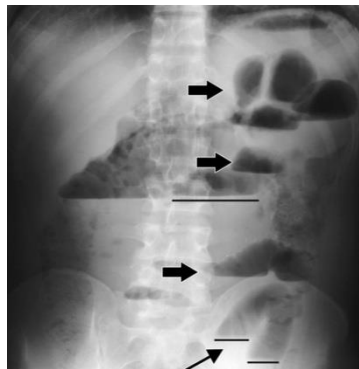
Лікування. При виборі лікувальної тактики необхідно пам'ятати про те, що «чим більше хворий живе до операції, тим менше він живе після операції».

При функціональній кишкової непрохідності слід проводити консервативну терапію в умовах хірургічного стаціонару, яка, як правило, дає позитивний ефект.

При *встановленому діагнозі механічної кишкової непрохідності* (але тільки при відсутності симптомів перитоніту і порушень гемодинаміки, тобто в першій стадії ГКН) допускається проведення **«пробної» консервативної терапії** протягом до трьох годин, спрямованої на ліквідацію непрохідності, дезінтоксикацію і корекцію порушеного гомеостазу. Вона включає:

1) проведення стоку з шлунка;

2) одним з найважливіших заходів є правильно проведена сифонна клізма, про ефективність якої свідчать припинення переймоподібних болей у животі, зменшення його здуття, відходження великої кількості газів і калу;



Мал. 43. Оглядова рентгеноскопія живота: гостра кишкова непрохідність, симптом «чаші Клойбера»

3) проведення двосторонньої паранефральної новокаїнової блокади (при переносимості хворим новокаїну);

4) введення для стимуляції перистальтики кишечника прозерину в/м, гіпертонічного розчину хлористого натрію в/в;

5) проведення інфузійної дезінтоксикаційної і корегуючої терапії;

6) симптоматична терапія.

Дозволяється повторення сифонної клізми (при первинній її неефективності) і введення прозерину.

При відсутності ефекту від консервативної терапії (залишаються клінічні прояви або вони наростають) – показане **термінове за життєвими показаннями оперативне втручання**.

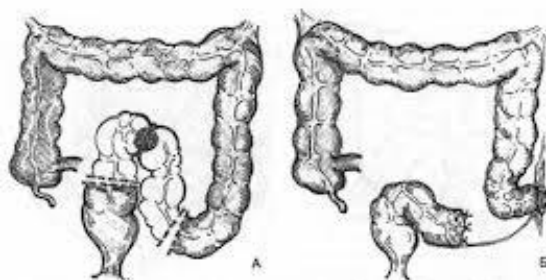
При неясності діагнозу лікар протягом 2-х годин проводить диференційну діагностику і «пробну» консервативну терапію.

пю. У разі відсутності позитивного ефекту показане оперативне лікування, а терапію розцінюють як передопераційну підготовку.

Операцію виконують під ендотрахеальним наркозом шляхом середньої лапаротомії. Слід знати, що об'єм оперативного втручання визначається виявленою патологією, життєздатністю кишечника, тяжкістю стану хворого.

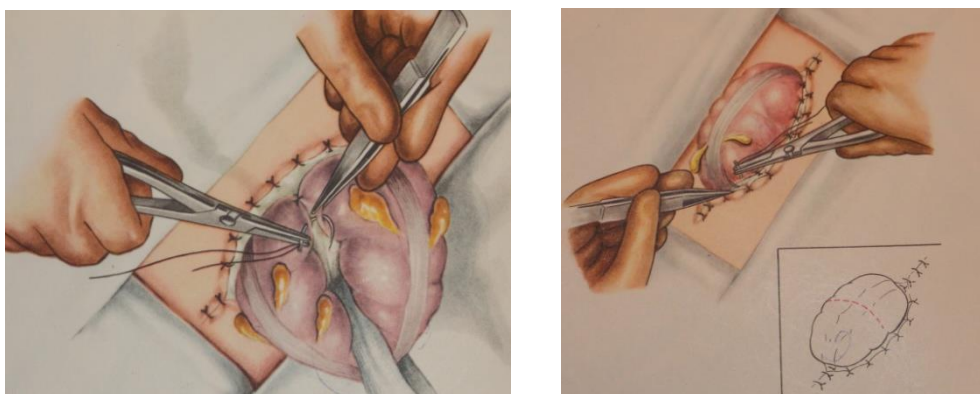
Варіанти операцій:

- 1) роз'єднання спайок, що викликали непрохідність;
- 2) дезінвагінація;
- 3) усунення завороту та вузлуотворення;
- 4) при пухлинному генезі ГКН - двохмоментна радикальна операція при операбельності пухлини (операція Гартмана при раку сігми – мал. 44), право - або лівостороння геміколектомія), при неоперабельності – паліативні операції (накладення одно- або двостовбурової за Майдлем (мал. 45) колостоми проксимальніше пухлини, обхідні анастомози, можлива паліативна резекція кишечника за показаннями).



Мал. 44. Схема обструктивної резекції сигмовидної кишки за Гартманом: а - межі резекції; б – виведення кукси сигмовидної кишки у вигляді колостоми

При нежиттєздатності кишечника необхідно провести його резекцію в межах здорових тканин протягом 45-50 см у привідному і до 30 см у відвідному напрямку. Необхідна назогастральна інтубація кишечника. Декомпресія товстого кишечника проводиться трансанально. Анастомоз може ховатися за очеревиною. Кількість дренажів черевної порожнини залежить від вираженості перитонеальних явищ.



Мал. 45. Сигмостомія за Майдлем

В післяопераційному періоді - дезінтоксикаційна, антибактеріальна терапія, корекція водно-електролітних розладів і кислотно-лужного стану, білкового обміну, профілактика ускладнень з боку дихальної та серцево-судинної систем.

Окремі форми механічної кишкової непрохідності кишечника

Заворот кишечника являє собою перекручення якого-небудь його відрізка на 180-360 градусів і більше, разом з брижею, навколо осі, що йде від основи брижі до дільниці відповідної ділянки кишечника. Частота завороту тонкої кишки становить близько 5 %. Можуть траплятися завороти сігми. У ранні терміни захворювання операція полягає в розправленні завороту. При явному некрозі кишки показана резекція кишки.

Вузлуотворення кишечника - зав'язування однієї петлі кишки навколо іншої із здавленням їх брижі і порушенням кровообігу в обох петлях. Самий відповідальний етап операції - розв'язування вузла, яке легко виконується тільки в перші години захворювання. Якщо вузли не розв'язуються - виконують резекцію.

Инвагінація - проникнення відрізка кишки в просвіт сусідньої ділянки кишки. Частота близько 15 %. Лікувальна тактика – дезінвагінація шляхом видоювання. При наявності нежиттездатної кишки виконується резекція кишки з накладенням анастомозу кінець в кінець.

Під **спайковою хворобою** розуміють захворювання, яке розвивається в результаті спайкового процесу у черевній порожнині після оперативних втручань. Лікувальна тактика – роз'єднання спайок. При нежиттездатності кишки показана її резекція.

Внутрішні защемлені грижі також є причиною виникнення непрохідності кишечника. Точний діагноз до операції неможливий, за винятком діафрагмальних гриж. Клінічно проявляються картиною странгуляційної непрохідності відповідної ділянки кишечника. Лікування оперативне.

Тромбоемболія брижових судин (гостре порушення мезентеріального кровообігу) зустрічається переважно в осіб похилого і старечого віку, має багато спільного з механічною непрохідністю кишечника. Відразу з'являється сильний біль і блювота, відзначається затримка стільця і газів, здуття живота, виражені ознаки інтоксикації. Однак, на відміну від механічної непрохідності кишечника, перистальтика відсутня, після клізми, а іноді самостійно, буває кров'янистий пронос. При пальпації виявляється помірне напруження м'язів черевної стінки, а в деяких випадках – пухлиноподібне утворення з нечіткими кордонами. Діагностика утруднена. При лапароскопії – геморагічний характер перитонеального ексудату та некротизованих ділянок кишечника.

Література. 1. Бойко В.В., Криворучко І.А., В.Н. Лесовой, Замятин П.Н. и др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. - Харьков-Черновцы, 2009. - 514 с. 2. Войленко В.Н., Меделян А.И., Омельченко В.М. Атлас операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. М.: Медицина, 1965. – 605 с. 3. Зайцев В.Т. Неотложная хирургия брюшной полости. Киев.: «Здоровье». 1989. 4. Шалимов А.А., Полупан В.Н. Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке. М.: Медицина, 1975. – 305 с. 5. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев.: «Здоровье». 1987. – 568 с. 6. Синдром ентеральной недостаточности при травматичній хворобі та гострій хірургічній абдомінальній патології / За ред. В.В.Бойко. - Х.:ФОР Шейніна, 2010.- 214 с. 7. Сучасні аспекти хірургічної корекції гострої кишкової непрохідності та кишкової недостатності /А.Г. Іфтодій, О.В. Білик, В.І. Гребенюк, О.М. Коломоець.-Чернівці, 2014.- 248 с.

II.4. Особливості перебігу гострих захворювань органів черевної порожнини у вагітних

Гострі захворювання органів черевної порожнини об'єднують у велику групу захворювань черевної порожнини, що гостро виникають і загрожують життю, від яких більшість хворих можуть бути вилікувані за допомогою екстреного хірургічного втручання. Частота окремих захворювань цієї групи у вагітних подібна або дещо перевищує таку поза вагітністю. Найчастіше зустрічаються ураження органів травного тракту (апендицит – до 90 % випадків).

Є деякі особливості перебігу цих захворювань у вагітних. Крім підвищеної небезпеки для матері, гострі захворювання органів черевної порожнини несприятливо впливають на перебіг вагітності, викликаючи передчасне її переривання, викидні та передчасні пологи. Можлива перинатальна смертність. Подібні ускладнення відмічаються у 5-7 % жінок з гострим апендицитом, у 50-70 % - при кишковій непрохідності, при перитоніті загибель дітей досягає 90 %.

Прогноз для матері і плода при будь-яких гострих захворюваннях органів черевної порожнини істотно погіршується зі збільшенням терміну вагітності і в пологах, що пов'язано із зростанням діагностичних труднощів і, отже, із затримкою операції.

До групи гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини входять: гострий апендицит, гострий холецистит, гострий панкреатит, гостра кишкова непрохідність, перфоративна виразка і защемлена грижа. Крім того, больовий синдром в області живота у вагітних може бути обумовлений станами, що належать до патології вагітності: загрозою переривання вагітності, позаматковою вагітністю, пієлітом вагітних, ін..

Важливість правильних лікувальних підходів у вагітних обумовлена впливом як на вагітну, так і на плід, а також ризиком виникнення ряду ускладнень, таких як викидень, переривання вагітності, передчасні пологи.

У вагітних використовуються загальноприйняті класифікації гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

Класифікація позаматкової (ектопічної) вагітності. Виділяють *трубну, яєчникову, розташовану в рудиментарному розі матки, черевну позаматкову вагітність*. *Трубна* підрозділяється на *ампулярну, істмічну, інтерстиціальну*. Яєчником може розвиватися *на поверхні яєчника і всередині фолікула*. *Черевна* ділиться на *первинну*, коли імплантація спочатку відбувається на парієтальній очеревині, сальнику або органах черевної порожнини, і *вторинну*, якщо прикріплення плодового яйця в черевній порожнині відбувається після вигнання його з маткової труби.

Особливості клінічного обстеження вагітної з підозрою на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини.

При опитуванні хворої з'ясовуються *скарги* як з боку органів черевної порожнини, так і з боку статевих органів; *збір анамнезу* стосується не тільки розвитку гострого захворювання живота, але і гінекологічного та акушерського анамнезу.

При об'єктивному обстеженні: проводиться оцінка загального стану вагітної з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини (свідомість, положення, тяжкість); оцінюється стан серцево-судинної системи, органів дихання та сечовидільної системи.

Оцінка стану органів черевної порожнини (шлунка, кишечника, печінки, селезінки, підшлункової залози, нирок) при підозрі на їх гостру хірургічну патологію проводиться шляхом огляду, пальпації, перкусії та аускультативної живота з визначенням спеціальних «патогномонічних» симптомів і описується в розділі «*Локальний статус*» або «*Locus morbi*».

Обов'язкова оцінка стану органів малого тазу, включаючи спеціальне акушерське обстеження вагітної (огляд вагітної, пальпація та вимірювання живота, аускультативна серцевих тонів плода, піхвове дослідження).

Провідний клінічний синдром – біль у животі.

У відповідності зі стандартними схемами **план додаткового обстеження (лабораторного та інструментального) вагітних з підозрою на гостре хірургічне захворювання органів черевної порожнини** в умовах ургентного хірургічного відділення включає і виявляє характерні патологічні зміни.

1. Клінічний аналіз крові – лейкоцитоз і підвищення ШОЕ, зниження гемоглобіну при позаматковій вагітності.

2. Клінічний аналіз сечі – можливі ознаки нефропатії.

3. Біохімічний аналіз крові: підвищення білірубину, печінкових проб, амілази при гострому панкреатиті.

4. Коагулограма: характерна гіперкоагуляція (вкорочення часу згортання, підвищення протромбінового індексу, фібриногену А, фібриногену Б, фібрину та ін.).

5. Ультразвукове дослідження черевної порожнини, виявляють характерні для певної патології зміни.

Обов'язкова консультація гінеколога.

Диференціальну діагностику проводять між гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини, гінекологічною і акушерською патологією, нирковою колікою, враховуючи особливості клініки гострих захворювань органів черевної порожнини, що наведені нижче.

Особливості клінічної картини, диференційна діагностика та лікування вагітних з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини

Гострий апендицит

Перебіг захворювання. Під час вагітності створюються умови, що сприяють розвитку гострого або загострення хронічного апендициту. Під впливом прогестерону настає зниження тонусу і моторної функції шлунково-кишкового тракту, розвиваються запори. У зв'язку з атоні-

єю кишечника відбувається затримка його вмісту. Одночасно змінюється секреторна функція шлунково-кишкового тракту, що призводить до посилення вірулентності кишкової флори. У міру прогресування вагітності і збільшення об'єму матки змінюється розташування товстої кишки - вона зміщується у верхні відділи живота (у т. ч. сліпа кишка з червоподібним відростком). Під час вагітності значно посилюється регіональний кровообіг в матці. Посилення припливу крові до тазових органів може бути причиною загострення хронічного апендициту.

Діагностика ґрунтується на тих же симптомах, що і поза вагітністю: раптовість захворювання, початковий біль в епігастрії та зміщення його в праву клубову область (*симптом Кохера*), нудота, одноразова блювота, тахікардія, підвищення температури; патогномонічні симптоми.

Найбільш типова клінічна картина в I триместрі вагітності. Діагностика захворювання ускладнена при доношеній вагітності: внаслідок зміни локалізації відростка і перерозтягнення черевної стінки картина захворювання стає менш чіткою. Накладає відбиток на клінічні прояви гострого апендициту і форма захворювання (проста або деструктивна). Вираженість інтоксикації, високий лейкоцитоз при зсуві лейкоцитарної формули вліво можуть свідчити про деструктивну форму (флегмонозну, гангренозну і перфоративну).

Сукупність *трьох ознак*:

- 1) раптовий початок захворювання;
- 2) болі в правій половині живота;
- 3) болючість при пальпації живота праворуч – показання до обов'язкової госпіталізації вагітної в хірургічне відділення для обстеження, спостереження і при встановленні діагнозу ГА в будь-якому терміні вагітності показане термінове оперативне лікування.

У сумнівних випадках для підтвердження діагнозу за хворою спостерігають в динаміці 1,5-2 год, повторюють лейкограми, біохімічні дослідження крові, аналізи сечі. Лабораторні дані зіставляють з результатами клінічного спостереження, температурою тіла, частотою пульсу, оглядом і пальпацією живота. Спостереження здійснюють спільно хірург і акушер-гінеколог. Перебіг вагітності може ускладнюватися загрозою викидня, передчасних пологів.

Тактика ведення вагітності і пологів. При підтвердженні діагнозу гострого апендициту хворій показане оперативне лікування. Апендектомія повинна проводитися під ендотрахеальним наркозом в умовах підвищеної оксигенації. Ніяка форма апендициту не є підставою для переривання вагітності будь-якого терміну. До кесаревого розтину вдаються в окремих випадках при поєднанні гострого апендициту з акушерською патологією, що вимагає оперативного розродження, або коли величина матки перешкоджає виконанню основної операції. Оперованим вагітним призначається терапія, спрямована на збереження вагітності (спазмолітики, токолітики) і профілактику гіпоксії плоду. У випадках настання пологів в післяопераційному періоді показане з метою виключення фізичного навантаження накладення акушерських щипців.

Гострий холецистит

Гострий холецистит зустрічається у вагітних нерідко. Виникненню цього захворювання сприяє гіперхолестеринемія, що розвивається під час вагітності. Істотну роль грає інфекція, негативно позначаються порушення діяльності шлунково-кишкового тракту. Утворення каменів в жовчному міхурі і розвиток у подальшому жовчнокам'яної хвороби патогенетично пов'язані з холециститом. Відома сімейна схильність до холециститу.

Діагностика ГХ, як і інших гострих захворювань органів черевної порожнини при вагітності, пов'язана з відомими труднощами, які обумовлені зміною топографоанатомічних взаємовідношень, приєднанням ускладнень вагітності (пізні гестози).

Клінічна картина. Захворювання проявляється болями в правому підребер'ї з іррадіацією під праву лопатку, плече; іноді болі мають тупий характер. Приєднуються нудота, блювання, печія. Загальний стан хворої на початку захворювання залишається відносно задовільним. При пальпації виявляється болючість в ділянці жовчного міхура. З'являється біль при постукуванні правої реберної дуги (*симптом Ортнера*); болючість в точці Кера (*симптом Кера*); виражена болючість з перериванням вдиху при пальпації правого підребер'я лівою рукою з під-

веденням великого пальця до жовчного міхура (*симптом Мерфі*); болючість між ніжками правого грудино-ключично-соскоподібного м'яза (*симптом Мюссі-Георгієвського*).

Допомагає діагностиці ГХ ряд лабораторних досліджень (загальні та біохімічні показники крові, сечі), УЗД жовчного міхура, печінки і жовчних протоків.

Диференціальну діагностику холециститу при вагітності проводять, перш за все, з пієлонефритом, сечокам'яною хворобою, при наявності жовтяниці - з вірусним гепатитом, гестозами. Перебіг вагітності може ускладнюватися невиношуванням.

Тактика ведення вагітності і пологів. Хворі госпіталізуються у відділення па-тології вагітних, лікування хворих проводять спільно з терапевтами, хірургами. Призначається постільний режим, голод на 24-48 год, спазмолітики (но-шпа, баралгін, авісан, папаверин), внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду і глюкози, нео-гемодез, комплекс вітамінів. При відсутності ефекту від консервативного лікування має бути вирішене питання про операцію. Показанням для переходу до оперативного лікування служить ускладнення холециститу перитонітом, холангітом, механічною жовтяницею. Операція на жовчному міхурі й протоках проводиться за тими ж правилами, як і поза вагітністю, в післяопераційному періоді призначається лікування, спрямоване на збереження вагітності. Якщо захворювання розвивається до кінця вагітності, то одночасно з консервативним лікуванням холециститу проводиться підготовка родових шляхів до подальшого розродження. При неускладненому холециститі прогноз для матері і плода в цілому задовільний.

Гострий панкреатит

Серед гострих захворювань органів черевної порожнини панкреатит займає 3-є місце після гострого апендициту і гострого холециститу. У вагітних захворювання протікає важче; розвитку панкреатиту сприяють не тільки механічні порушення, що перешкоджають відтоку панкреатичного соку, але і гормональні зміни, властиві вагітності. Фоном для розвитку панкреатиту є інфекційні захворювання, інтоксикації, стресові ситуації, захворювання печінки і шлунково-кишкового тракту, холецистити, гестози. У вагітних найчастіше зустрічається набряковий панкреатит, рідше панкреонекроз і гнійний панкреатит, які можуть вражати окремі ділянки залози або більшу частину її або в цілому (вогнищевий, субтотальний або тотальний панкреонекроз). Від клінічної форми залежить вираженість симптомів захворювання у вагітних.

Клінічна картина. Вагітні скаржаться на появу блювоти і сильні болі в епігастральній ділянці і в лівому підребер'ї, погіршення загального стану, поганий апетит, безсоння. Болі з часом стають різкими, блювання набуває болісний, нестримний характер. Підвищується температура тіла. З'являється здуття живота, парез кишечника; на початку захворювання здуття відзначається у верхній частині живота за рахунок парезу поперечної ободової кишки (*симптом Гоббє*). У 40 % хворих з'являється жовтушність шкірних покривів і склер. Іноді спостерігаються неврологічні симптоми, головний біль, сплутаність свідомості. Язик стає сухим, з нальотом. На шкірі можуть з'явитися висипання, крововиливи, васкуліти. Розвиваються тахікардія і гіпотонія. При пальпації живота відзначається виражена болючість в епігастральній ділянці і в лівому підребер'ї (у проекції підшлункової залози), але м'язове напруження і симптоми подразнення очеревини на початку захворювання часто відсутні; визначаються позитивні симптоми Керта, Кача, Воскресенського, Мейо-Робсона.

Діагностика гострого панкреатиту у вагітних складна. Необхідно диференціювати гострий панкреатит від преєклампсії, передчасного відшарування нормально розташованої плаценти, сечокам'яної хвороби, гострого холециститу. Допмагають в діагностиці лабораторні дослідження. У клінічному аналізі крові виявляється високий лейкоцитоз із зрушенням формули вліво. Найбільше діагностичне значення має визначення активності амілази в крові і сечі, яка зростає в кілька разів. Про важкість захворювання може свідчити розвиток гіперглікемії та гіпокальціємії. Обов'язково провести УЗД підшлункової залози, проаналізувати гемостазіограми. Дані лабораторних досліджень зіставляють з результатами клінічного спостереження за вагітними.

Перебіг вагітності та пологів. Захворювання викликає ряд серйозних порушень вагітності: викидні, передчасні пологи, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, кровотечі у послідовий та ранній післяпологовий періоди, внутрішньоутробну загибель плоду.

Тактика ведення вагітності. Лікування набрякового панкреатиту починають з виключення пиття і харчування, евакуації шлункового вмісту (через ніс тонким зондом), призначають спазмолітики та анальгетики. Для відновлення водно-електролітного балансу під контролем вмісту в плазмі крові натрію, калію, кальцію, хлору вводять полііонні розчини (ізотонічний розчин Рінгера-Локка, лактасол та ін.). Для боротьби з інтоксикацією використовують неогемодез, кокарбоксілазу, аскорбінову кислоту з 10 % або 20 % розчином глюкози (під контролем вмісту глюкози в крові). Під контролем рН крові вводять 4 % розчин натрію бікарбонату. Для зняття набряку підшлункової залози використовують 1 % розчин калію хлориду. Для поліпшення мікроциркуляції і відновлення ОЦК використовують реополіглюкін. Для боротьби з інфекцією вагітним призначають антибіотики пеніцилінового ряду та його синтетичні аналоги (ампіцилін). При важкому панкреонекрозі призначають антибіотики широкого спектру дії. Враховуючи тяжкість стану хворих, призначають комплекс вітамінів, білкові препарати. Обов'язково вводять інгібітори ферментів підшлункової залози: трасилол, контрикал, гордокс. Інфузійна терапія проводиться під контролем гематокриту, добового (погодинного) діурезу з урахуванням втрати рідини з блювотою і диханням. Через кожні 3 години вимірюється артеріальний тиск і температура; при температурі понад 38⁰ С вводять жарознижуючі засоби: анальгін, парацетамол. Призначають введення магнію сульфату шляхом внутрішньовенного крапельного вливання. При гострому серозному панкреатиті можливий успішний результат, при інших формах високий відсоток материнської та перинатальної смертності.

Тактика ведення пологів та післяпологового періоду. Якщо набрякла форма гострого панкреатиту розвивається до 12 тижнів вагітності, то після стихання захворювання вагітність бажано перервати. У разі розвитку гострого набрякового панкреатиту в пізні терміни вагітності, паралельно з консервативним лікуванням призначають підготовку родових шляхів до дострокового розродження. Якщо захворювання виникає в будь-які терміни вагітності і супроводжується загрозою переривання вагітності, призначення лікування, спрямоване на її збереження, недоцільно. Пологи проводять через природні родові шляхи з ретельним знеболенням, одночасно продовжують інтенсивну інфузійну терапію, вводять достатню кількість спазмолітиків. Другий період пологів закінчують накладанням акушерських щипців. Одне з грізних ускладнень пологів - кровотечі, пов'язані з порушенням коагуляційних властивостей крові, тому обов'язкова профілактика кровотеч. У зв'язку з важкою інтоксикацією породіль збільшується інтра- та постнатальна смертність дітей. Після пологів стан хворих поліпшується мало, але з'являються умови для проведення масивної терапії, розширення спектра антибіотиків, спрямованих на лікування перитоніту або сепсису. Показаннями до оперативного лікування є гнійний панкреатит, перитоніт. Мета оперативного втручання – створити відтік активних ферментів з протоків підшлункової залози, накладати розвантажувальну холецистостому і дрениувати малий сальник, створити канал (тампони, дренажі) для відходження секвестрів підшлункової залози. Для виконання такого обсягу операції основного захворювання потрібно спорозжити матку.

З іншого боку, на тлі тяжкого стану хворих виконання двох операцій ще більше погіршує стан жінки. Післяопераційний період протікає важко, високий відсоток ускладнень і летальних випадків.

Гостра кишкова непрохідність

Перебіг захворювання. Гостра непрохідність кишечника (ГНК) може зустрічатися у вагітних і породіль. Сприяючими факторами є наявність зрощень, спайок, хронічних запальних процесів, ускладнений перебіг післяопераційного періоду в минулому, зміна моторної функції шлунково-кишкового тракту, пов'язаний з вагітністю. У вагітних зустрічається як механічна, так і динамічна непрохідність кишечника, частота їх при вагітності і поза неї приблизно однакова (відповідно 88 % і 12 %). Клінічні прояви динамічної непрохідності розвиваються поступово, починаючись із затримки стільця та газів, розтягнення товстої кишки, яке згодом поширюється на тонку. Потім приєднується «калова» блювота, нарастають явища перитоніту. Меха-

нічну непрохідність поділяють на обтураційну, странгуляційну, змішану і судинну (інфаркт кишечника).

Клінічна картина ГНК відрізняється великою різноманітністю, що пов'язано з залежністю вартості її проявів від рівня непрохідності, відсутності або наявності здавлення судин і нервів брижі, їх ступеня та різновиду, від часу, що пройшов з початку захворювання, а також від терміну вагітності та об'єму плодового яйця. Чим вище рівень непрохідності, тим більш виражені загальні прояви хвороби, блювання і важке зневоднення, зате менш виражене здуття живота, відсутні затримка стільця, метеоризм.

Здавлення судин брижі, що призводить до гострого порушення трофіки кишки (при завороті, вузлуотворенні, внутрішньому защемленні, рідше і в меншій мірі при інвагінації і спайковій непрохідності), викликає в короткі терміни її некроз з подальшим проривом. При переважанні здавлення вен некроз кишки розвивається через 1-2 години від початку захворювання, відзначаються найгостріші болі через наростаючий набряк та імбібіцію кишки кров'ю, можливі клінічні прояви шоку, смертельний результат. При порушенні припливу і відтоку крові в брижі симптоми ГНК різко виражені, але частіше переважають явища швидко прогресуючого перитоніту, викликаного легкою проникністю кишкової стінки, іноді і її перфорацією.

На початковому періоді розвитку ГНК - **стадія болю або початкова стадія** (2-12 годин) - хворі скаржаться на раптово з'явлені болі в животі, його здуття, пов'язане з затримкою газу і стільця, блювоту. Болі мають переймоподібний характер (їх поява співпадає з посиленням кишкових шумів), але можуть бути і постійними, приступоподібно посилюючись (при странгуляції). Позитивні *симптоми Валя, Ківуля*.

У другій фазі захворювання – **стадія уявного затихання явищ або стадія компенсаційних спроб** (12-36 год) - переважають гемодинамічні розлади. Через послаблення скорочень кишечника болі зменшуються і змінюється їх характер: вони стають постійними, збільшується метеоризм, наростає блювання. З'являються ознаки перитоніту, порушення діяльності паренхіматозних органів (печінки, нирок), наростають порушення водно-сольового обміну (дегідратація, гіпохлоремія, гіпонатріємія, гіпокаліємія, зсув КОС). Позитивні *симптоми Склярова* («шум плескоту»), *Спасокукоцького* («шум падаючої краплі»), *Грекова* («Обухівської лікарні»), ін.

У пізньому періоді хвороби – **стадія термінальна або стадія декомпенсації та ускладнень** («період результату»), стан хворих вкрай важкий в результаті важкої інтоксикації внаслідок розвитку розлитого перитоніту, вираженої гіповолемії і порушення центральної і органної гемодинаміки - висока летальність хворих матерів і внутрішньоутробних плодів.

Як результат інтоксикації материнського організму у вагітних, породіль і родильниць важко діагностувати захворювання, особливо в II та III триместрах вагітності, оскільки відсутні типові симптоми ГНК при пальпації і перкусії живота при доношеній вагітності, неможливо рентгенологічно дослідити шлунково-кишковий тракт і визначити горизонтальні рівні (*чаши Клойбера*). Болі при ГНК можуть бути помилково прийняті за початок родової діяльності і хворих доставляють в акушерські стаціонари, в результаті втрачається час для хірургічного лікування, майже у половини вагітних операції проводять пізніше 36 год від появи початкових симптомів гострої кишкової непрохідності. ГНК може бути причиною передчасного відшарування нормально розташованої плаценти, вона може бути прийнята за іншу гостру патологію живота, розрив матки. В результаті всіх ускладнень результат вагітності при ГНК несприятливий.

Тактика ведення вагітності і пологів. При ГНК тактика ведення вагітності залежить від виду кишкової непрохідності. Консервативні методи лікування мають не тільки лікувальне, але і діагностичне значення. Консервативне лікування можна почати з введення атропіну сульфату, призначення сифонної клізми. Застосування засобів, що підсилюють перистальтику, до з'ясування характеру непрохідності не показано. Одночасно проводиться евакуація шлункового вмісту (через ніс, тонким зондом). Інфузійна терапія повинна проводитися в повному обсязі і повинна передувати оперативному лікуванню. Безуспішність консервативних заходів протягом 2-3 годин служить підставою для операції. Оперувати хворих можна в умовах акушерського стаціонару, починаючи з 28 тижня вагітності (на ранніх термінах хворі можуть знаходитись в

хірургічних відділеннях). Якщо при поступленні в стаціонар діагноз гострої механічної непрохідності ясний, то вагітну відразу починають готувати до операції. Обов'язкова профілактика гіпоксії внутрішньоутробного плоду.

Об'єм оперативного втручання, пов'язаний з непрохідністю, визначає і виконує хірург. Переривання вагітності показане у випадках динамічної кишкової непрохідності, обумовленої самою вагітністю, якщо хірургічне лікування виявляється неефективним. У решти хворих слід уникати операцій на матці, якщо тільки не виникає необхідність в її спорожненні з технічних причин або по найсуворішим акушерським показанням. При вимушеному в умовах перитоніту кесаревому розтині слідом за спорожненням матки повинно слідувати її видалення. Інтереси порятунку життя хворої при важкому захворюванні повинні переважати над усіма іншими міркуваннями.

Перфоративна виразка

Перфоративна гастродуоденальна виразка зустрічається у вагітних рідко. Виникненню цього захворювання сприяє тривалий виразковий анамнез, відсутність профілактичних курсів антацидної терапії, недотримання дієти, стрес. Істотну роль грає ге-лікобактерна інфекція, негативно позначаються порушення діяльності шлунково-кишкового тракту.

Клінічна картина. Захворювання проявляється різким («кинжалним») болем в епігастрії. Приєднуються нудота, блювання, печія. Загальний стан вагітної прогресивно погіршується. При пальпації виявляється різка болочість, різке напруження м'язів передньої черевної стінки і позитивний *симптом Щоткіна-Блюмберга* в епігастрії. Позитивні патогномонічні симптоми ПВ (*Спіжарного, де Кервена, Куленкампа, аускультативна триада Гюстена*). З плином часу розвивається картина розлитого перитоніту.

Діагностика перфоративної виразки, як і інших гострих захворювань органів черевної порожнини при вагітності, пов'язана з відомими труднощами, які обумовлені зміною топографоанатомічних взаємовідношень, приєднанням ускладнень вагітності (пізні гестози). Основним методом діагностики є *рентгенологічне дослідження* – оглядова рентгенографія живота (*симптом Жобера*).

Тактика ведення вагітності і пологів. При підтвердженні діагнозу перфоративної виразки вагітній показане термінове оперативне лікування. Втручання повинно проводитися під ендотрахеальним наркозом в умовах підвищеної оксигенації. Обов'язкова профілактика гіпоксії внутрішньоутробного плоду. Об'єм оперативного втручання визначає і виконує хірург, як правило, виконують просте ушивання або висічення перфоративної виразки з подальшою гастро-або дуоденопластикою, ретельною санацією та адекватним дрениванням черевної порожнини. До кесаревого розтину вдаються в окремих випадках при поєднанні з акушерською патологією, що вимагає оперативного розродження, або коли величина матки перешкоджає виконанню основної операції. При вимушеному в умовах перитоніту кесаревому розтині слідом за спорожненням матки повинно слідувати її видалення. Оперованим вагітним призначається терапія, спрямована на збереження вагітності (спазмолітики, токолітики) і профілактику гіпоксії плоду. У випадках настання пологів в післяопераційному періоді показане з метою виключення фізичного навантаження накладення акушерських щипців.

Детальний опис клінічних проявів і характерних патологічних змін в додаткових методах дослідження, а також лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини дивись в розділі «Синдром «гострого живота».

Ектопічна вагітність

Трубна вагітність. Клінічна картина і діагностика. Найчастіше лікарю приходить стикатися з порушеною трубною вагітністю, яка має різноманітні клінічні прояви.

Вагітність, порушена за типом *розриву труби*, зазвичай не представляє діагностичних труднощів. Вона розпізнається на підставі наступних даних. Гострий початок на тлі загального благополуччя, якому у деяких жінок (не у всіх!) передують затримка чергових місячних від одного дня до декількох тижнів. Раптово з'являються різкі болі в нижніх відділах живота праворуч або ліворуч, що іррадіюють в задній прохід, в під- і надключичну області, плече або лопатку, в під-ребер'я. Болі супроводжуються нудотою або блювотою, запамороченням та втратою свідомості,

іноді рідким стільцем. Загальний стан хворої прогресивно погіршується, аж до розвитку важкого геморагічного шоку. В одних хворих на це йде кілька годин, в інших - 20-30 хв в залежності від швидкості кровотечі.

Об'єктивне обстеження жінки звичайно дає всі підстави для підтвердження діагнозу внутрішньої кровотечі. Хвора частіше загальмована, рідше виявляє ознаки занепокоєння. Шкірні покриви і видимі слизові оболонки бліді, кінцівки холодні, дихання часте поверхневе, відзначається тахікардія, пульс слабкого наповнення, артеріальний тиск знижений, язик вологий, не обкладений, живіт може бути дещо роздутим, напруження м'язів передньої черевної стінки відсутнє. При пальпації відзначається болочість в нижніх відділах живота, особливо на стороні ураження. Тут же виявляються симптоми подразнення очеревини. При перкусії, як правило, виявляють притуплення перкуторного звуку в пологих місцях живота.

При огляді за допомогою дзеркал можна виявити різну ступінь ціанозу або блідість слизової оболонки піхви і піхвової частини шийки матки (екзоцервіксу). Кров'яністі виділення з шийкового каналу відсутні, так як їх поява, пов'язана з відшаруванням децидуальної оболонки, зазвичай виявляється пізніше, вже в післяопераційному періоді. При обережному бімануальному дослідженні виявляється сплющення або випинання заднього і одного з бічних зводів. Матка легко зміщується, як би плаває у вільній рідині.

У деяких випадках, якщо у лікаря залишаються сумніви в правильності діагнозу, а стан хворої залишається відносно задовільним, можна вдатися до пункції прямокишково-маточного заглиблення через задній звід піхви.

Внутрішній розрив плодовмістилиця або трубний аборт представляє значні діагностичні труднощі. Даний варіант переривання вагітності характеризується повільним перебігом, продовжується від декількох днів до декількох тижнів. Періодично відновлюване часткове відшарування плідного яйця від плодовмістилиця супроводжується невеликою (20-30 мл) або помірною (100-200 мл) кровотечею в просвіт труби і в черевну порожнину, не створюючи помітного впливу на загальний стан хворої. Однак в будь-який момент кровотеча може стати значною або рясною, що, звичайно, прояснює клінічну картину, але істотно погіршує стан пацієнтки. Переривання вагітності, яке почалося за типом внутрішнього розриву плодовмістилиця, завжди таїть у собі загрозу переходу в зовнішній розрив, що супроводжується посиленням кровотечі.

Клініка. Значно полегшує діагностику ретельно зібраний анамнез. У минулому в хворих можуть відзначатися запальні процеси внутрішніх статевих органів, аборти, безпліддя, апендектомія, використання протизаплідних засобів та індукторів овуляції, позаматкова вагітність.

Основні симптоми вагітності, яка переривається за типом внутрішнього розриву плодовмістилиця, представлені наступною тріадою:

- 1) затримка менструації;
- 2) біль у животі;
- 3) кров'яністі виділення з піхви.

На жаль, ця тріада не є патогномонічною для трубного абарту. Ці симптоми зустрічаються при багатьох інших гінекологічних та екстрагенітальних захворюваннях, що значно ускладнює діагностику.

Провідним симптомом трубного абарту є біль.

Вона зустрічається практично у всіх хворих. Причини виникнення болю і її характер різноманітні. Біль може з'являтися внаслідок крововиливу в просвіт труби. Кров може вилитися в черевну порожнину і накопичуватися в прямокишково-матковому заглибленні або по боковому каналу відповідної сторони поширюватися у верхні відділи черевної порожнини, дратуючи певні ділянки очеревини. Кровотеча може тимчасово зупинитися, потім відновлюватися з непередбаченою силою і частотою. Різне походження кровотечі клінічно відповідає багатогранному характеру болю: приступоподібні, переймоподібні з іррадіацією в пряму кишку, плече, лопатку, ключицю, підребер'я. Напад болю може супроводжуватися слабкістю, запамороченням, потемнінням в очах, появою холодного поту, нудотою, рідше блюванням, іноді рідким стільцем.

В разі триваючої внутрішньочеревної кровотечі інтенсивність болю наростає, погіршується загальний стан хворої і лікар виявляє симптоми захворювання, схожі з картиною розриву труби. Однак частіше напади болю повністю припиняються.

Жінка знову відчуває себе цілком здоровою або у неї залишається відчуття важкості внизу живота, відчуття стороннього тіла, що давить на задній прохід.

Друге місце за частотою займають скарги на *кров'янисті виділення із статевих шляхів* (80 %), які з'являються через кілька годин після нападу болю. Вони обумовлені відділенням децидуальної оболонки, спровокованого падінням рівня статевих гормонів. Їх відрізняє наполегливий характер. Кількість втраченої крові незначна, частіше мізерна, колір темний, може бути майже чорним або коричневим. У рідкісних випадках разом з кров'ю відходять обривки децидуальної тканини.

Третім симптомом є *затримка менструації* (65 %). Даний симптом не є визначальним, так як кров'янисті виділення у зв'язку з перериванням вагітності можуть розпочатися до, в термін або наступного дня очікуваної менструації і замаскувати її відсутність. Більше того, переривання вагітності може відбутися в ранні терміни, ще до можливого настання чергової менструації.

Дані об'єктивного обстеження багато в чому залежать від часу його проведення. Якщо огляд хворої здійснюється під час або відразу ж слідом за нападом болю, клінічна картина буде більш вираженою. У момент нападу у хворого відмічається блідість шкірних покривів і слизових оболонок, помірна тахікардія на тлі нормального або дещо зниженого артеріального тиску. Живіт м'який, не роздутий, болючий при пальпації в нижніх відділах на стороні ураженої маткової труби. Там же визначаються більш чи менш виражені симптоми подразнення очеревини на тлі відсутності напруження м'язів черевної стінки. Притуплення перкуторного тону виявляється нечасто. Якщо після нападу минув деякий час, то хвора може відчувати себе цілком здоровою, мати звичайний колір шкірних покривів і слизових оболонок.

При огляді піхви і шийки матки за допомогою дзеркал можна виявити розрихлення і ціаноз слизової оболонки, характерні кров'янисті виділення з каналу шийки матки. При бімануальному дослідженні пальпують закритий зовнішній зів, збільшену відповідно (або менше) передбачуваному терміну вагітності матку. При дуже ранньому перериванні вагітності матка може бути не збільшена. Порушення трубної вагітності призводить до одностороннього збільшення придатків. Форма пальпованого утворення різноманітна: ковбасовидна або веретеноподібна з чіткими контурами за рахунок формування гематосальпінкса, невизначена форма без чітких контурів при утворенні перитубарної гематоми. Якщо організується позаматкова гематома, то придаткове утворення пальпується в єдиному конгломераті з маткою. Пальпація утворення завжди болюча, а рухливість досить обмежена. Піхвові склепіння можуть залишатися високими. При збільшенні крововтрати настає сплюснення бічного або заднього склепіння. Зміщення матки до лобка при наявності навіть невеликої кількості крові в прямокишково-матковому просторі викликає різкий біль.

Диференціальна діагностика. У значного числа хворих присутній не весь симптомокомплекс, а наявні симптоми нерідко позбавлені типових ознак. У такому разі трубний аборт маскується під інші гінекологічні та екстрагенітальні захворювання: розпочатий матковий викидень ранніх строків, апоплексія яєчника, гостре запалення придатків, пельвіоперитоніт, порушення живлення субсерозних вузлів міоми матки, перекут ніжки пухлини яєчника, апендицит.

Диференціальний діагноз ґрунтується на особливості клінічного перебігу перерахованих захворювань і використанні додаткових методів дослідження.

Клінічна картина розпочатого маткового викидня складається із скарг на переймоподібні або тягнучі болі внизу живота, яскраві кров'янисті виділення з піхви після затримки менструації; ознаки внутрішньої кровотечі відсутні; зовнішній зів шийки матки відкритий; величина матки відповідає терміну передбачуваної вагітності (затримка менструації). Ступінь анемізації адекватна зовнішній кровотечі.

Клінічна картина апоплексії яєчника і трубного аборт має багато спільних рис, тому диференціальна діагностика їх досить складна. Відсутність затримки менструації та інших суб'

ективних та об'єктивних ознак вагітності схиляє чашу терезів на користь апоплексії яєчника, але це досить відносно.

Провідним симптомом гострого запалення придатків матки, як і порушеної позаматкової вагітності, є біль, але характеристика болю неоднакова.

При запальному процесі больовий симптом наростає поступово, супроводжується підвищенням температури тіла, відсутні ознаки внутрішньої кровотечі. При піхвовому дослідженні визначають нормальних розмірів матку, придатки частіше збільшені з обох сторін, високі склепіння. Порушення живлення субсерозної міоми матки обумовлює больовий симптом, що виникає досить гостро, але без ознак внутрішньої кровотечі. Диференціювати міому матки доводиться від позаматкової гематоми при порушеній трубній вагітності. Позаматкова гематома разом з трубою і маткою може представляти єдиний конгломерат, що має деяку схожість з міомою матки. Однак у міоми кордони більш чіткі, і рухливість її зазвичай збережена.

Для **перекруту ніжки пухлини яєчника** характерний гострий початок: біль в правій або лівій клубовій областях, нудота, блювання. Ознаки внутрішньої кровотечі відсутні. Можуть проявлятися симптоми подразнення очеревини. Дані внутрішнього дослідження досить специфічні: нормальні розміри матки, кругле, еластичної консистенції, больоче утворення в області придатків, високі піхвові склепіння, виділення з піхви звичайного виду.

При **апендициті** болі з'являються в епігастральній області, потім спускаються в праву клубову, супроводжуються нудотою, рідше блюванням, підвищенням температури тіла. Симптоми внутрішньої кровотечі відсутні. Кровотечі з піхви немає. Відзначаються болючість, напруження м'язів черевної стінки, симптоми подразнення очеревини у правій здухвинній ділянці, позитивні «апендикулярні» симптоми. При внутрішньому дослідженні матка та придатки без змін. Досить характерна картина білої крові: лейкоцитоз, нейтрофіліоз із зсувом формули вліво.

Для уточнення діагнозу трубної вагітності, порушеної за типом внутрішнього розриву плодотримистилища, існують численні **додаткові методи дослідження**. Найбільш інформативними і сучасними є наступні:

- 1) визначення у сировотці крові або в сечі хоріального гонадотропіну людини (ХГЛ) або його три субодиниці;
- 2) ультразвукове сканування;
- 3) лапароскопія.

Визначення ХГЛ допомагає встановити лише факт існування вагітності без уточнення її локалізації, тому може бути використане для проведення диференціального діагнозу з запальним процесом в придатках, апоплексією яєчника, ендометріозом придатків і тому подібними захворюваннями.

Ультразвукове дослідження є широко поширеним неінвазивним методом, у поєднанні з визначенням ХГЛ може забезпечити високу діагностичну точність. Основними ознаками трубного аборт, виявленими за допомогою УЗД, є відсутність плідного яйця в порожнині матки, збільшення придатків, наявність рідини в прямокишково-матковому заглибленні. Пульсація серця ембріона при ектопічній вагітності реєструється нечасто.

Найбільш інформативним методом є лапароскопія.

Не втратив свого значення такий добре відомий гінекологам метод, яким є **пункція матковопрямкишкового заглиблення черевної порожнини**, проведена через задній звід піхви. Отримання темної рідкої крові з дрібними згустками підтверджує наявність трубної вагітності.

У багатьох випадках для диференціальної діагностики доцільно **провести гісто-логічне дослідження зіскрібка ендометрію**.

Прогресуюча трубна вагітність діагностується досить рідко. Причина цього - відсутність переконливої клінічної симптоматики. Однак використання сучасних методів дослідження дає можливість розпізнати ектопічну вагітність до її переривання. Рання діагностика сприяє своєчасному адекватному лікуванню, що зберігає не тільки здоров'я, але і репродуктивну функцію жінки. Прогресуюча трубна вагітність існує короткий проміжок часу (4-6 нед., рідко більше цього терміну).

Клініка. Явних симптомів, характерних тільки для прогресуючої ектопічної вагітності, практично немає. При затримці або незвичайній для хворої менструації можуть з'явитися ознаки, властиві фізіологічній або ускладненій матковій вагітності: збочення смаку, нудота, слинотеча, блювота, нагрубання молочних залоз, іноді незначні болі внизу живота, які не мають визначеного характеру. Загальний стан хворої цілком задовільний. Спеціальне дослідження у ранні терміни прогресуючої трубної вагітності зазвичай не дозволяє виявити дані, що підтверджують діагноз. Ціаноз і розпушення слизової оболонки піхви і шийки матки виражені незначно. За рахунок гіперплазії і гіпертрофії м'язового шару і перетворення слизової оболонки в децидуальну розміри матки, як правило, відповідають терміну затримки менструації. Збільшення матки, однак, не супроводжується зміною її форми, яка залишається грушоподібною, дещо сплющеною в передньозадньому напрямку. Слабо виражене розм'якшення перешийка. У деяких випадках вдається пальпувати збільшену трубу і через бічні склепіння виявити пульсацію судин. Значно простіше запідозрити прогресуючу трубну вагітність, якщо тривалість її існування перевищує 8 тижнів. Саме з цього часу виявляється відставання розмірів матки від передбачуваного терміну вагітності. Збільшується можливість виявлення потовщення маткової труби.

Діагностика. Визначення вмісту ХГЛ, УЗД і лапароскопія підтверджують цей діагноз.

Лікування. В даний час існує єдина точка зору на терапію трубної вагітності: як тільки діагноз встановлений, хвору *оперують*. Характер операції регламентується багатьма факторами: локалізацією плідного яйця, вираженістю патологічних змін в ураженій і протилежній трубі, ступінню крововтрати, загальним станом, віком і бажанням хворої мати вагітність в майбутньому.

Якщо переривання вагітності супроводжується рясною кровотечею, при наданні екстреної допомоги на перше місце виступає фактор часу. Анестезіолог в стислі терміни проводить реанімаційні заходи, спрямовані на виведення хворої з шоку, домагаючись відносної стабілізації її стану, і приступає до анестезіологічної допомоги. До цього часу гінеколог повинен бути готовий до хірургічного втручання. *Операцією вибору у подібній ситуації є видалення плодівмістилища, тобто маткової труби.* Оперативне втручання проводять у 3 етапи:

- 1) череворозріз, зупинка кровотечі;
- 2) реанімаційні заходи;
- 3) продовження операції.

Розтин черевної порожнини можна здійснювати будь-яким доступом, яким краще володіє хірург. Накладають кровоспинні затискачі на матковий кінець труби і її брижі. На цьому операція тимчасово припиняється до сигналу анестезіолога про можливість продовження. В цей момент оперуючий лікар може допомогти анестезіологу у проведенні реанімаційних заходів, забезпечивши його кров'ю, взятою з черевної порожнини. Інфузія аутокрові допомагає швидше вивести хвору з шоку, не вимагає попереднього визначення групи крові та резус-приналежності, проведення проб на сумісність. Продовжувати операцію можна тільки з дозволу анестезіолога. Відсікають трубу. Затискачі на маточному кінці труби і її брижі замінюють кетгутівими або синтетичними лігатурами. Перитонізацію зазвичай здійснюють з використанням круглої маткової зв'язки. Потім під триваючим повноцінним наркозом ретельно видаляють залишки рідкої крові і згустків. Черевна стінка пошарово зашивається наглухо.

При відсутності масивної кровотечі показаннями для сальпінгектомії служать значні патологічні зміни маткової труби, а також вік жінки (35 років і старше), що не бажає зберегти репродуктивну функцію.

В інших випадках потрібно прагнути проводити *«консервативну» органозберігаючу операцію* з урахуванням наступних умов: задовільний стан хворої на момент оперативного втручання з компенсованою крововтратою; здоров'я хворої, яке не перешкоджає в майбутньому доношуванні вагітності та пологам; мінімальні зміни маткової труби (ідеальна умова — прогресуюча вагітність); бажання жінки зберегти репродуктивну функцію; висока кваліфікація хірурга.

«Консервативні» операції виконуються із застосуванням мікрохірургічної техніки. Самими поширеними з них є *сальпінготомія і сегментарна резекція істмічного відділу труби з накладанням анастомозу кінець в кінець*.

При малих термінах прогресуючої вагітності з діаметром маткової труби, що не перевищує 4 см, або при порушеній вагітності з невеликим ушкодженням труби та помірною крововтратою можна проводити щадні операції в умовах лапароскопії. Найпоширеніший варіант втручання в цих умовах - сальпінготомія і сальпінгектомія.

Рідкісні форми ектопічної вагітності

Інтерстиціальна трубна вагітність. Зустрічається надзвичайно рідко, переривається досить пізно (на 3-4-у місяці) за типом зовнішнього розриву плодовмістилища, супроводжується рясною кровотечею і має яскраво виражену картину. Точний діагноз зазвичай встановлюється під час операції, коли виявляють деформацію матки за рахунок випинання одного з її кутів, високе відходження зв'язкового апарату з боку ураження при косому розташуванні дна матки. Перфораційний отвір може мати різні розміри, але не має сполучення з порожниною матки. Об'єм оперативного втручання - висічення кута матки і накладення на рану двох рядів окремих швів: м'язово-м'язового і серозно-м'язового. Перитонізація здійснюється із залученням круглої маткової зв'язки.

Яєчникова вагітність. Зустрічається надзвичайно рідко. Плідне яйце може імплантуватися на поверхні яєчника, що іноді пов'язують з ендометріозом, або розвиватися всередині фолікула. Прогресуюча вагітність, як правило, не діагностується. Переривання її супроводжується кровотечею різного ступеня вираженості, що і визначає особливості клінічної картини. Топічна діагностика можлива лише при *лапароскопії або під час лапаротомії*. Для яєчникової вагітності характерні наступні ознаки: інтактна маткова труба; плодовмістилище, що займає місце яєчника і має зв'язок з маткою за допомогою власної зв'язки яєчника. *Лікування яєчникової вагітності хірургічне: від резекції яєчника до видалення придатків.*

Вагітність у рудиментарному (зародковому) розі матки. Представляє велику рідкість. Рудиментарний ріг має недостатньо розвинений м'язовий шар і неповноцінну слизову оболонку. Прогресуюча вагітність діагностується надзвичайно рідко. Запідозрити її можна на підставі незвичайних даних внутрішнього гінекологічного дослідження: збільшена матка (при терміні понад 8 тижнів не відповідає терміну затримки менструації) відхилена в бік; з протилежного боку визначається пухлиноподібне безболісне утворення м'якої консистенції, зв'язане з маткою товстою ніжкою. Неоціненну допомогу надає *ультразвукове дослідження або лапароскопія*. Порушення вагітності відбувається за типом зовнішнього розриву плодовмістилища, супроводжується рясною кровотечею і вимагає *термінового хірургічного втручання*. *Обсяг операції - видалення рудиментарного рогу разом з прилеглою матковою трубою.*

Черевна вагітність. Первинна і вторинна черевна вагітність зустрічається надзвичайно рідко. Прогресуюча первинна вагітність практично не діагностується, переривання її дає картину порушеної трубної вагітності. З таким діагнозом хвору зазвичай оперують. Вторинна черевна вагітність виникає, як правило, після трубного абортів. Вона може доношуватися до великих термінів, що становить надзвичайну загрозу для життя жінки. Плід при цьому рідко є життєздатним, часто у плода виявляються вади розвитку. Вторинну черевну вагітність можна запідозрити у жінок, які мали в ранні терміни епізоди болю внизу живота, що супроводжувалися невеликими кров'яними виділеннями з піхви. Типові скарги жінки на болючі ворухіння плода. При зовнішньому обстеженні хворої можна виявити неправильне положення плода, чітко пропальпувати дрібні частини. Відсутні скорочення плодовмістилища, які зазвичай визначаються при пальпації. При внутрішньому обстеженні жінки слід звернути увагу на зміщення шийки матки вгору і вбік. В деяких випадках можна окремо від плодовмістилища пальпувати матку. Ультразвукове сканування виявляє відсутність стінки матки навколо плодового міхура. Лікування черевної вагітності у будь-які терміни *тільки хірургічне*. Характер оперативного втручання надзвичайно широкий і непередбачуваний. Він залежить від терміну вагітності і місця імплантації плідного яйця. При ***ранніх термінах*** перерваної черевної вагітності достатньо *невеликого висічення тканин кровоточивої ділянки і накладення декількох швів*. ***При великих термінах вагі-***

тності ворсини плаценти глибоко проникають в підлягаючу тканину, тому доводиться разом з плацентою видаляти плацентарний майданчик: проводити *ампутацію або екстирпацію матки, видаляти придатки, проводити резекцію кишки, ампутувати частину великого сальника.*

У післяопераційному періоді для кожної хворої, враховуючи загальний стан, варіант позаматкової вагітності і об'єм оперативного втручання, намічується індивідуальний план лікування, що включає комплекс наступних заходів:

- 1) загальний вплив на організм шляхом призначення засобів, що підвищують неспецифічні захисні сили, які стимулюють гемопоез, посилюють анаболічні процеси;
- 2) проведення курсу фізіотерапії;
- 3) короткий курс гідротубацій при збереженій трубі.

Невиношування вагітності – це самовільне переривання її від початку до 37 тижнів. Якщо переривання вагітності відбувається більше 2 разів, то воно вважається звичним. В залежності від терміну переривання вагітності розрізняють *мимовільний викидень і передчасні пологи.*

Самовільним викиднем (аборт) у вітчизняному акушерстві прийнято вважати переривання вагітності в перші 28 тижнів вагітності. Маса плоду в цих випадках не перевищує 1000 г, а ріст - 35 см.

Передчасними пологами називають переривання вагітності від 29 тижнів до 37 тижнів. У ці терміни народжується недоношена дитина масою 1000-2500 г, ростом 35-45 см.

Спонтанний викидень. Частота спонтанних (мимовільних) абортів досягає 15 %, а передчасних пологів - до 7 %.

Етіологія. Причини мимовільних викиднів і передчасних пологів доволі схожі і надзвичайно різноманітні. Нерідко до переривання вагітності призводить не один, а декілька причинних факторів.

Незважаючи на всю умовність, ці фактори можна згрупувати таким чином:

- 1) патологія матки;
- 2) аномалії хромосомного апарату;
- 3) імунологічні порушення;
- 4) ендокринна патологія;
- 5) інфекційні фактори;
- 6) соматичні захворювання та інтоксикації;
- 7) психогенні фактори;
- 8) ускладнений перебіг вагітності.

Клінічна картина. У клінічному перебігу спонтанного викидня розрізняють такі **стадії, або форми:** *загрозливий викидень; викидень, що починається; аборт «в ходу»; повний і неповний аборти.*

Для **загрозливого викидня** характерне посилення скорочувальної активності м'язів матки, однак плідне яйце повністю зберігає зв'язок з маткою. Клінічно ця форма викидня проявляється слабкими ниючими болями в нижніх відділах живота і (або) у крижах. Кровотеча відсутня.

При **розпочатому викидні** підвищена скорочувальна активність міометрію призводить до часткового відшарування плодового яйця і появі невеликих кров'янистих виділень з шийкового каналу. Болі посилюються, іноді набувають характеру слабких переймів. Розпочатий викидень у II триместрі може проявлятися больовим симптомом без кров'янистих виділень. При пізньому дослідженні можна виявити укорочення шийки матки і невелике відкриття зовнішнього зіву.

Подальше прогресування переривання вагітності позначається як **аборт «в ходу»**. Плодове яйце втрачає зв'язок з плодомістилицем і опускається в нижній відділ матки або в шийковий канал. Аборт «в ходу» супроводжується сильними переймоподібними болями в нижніх відділах живота і значною та рясною кровотечею. При ригідному зовнішньому зіві плодове яйце може цілком виганятися з порожнини матки в шийковий канал. Шийка матки значно збільшується в об'ємі, а тіло - скорочується. Даний різновид аборт «в ходу» називається **шийковим аборт**ом.

Якщо частина плідного яйця вийшла за межі матки, а в порожнині матки містяться лише його залишки, то такий аборт називається **неповним**. *Провідним симптомом* даного етапу переривання вагітності є *кровотеча* різного ступеня вираженості: від невеликої до рясної, що приводить до розвитку геморагічного шоку.

При **повному** аборті плодове яйце відторгається цілком, в матці можуть залишатися тільки частини децидуальної оболонки. Подібна форма абортів спостерігається надзвичайно рідко, а якщо і зустрічається, то, як правило, в кінці II триместру.

Клінічні прояви мимовільного абортів залежать від терміну вагітності, форми абортів і причини, що викликала переривання вагітності.

В I триместрі для викидня характерне поєднання больового синдрому та кров'янистих виділень. У II триместрі початковими проявами абортів є переймоподібний біль у нижніх відділах живота, кровотеча приєднується після народження плоду.

Вияток становить переривання вагітності на фоні передлежання плаценти, коли провідним симптомом стає кровотеча, як правило, рясна.

Загрозливий викидень проявляється незначними болями внизу живота. Розпочатий викидень супроводжується посиленням болю і можливою появою убогих кров'яних виділень. Для абортів «в ходу» характерне різке посилення болю переймоподібного характеру і рясна кровотеча.

Для неповного абортів типове зменшення болю на тлі триваючої кровотечі різного ступеня вираженості. При повному аборті затихають болі і припиняється кровотеча.

Особливості клінічних проявів мимовільного викидня можуть бути обумовлені етіологічним чинником, що його викликав. Так, *генетичні фактори* призводять до викидня в ранні терміни вагітності. Аборт, причиною якого є *істміко-цервікальна недостатність*, відбувається у II триместрі вагітності, починається з вилиття навколоплідних вод і закінчується швидким народженням плода на тлі слабких малобольових переймів.

Переривання вагітності при *антифосфоліпідному синдромі (АФС)* реалізується через розвиток хронічної форми ДВЗ-синдрому. Загибель ембріона або плоду часто пов'язана з тромбозом децидуальних та/або плацентарних судин. Можливе формування синдрому вагітності, що не розвивається. В анамнезі у жінок з антифосфоліпідним синдромом є звичне невиношування, антенатальна загибель плода. Для АФС характерні тромбози глибоких і поверхневих вен, артеріальні тромбози в мозкових, коронарних, мезентеріальних судинах, в артеріолах сітківки і гломерул нирок.

Аборти на тлі *андрогенемії* в ранні терміни починаються з кров'янистих виділень, потім приєднується больовий симптом, нерідко в подібних випадках формується синдром вагітності, що не розвивається; у пізні терміни може наступити внутрішньоутробна загибель плода.

Загибель плодового яйця з наступним вигнанням його з матки може спостерігатися при наявності *хронічної та гострої інфекції*, кровотеча при цьому рідко буває рясною.

Діагноз спонтанного викидня зазвичай не викликає труднощів. Він ґрунтується на скаргах, які пред'являє хвора, даних загального і гінекологічного обстеження, результатах кольпцитологічного, гормонального і ультразвукового методів дослідження.

Скарги, що пред'являються хворими з різним ступенем вираженості спонтанних викиднів, докладно описані раніше.

Загальний стан хворої може бути обумовлений як наявністю самої вагітності, так і ступенем крововтрати, пов'язаний з формою спонтанного викидня. При загрозливому і розпочатому викидні стан жінок зазвичай задовільний, якщо не нашаровується ранній гестоз і якщо викидень не провокується важкою соматичною патологією. При аборті в ходу, неповному і повному аборті стан хворої залежить від тривалості, інтенсивності і ступеня крововтрати. Тривалі, невеликі кровотечі призводять до анемізації хворої, вираженість якої обумовлює стан жінки. Гостра крововтрата може призводити до шоків стану.

Дані гінекологічного дослідження при загрозливому викидні свідчать про відповідність розмірів матки терміну затримки місячних. Матка реагує на пальпацію скороченням. Структурних змін з боку шийки матки немає. При розпочатому викидні шийка матки може бути дещо

укорочена зі злегка зіяючим зовнішнім зівом. Спазмоване тіло матки, що відповідає терміну вагітності, нижній полюс плодового яйця, який легко досягається через шийковий канал - свідчать про аборт «в ходу». При неповному аборті розміри матки не відповідають (менше) терміну вагітності, а шийковий канал або зовнішній зів відкритий.

Діагностика. Лабораторні та апаратні методи застосовуються для ранньої діагностики та динамічного спостереження початкових етапів переривання вагітності.

Кольпоцитологічне дослідження допомагає виявляти загрозу переривання вагітності задовго до появи клінічних симптомів. Відомо, що *каріопікнотичний індекс (КПІ)* в перші 12 тижнів вагітності не повинен перевищувати 10 %, в 13-16 тижнів він дорівнює 3-9 %, у більш пізні терміни КПІ тримається в межах 5 %. Підвищення КПІ свідчить про загрозу переривання вагітності.

Прогностичну цінність має визначення в плазмі крові *вмісту хоріогоніну, естрадіолу і прогестерону*. Хоріогонічний гонадотропін людини в сироватці крові вагітної складає в I триместрі – 45000-200 000 МО/л, в II триместрі - 70000-100 000 МО/л.

У жінок з андрогенемією велике діагностичне і прогностичне значення має визначення рівня *17-кетостероїдів (17-КС)* у добовій кількості сечі. Якщо кількість 17-КС перевищує 42 мкмоль/л, то загроза самовільного викидня стає реальною. У вагітних з АФС у венозній крові виявляють *вовчаковий антикоагулянт і антитіла до кардіоліпіну, тромбоцитопенію*.

Ехографічними ознаками загрозового викидня в ранні терміни вагітності є розташування плодового яйця в нижніх відділах матки, поява нечітких контурів, деформації, перетяжок плодового яйця, локального напруження міометрію. З кінця I триместру вагітності при загрозі її переривання можна виявити ділянки відшарування плаценти, виміряти діаметр перешийка, який не повинен перевищувати 5 мм.

Лікування. При загрозі мимовільного викидня лікування слід проводити з урахуванням терміну вагітності, стадії клінічного перебігу та причини захворювання. Починати терапію необхідно якомога раніше, бо зберегти вагітність легше в стадії загрозового викидня, важче - в стадії розпочатого і неможливо - у всіх наступних. Призначаючи лікування і підбираючи дозу медикаментозних препаратів, у I триместрі вагітності потрібно пам'ятати про їх можливу ембріотоксичну та тератогенну дію.

На жаль, далеко не завжди вдається виявити причину, що викликала загрозу переривання вагітності, але завжди необхідно прагнути до цього, щоб домогтися успіху найменшими зусиллями.

Лікування жінок з загрозовим і розпочатим самовільним викиднем повинно здійснюватися тільки в стаціонарних умовах. Лікування складається з наступного комплексу заходів:

- 1) повноцінна, збалансована, багата вітамінами дієта;
- 2) постільний режим;
- 3) немедикаментозні методи впливу;
- 4) лікарські засоби, що знижують психоемоційне напруження і розслаблюють гладку мускулатуру тіла матки.

Успіх лікування загрозового і розпочатого викидня залежить від своєчасності та адекватності вибору засобів. Госпіталізація хворих повинна здійснюватися при перших, навіть мінімальних симптомах захворювання; лікування з перших хвилин перебування в стаціонарі повинно проводитися в максимально необхідному об'ємі, і лише при досягненні ефекту можна поступово знижувати дозування медикаментів і звужувати спектр засобів і методів лікування.

Передчасні пологи. Клінічна картина. По клінічним проявам передчасні пологи діляться на *загрозливі і розпочаті*.

Загрозливі передчасні пологи характеризуються незначними болями внизу живота або в попереку. Іноді скарги повністю відсутні. При пальпації матки виявляється підвищений тонус і збудливість. Серцебиття плоду не страждає. При піхвовому дослідженні змін зі сторони шийки матки не знаходять.

При розпочатих передчасних пологах болі посилюються, набувають переймоподібний характер. При піхвовому дослідженні виявляють укорочену або згладжену шийку матки. Нерід-

ко спостерігається відходження навколоплідних вод. Розкриття шийки матки до 4 см свідчить про латентну фазу I періоду пологів, розкриття від 4 см і більше - про активну фазу.

Діагностика. Діагноз передчасних пологів не представляє складнощів. Він ґрунтується на скаргах вагітної і даних зовнішнього та внутрішнього акушерського дослідження. Результати клінічного обстеження вагітної підтверджуються даними *гістерографії*.

Ведення. Тактика ведення передчасних пологів залежить від наступних факторів:

- 1) стадії перебігу (загрозливі, розпочаті);
- 2) терміну вагітності;
- 3) стану матері (соматичні захворювання, пізній гестоз);
- 4) стану плода (гіпоксія плода, вади розвитку плода);
- 5) стану плодового міхура (цілий, розкритий);
- 6) ступеня розкриття шийки матки (до 4 см, більше 4 см);
- 7) наявності та інтенсивності кровотечі;
- 8) наявності чи відсутності інфекції.

Лікування. В залежності від складеної акушерської ситуації дотримуються *консервативної або активної тактики*.

Консервативна тактика (продовження вагітності) показана при загрозливих чи розпочатих пологах терміном до 36 тижнів, цілому плодовому міхурі, відкритті зіва до 4 см, хорошому стані плода, при відсутності важкої акушерської і соматичної патології та ознак інфекції.

Комплекс лікування загрозливої і латентної фази розпочатих передчасних пологів включає в себе:

- 1) постільний режим;
- 2) легку, багату вітамінами дієту;
- 3) лікарські препарати;
- 4) фізіотерапію;
- 5) рефлексо- та психотерапію.

Вагітним призначають *седативну терапію* - препарати валеріани та пустирника, та-зепам, сібазон, седуксен. Застосовують *спазмолітики* (метацин, но-шпа, папаверин), *антипростагландини* (індометацин), *антагоністи кальцію* (ізоптин). Особлива роль у ліквідації загрози переривання вагітності належить препаратам *токолітичної дії* - β -адреноміметикам (партусістен, бріканіл, алуpent). Починають лікування з внутрішньовенного крапельного введення препаратів, після досягнення ефекту переходять на таблетовані форми. Медикаментозне лікування підкріплюється *фізіотерапевтичними процедурами* - електрофорезом магнію, синусоїдальним модульованим струмом.

При зарозі переривання вагітності до 34-тижневого терміну необхідно проводити *профілактику респіраторного дистрес-синдрому у новонародженого*. Протягом 3 днів вагітні отримують кортикостероїди (дексаметазон у добовій дозі 8 мг або преднізолон - 60 мг), які сприяють синтезу сурфактанту і дозріванню легень плода. Через тиждень курс кортикостероїдної терапії можна повторити.

Особливої уваги потребує група жінок із загрозливими і розпочатими передчасними пологами при розкритті шийки матки менше 4 см на фоні вилиття навколоплідних вод. При відсутності інфекції, хорошому стані матері та плоду і терміні вагітності 28-34 тижні можна пролонгувати вагітність, суворо дотримуючи всі правила асептики і антисептики (стерильні підкладки, дезінфекція зовнішніх статевих органів, введення в піхву свічок або таблеток антибактеріальної дії). Необхідно здійснювати суворий контроль за виявленням перших ознак інфекції родових шляхів: термометрія, аналізи крові, бактеріологічне дослідження виділень з піхви. Одночасно призначають глюкокортикоїди, сприяють дозріванню легень плода. При появі ознак інфекції призначають родозбуджуючу терапію.

Активна тактика загрозливих і розпочатих пологів проводиться при важких соматичних захворюваннях вагітної, важких гестозах, гіпоксії плода, вадах розвитку та смерті плода, ознаках інфекції.

Розпочаті передчасні пологи проводяться через природні родові шляхи під постійним кардіомоніторним контролем. Передчасні пологи вимагають особливої обережності. Необхідно широко використовувати спазмолітики, застосовувати адекватне обезболювання без наркотичних препаратів. Регуляція пологової діяльності при її порушеннях повинна проводитися обережно. Слабкість пологової діяльності коригується внутрішньовенним введенням простагландинів або окситоцину під ретельним контролем кардіотокографії.

Передчасні пологи часто *ускладнюються стрімким або швидким перебігом*, у цих випадках показане використання токолітиків або магнію сульфату. Обов'язково проводиться профілактика гіпоксії плоду.

Період вигнання для недоношеної дитини являє собою велику небезпеку, тому для запобігання родового травматизму плода його слід проводити дуже обережно, без захисту промежини. Для зменшення опору м'язів тазового дна показана пудендальна анестезія або перінеотомія.

В послідовому періоді проводять заходи щодо профілактики кровотеч.

Розродження шляхом *кесаревого розтину* при передчасних пологах здійснюють за суворими показаннями: передлежання плаценти, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, еклампсія, поперечне положення плоду. Розширення показань до операції в інтересах плоду (ускладнений перебіг пологів у тазовому передлежанні, обтяжений акушерський анамнез у матері - мертвородження, невиношування, безпліддя) допускається тільки за наявності реанімаційної неонатальної служби.

У дитини, народженої передчасно, є ознаки незрілості, тому первинна обробка і всі лікувальні заходи повинні проводитися в кювезі.

Профілактика невиношування вагітності і передчасних пологів. Передчасні пологи представляють серйозну проблему для практичного акушерства, вони небезпечні важкими ускладненнями для матері та плода (новонародженого). Перинатальна смертність при передчасних пологах в 20 разів вище, ніж при термінових, що пояснюється загальною фізіологічною незрілістю організму дитини. Вірогідність передчасних пологів особливо висока у жінок групи високого ризику.

Всі фактори ризику невиношування діляться на 4 групи:

- 1) соціально-біологічні чинники (вік, рід занять, шкідливі звички, умови життя);
- 2) акушерсько-гінекологічний анамнез (характер менструального циклу, наслідки попередніх вагітностей і пологів, гінекологічні захворювання, вади розвитку матки);
- 3) екстрагенітальні захворювання (гострі інфекції під час вагітності, вади серця, гіпертонічна хвороба, захворювання нирок, цукровий діабет);
- 4) ускладнення цієї вагітності (важкі НПП-гестози, резус-сенсibiliзація, антифосфоліпідний синдром, багатоводдя, багатоплідність, передлежання плаценти).

Чим частіше між собою поєднуються фактори ризику невиношування, тим вище шанс настання передчасних пологів.

Вагітні, які перенесли гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини, наглядаються хірургом поліклініки і продовжують перебувати на обліку в жіночій консультатції за місцем проживання у разі збереження вагітності.

Література: 1. Бойко В.В., Криворучко І.А., В.Н. Лесовой, Замятин П.Н., др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.- Харьков-Черновцы, 2009. - 514 с. 2. Акушерство: Учебник для медицинских вузов / Айламазян Э.К. – СПб.: СпецЛит, 2003. – 528 с.

II.5. Особливості перебігу гострих захворювань органів черевної порожнини в осіб похилого віку

Актуальність теми перебігу хірургічних захворювань, особливо гострих захворювань органів черевної порожнини, в осіб похилого віку (від 60 до 75 років) і старечого (від 75 до 90 років) віку не тільки в тому, що таких хворих стає все більше і нині вони становлять більше третини хворих хірургічного профілю в стаціонарах, але і тим, що клінічна симптоматика цих за-

хворювань у них часто відрізняється «атиповістю», що ускладнює діагностику навіть у стаціонарі, обумовлює несвоєчасне виконання термінового оперативного втручання і відсутність помітних успіхів у покращенні результатів лікування хворих похилого віку.

Старіння – закономірний біологічний процес, який неминуче розвивається з віком і характеризується поступовим зниженням пристосувальних можливостей організму і зростанням ймовірності смерті. **Старість** – заключний етап життєдіяльності організму, наслідок процесу старіння. Час настання старості надзвичайно умовний, із збільшенням тривалості життя уявлення про неї змінюється. Зазвичай виражені ознаки фізіологічного старіння – зміна зовнішнього вигляду, психіки, зниження працездатності, фізичної активності та ін. – з'являються у людини з 60 років. Згідно міжнародної класифікації населення за віковими групами вік від 60 до 75 років умовно вважають літнім, а старечим прийнято вважати вік після 75 років.

Розрізняють **нормальне (або фізіологічне) і передчасне старіння**. Вже в 30-35 років відбувається зниження рівня активності біологічних процесів. При фізіологічному старінні зміна основних фізіологічних систем організму відбувається відносно плавно і людина до глибокої старості зберігає фізичну і розумову активність, інтерес до навколишнього світу. Значні пристосувальні можливості організму можуть протягом тривалого часу забезпечувати достатньо високу активність основних фізіологічних функцій, тобто практичне здоров'я. Саме тому старіння, як загальнобіологічний процес, не слід ототожнювати з хворобою.

Передчасне старіння значною мірою зумовлене перенесеними раніше захворюваннями, несприятливим впливом факторів навколишнього середовища, шкідливими звичками, а також навантаженнями на регуляторні системи організму і характеризується раннім розвитком вікової патології. Наприклад, вживання алкоголю, паління, нераціональне харчування значно знижують або перевертають пристосувальні можливості організму, сприяючи тим самим розвитку хвороб, властивих старечому віку. Наслідком прискорення процесу старіння є передчасна старість.

Таким чином, літні і старі люди одного і того ж віку за станом фізичного і психічного здоров'я можуть представляти собою неоднорідні групи. Суттєву роль у цьому відіграє конституція людини, обумовлена головним чином спадковістю.

Простежується також певна закономірність у самому характері старіння, яка вибірково передається у спадок з покоління в покоління. Так, у представників однієї родини найбільш помітні вікові зміни можуть проявлятися, насамперед, у серцево-судинній системі, у представників іншої сім'ї – в ендокринній системі і так далі.

З особливостями генетичного апарату пов'язане і більш повільне старіння жінок (середня тривалість життя жінок у розвинених країнах на 4-11 років більша, ніж у чоловіків).

Процес фізіологічного старіння починається в різних тканинах і органах не одночасно і протікає з різною інтенсивністю. Старіння полягає у поступовому зниженні життєздатності клітин організму: змінюється біосинтез білка, знижується активність окисних ферментів, зменшується кількість мітохондрій, порушується функція клітинних мембран. В кінцевому результаті старіння клітин призводить до їхнього руйнування й загибелі. Загибель клітин неоднакова в різних органах і частинах одного і того ж органу. Темп старіння клітин визначається відношенням до тієї чи іншої функціональної системи. Так, в сполучній тканині зміни виявляються у всіх компонентах, функціональні можливості м'язових клітин з віком знижуються. У той же час в інших клітинах розвиваються важливі пристосувальні реакції, завдяки яким протягом тривалого часу може підтримуватись оптимальний рівень життєдіяльності організму в цілому.

Вікові зрушення, що відбуваються в організмі в результаті старіння клітин і тканин, зумовлюють значні зміни у регуляції функцій органів і систем. Поступово змінюються й самі функції, що в свою чергу призводить до структурних змін. Наприклад, в процесі старіння зменшується маса головного мозку, звивини стоншуються, відповідно борозни розширюються. Однак поряд з дистрофічними змінами в клітинах головного мозку відбуваються адаптаційні зміни, по-різному виражені у різних відділах мозку.

Основні прояви старіння людини пов'язані з віковими змінами функції центральної нервової системи. Раніше всього слабшає рухливість процесів збудження і гальмування. Важче виробляються умовні рефлексії, змінюється характер безумовних рефлексів. Порушується діяль-

ність аналізаторів, послаблюються чутливість, нюх, зменшується гострота зору і сила акомодаци очей, знижується верхня межа слуху. З'являються зрушення в регуляції внутрішнього середовища організму, частіше відбуваються її зриви. Відзначається зниження психічної активності, при якій ускладнюється сприйняття, знижується його об'єм, погіршується здатність зосередження уваги, розвивається емоційна нестійкість. З'являються тривога, негативні емоції (дратівливість, запальність, плаксивість, невпевненість, скупість, байдужість). Нерідко тривогу викликає стан власного здоров'я. Тривога переростає в страх, змінюється смутком і безвихіддю. Подібні негативні емоції різко знижують життєвий тонус, що в свою чергу посилює прояв старості.

Знання особливостей психіки людей похилого та старечого віку, розуміння механізму психічних змін, що викликаються старінням, повинні бути покладені в основу підходу медперсоналу до пацієнтів старших вікових груп і враховуватися при наданні медичної допомоги. Часом не настільки соматична патологія, як несприятливі соціальні фактори (зміна стереотипів у трудовій діяльності та в побуті, сімейні конфлікти тощо) є причиною того, що літня людина відчуває себе хворою. Тому особливо важливо звертати увагу на психічний статус пацієнтів старших вікових груп. Будь-яка стресова ситуація може викликати у них низку зрушень, які обумовлюють загострення латентно протікаючих патологічних процесів, і розвиток важких станів. Хороша порада, допомога в зміні способу життя, нормалізація відносин з близькими людьми – часто основні фактори, що сприяють поліпшенню здоров'я.

Обмеження адаптаційних можливостей старіючого організму багато в чому визначається віковими змінами серцево-судинної системи. У віці старше 60 років зменшується маса серця. У літніх і тим більше в старих людей знижується частота серцевих скорочень у стані спокою. При помірних фізичних навантаженнях зазвичай не відбувається властивого молодим людям збільшення частоти серцевого ритму, що з одного боку, захищає серце від надмірного напруження, з іншого – обмежує кровопостачання організму. При різкому збільшенні частоти серцевих скорочень, пов'язаному з великими фізичними навантаженнями, настає невідповідність між припливом крові до серця через коронарні судини і різким посиленням процесів у серці, яке призводить до недостатності кровопостачання серцевого м'язу.

Особливості перебігу хвороб в осіб літнього віку

Насамперед, необхідно враховувати звичайну для людей похилого і старечого віку множинність патологій. Як правило, при ретельному обстеженні хворих цього віку знаходять патологічні процеси в різних системах організму, що створює додаткові труднощі в лікуванні і погіршує прогноз. Часто вони обумовлені різними причинами, зазвичай тісно пов'язаними зі змінами вікового характеру. У людей старечого віку з безлічі патологій більше 6/7 її об'єму виявити непросто. Скарги хворого спрямовані тільки на частину хвороб, між тим, щоб правильно лікувати, треба знати патологію літньої і старої людини. Це вимагає широкого діапазону знань лікаря, розуміння особливостей перебігу багатьох соматичних хвороб у людей похилого та старечого віку, а також особливостей при наданні невідкладної допомоги, знання симптоматики основних захворювань.

У осіб похилого і старечого віку можуть спостерігатися хвороби, які виникли у них ще в молодості або в зрілому віці. Головним чином, це стосується деяких запальних, обмінних процесів і стійких розладів функцій якого-небудь органу з багаторічним хронічним перебігом. Як у молодих, у них розвиваються гострі, в тому числі інфекційні захворювання. Але нерідко гострі захворювання набувають затяжного перебігу. Багато поширених захворювань можуть протікати у літніх потай, без чітких клінічних симптомів, але в той же час з схильністю до розвитку важких ускладнень. Так, інфекційні і запальні захворювання нерідко протікають без вираженої температурної реакції, що обумовлюється зниженою реактивністю організму. Мляво і нерідко замасковано протікають пневмонія, туберкульоз, цукровий діабет.

Особливий генез мають виразки шлунка – протікаючи безсимптомно, раптово проявляються шлунково-кишковою кровотечею. Стертими іноді виявляються і клінічні симптоми гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, що потребують невідкладного оперативного втручання. Повільніше відбувається процес розвитку новоутворень.

Зазначені особливості клінічної картини нерідко ускладнюють своєчасну ді-агностику і призводять до запізнілого лікування, тим більше що сам хворий похилого віку не може чітко провести межу між здоров'ям і хворобою.

В протилежність етіології захворювання у молодих, у людей похилого віку вона зазвичай прихована, нерідко обумовлена ендогенно, є результатом кульмінації, пов'язана з низкою нашарованих причин.

В літньому, особливо в старечому віці значно змінюється структура захворюваності за рахунок зменшення числа гострих захворювань і збільшення кількості хвороб, пов'язаних з прогресуванням хронічних патологічних процесів. Найбільш поширена ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, судинні ураження головного мозку, хронічні неспецифічні захворювання легень, пізній цукровий діабет, новоутворення.

Особливості розвитку і перебігу хвороб у людей старших вікових груп не завжди дозволяють застосувати сформовані схеми діагностики. Діагностика, як і лікування, у людей літнього і старечого віку (часто вже з 60 років) вимагає іншого підходу, ніж у більш молодих людей. Поєднання декількох захворювань нерідко унеможливує проведення повноцінного обстеження. Так, через супутні захворювання (наприклад, важко протікаючої гіпертонічної хвороби, порушень серцевого ритму, перенесеного крупновогнищевого інфаркту міокарда) іноді не вдається провести необхідне ендоскопічне обстеження органів травного тракту. Нездатність хворого утримати бар'єву клізму робить неможливим проведення іригографії і т. д. При спостереженні за хворими літнього віку, при оцінці їх стану необхідно враховувати не тільки ступінь відхилення від вікових норм, але і зазвичай спостережену при передчасному старінні неоднорідність ступеня і темпів розвитку інволюції, дегенеративно-дистрофічних процесів, так само як і поява нових адаптаційних механізмів у різних системах організму.

Захворювання серцево-судинної системи

Ішемічна хвороба серця. Серцево-судинна система в першу чергу піддається змінам. Розпізнавання стенокардії та інфаркту міокарда у літніх і особливо старих людей затруднене у зв'язку зі своєрідним перебігом ішемічної хвороби серця. У цьому віці значно частіше спостерігається *безбольова форма* ішемічної хвороби серця. Еквівалентом болю нерідко є *нападоподібна задихка*. Відсутність скарг на болі в ряді випадків може бути обумовлена змінами психічної сфери.

Гастралгічна форма інфаркту міокарда, яка у молодих людей виражається «колікою в животі», у людей похилого віку і тим більше старих зазвичай характеризується лише дискомфортом в епігастральній області або в нижньому відділі живота, іноді з позивами на сечовипускання. При локалізації болю в грудній клітці, шиї і особливо в плечовому суглобі необхідно враховувати можливість порушення коронарного кровообігу, яку не можна виключити навіть при неефективності нітрогліцерину. *Тому в літньому і старечому віці більше, ніж у хворих середнього віку, діагностичне значення має оцінка ЕКГ(!).*

Початок гострого інфаркту міокарда у людей старших вікових груп нерідко носить *інсультподібний характер*, що пояснюється, головним чином, віковими змінами кровопостачання головного мозку. При аналізі ознак інфаркту міокарда слід враховувати, що температурна реакція у хворих похилого та особливо старечого віку зазвичай менш виражена, а нерідко і повністю відсутня. У них значно змінена реакція крові: лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Інфаркт міокарда у літніх і старих людей значно частіше *ускладнюється порушеннями ритму серця* (миготливою аритмією, екстрасистолією), *гострою серцево-судинною недостатністю*. Частіше виникають і явища серцевої недостатності (переважно по лівошлуночковому типу), в постінфарктному періоді може розвинути і де-компенсація серцевої діяльності.

Артеріальна гіпертензія. Тяжкий перебіг артеріальної гіпертензії у людей у віці старше 60-65 років спостерігається рідко, так як хворі з швидко прогресуючою гіпертонічною хворобою не доживають до такого віку, у них часто виникає інсульт або інфаркт міокарда.

Гіпертонічна хвороба, що розвивається в пізні вікові періоди, відрізняється *порівняно мізерною симптоматикою*. Відмічаються скарги на загальну слабкість, шум у вухах, нестійкість ходи (обумовлені, насамперед, порушеннями кровопостачання мозку за рахунок атеросклерозу)

і дуже рідко - скарги на типові для гіпертонічної хвороби головні болі. Гіпертензивні кризи виникають нечасто і виражені слабше, ніж у людей середнього віку. Гіпотензивну терапію хворим старше 60-65 років призначають, як правило, при артеріальному тиску вище 160/65 мм рт. ст., якщо спостерігається задишка або симптоми коронарної недостатності. При вираженій артеріальній гіпертензії знижувати артеріальний тиск за допомогою гіпотензивних засобів слід обережно, щоб не викликати різкої зміни кровопостачання життєво важливих систем організму.

Порушення ритму серця, які виникають у процесі старіння і особливо в міру розвитку атеросклерозу, зазвичай проявляються загальною слабкістю, стомлюваністю, відчуттям неспокою, невпевненості (зокрема, при ходьбі) та іншими симптомами, які сам хворий і його оточуючі вважають скоріше проявом старості, ніж ознаками захворювання серця. При лікуванні аритмій літніх і старих людей фармакотерапія має свої особливості (не рекомендується внутрішньовенне введення новокаїнамідну у зв'язку з можливістю тяжких порушень провідності серця і різкого падіння артеріального тиску, обережне застосування хінідину та інших препаратів).

Серцева недостатність у літніх і старих людей розвивається, як правило, поступово. Відсутність її клінічно виражених симптомів у людей старших вікових груп може бути оманливою і частіше обумовлена гіпотензією внаслідок загальної слабкості, зниженої гостроти зору, ураження опорно-рухового апарату. Розвиток і перебіг серцевої недостатності в осіб похилого віку багато в чому залежать від вираженості кардіосклерозу, змін кровопостачання центральної нервової системи, легень, функції периферичного кровообігу, стану нейрорегуляторного апарату та ендокринної системи. Нерідко ознаки ішемії мозку внаслідок зменшення ударного об'єму крові виникають значно раніше, ніж явища застою в інших органах і системах. Про зменшення мозкового кровотоку свідчать порушення сну, загальна стомлюваність, запаморочення, шум у вухах. Сплутаність свідомості, збудження і рухове занепокоєння, що посилюються ночами і часто супроводжуються безсонням, можуть бути ранніми симптомами недостатності мозкового кровообігу, пов'язаної із зменшенням серцевого викиду.

Ранньою ознакою лівошлуночкової недостатності і застійних явищ може бути слабке покашлювання, яке нерідко виникає при фізичному навантаженні, при переході з вертикального положення тіла в горизонтальне. *Поява задишки при фізичному на-навантаженні вважається одним з найбільш ранніх симптомів декомпенсації серця, що розвивається.* Задишка в стані спокою, особливо пароксизмальна, що виникає у хворих в нічний час, завжди вважається патологічною. Правошлуночкова недостатність кровообігу спочатку може проявлятися не різко вираженими диспептичними розладами, а також набряками стоп і гомілок. Хоча набряки стоп і гомілок треба диференціювати з ураженням вен, хворобами суглобів.

Захворювання органів дихання

При захворюваннях органів дихання у людей старших вікових груп також є свої особливості. Розпізнавання пневмонії тим важче, чим старше хворий. Температурна реакція у більшості хворих слабо виражена або відсутня. Нерідко відсутні також колючі болі у грудях, озноб. В клінічній картині переважають симптоми загального характеру: втрата апетиту, слабкість, апатія. У багатьох хворих порушена орієнтація, спостерігаються й інші прояви інтоксикації. Дані аускультативні мізерні і нечіткі, вкорочення перкуторного звуку і посилення голосового тремтіння можуть бути відсутніми.

Діагностика пневмонії в осіб старшого віку повинна ґрунтуватися на проявах загальних симптомів (ціаноз шкіри обличчя, губ, прискорене поверхневе дихання, слабкість, апатія), наявності попередньої ГРВІ, а головне - на даних рентгенологічного дослідження і клінічного аналізу крові (лейкоцитоз, прискорена ШОЕ). Зниження імунологічної реактивності, хронічний бронхіт (особливо у курців), обструктивна емфізема, зміни судинної системи легень сприяють затяжному перебігу пневмонії, переходу в хронічну форму.

Вибір антибактеріальної терапії при пневмонії у людей похилого та старечого віку затруднений через зниження видільної функції нирок і метаболізму лікарських речовин в печінці. Слід уникати застосування токсичних антибактеріальних препаратів, враховувати погану переносимість літніми хворими сульфаніламідних препаратів. Антибактеріальну терапію слід поєднувати з дихальними аналептиками, серцевими глікозидами, при необхідності - антиангіозними

і протиаритмічними препаратами. Широко треба використовувати бронхолітичні засоби, фітотерапію, вітаміни, фізичні методи лікування.

Захворювання шлунково-кишкового тракту

Захворювання шлунково-кишкового тракту в літньому і старечому віці частіше носять функціональний характер внаслідок вікових змін в травній системі. Виразка шлунка, що виникає в літньому віці (так звана «*стареча виразка*»), в більшості випадків є симптоматичною і найчастіше зумовлена трофічними порушеннями в слизовій оболонці шлунка. Ці порушення пов'язані з антисклеротичними змінами в судинній системі шлунка, що приводять до погіршення його кровопостачання та зниження внаслідок цього інтенсивності біохімічних процесів. Хоча загострення виразкової хвороби у літніх хворих бувають частіше, ніж в осіб середнього віку, і частіше виникають ускладнення (*прорив, кровотечі*). Підвищується в цьому віці *ризик злоякісних перероджень виразок шлунка*. Частота та інтенсивність загострень виразкової хвороби дванадцятипалої кишки з віком зазвичай знижується. З віком зростає кількість випадків жовчнокам'яної хвороби (особливо у жінок), панкреатитів, хронічних колітів, геморою.

Органи черевної порожнини не чутливі до багатьох стимулів, які при дії на шкіру провокують сильний біль. Парези кишечника, розриви або інші пошкодження внутрішніх органів черевної порожнини не викликають больових відчуттів. Основними впливами, до яких вісцеральні больові волокна чутливі, є виражене розтягнення або порушення стінки кишечника. Це можуть бути: натягнення очеревини (наприклад, при пухлині), розтягнення порожнистого органа (наприклад, при жовчній коліці) або сильні м'язові скорочення (наприклад, при кишковій непрохідності). Нервові закінчення волокон, що відповідають за біль в порожнистих органах (кишечник, жовчний міхур, сечовий міхур), локалізуються в м'язевих шарах. У паренхіматозних органах (печінка, нирки, селезінка) нервові закінчення знаходяться в їх капсулі і відповідають на її розтягнення при збільшенні об'єму органу. Брижа, парієтальна очеревина і парієтальне вистилання задньої стінки черевної порожнини чутливі до болю, тоді як вісцеральна очеревина і великий сальник – ні. Для появи болю швидкість наростання напруження повинна бути досить великою. Поступове ж наростання напруження, наприклад, таке, як при пухлинній обструкції жовчовивідних шляхів, може довго протікати безболісно.

Запалення та ішемія також здатні викликати вісцеральну біль, при цьому запалення може підвищувати чутливість нервових закінчень і знижувати поріг чутливості до болю від інших стимулів (в тому числі і в процесі розвитку захворювання в різні його фази). У механізмах виникнення і прогресування болю при запаленні беруть участь багато біологічно активних речовин (брадикінін, серотонін, гістамін, простагландини та ін.).

Перераховані коротко патофізіологічні механізми формування абдомінального болю є вихідною проблемою, яка нерідко призводить до пізньої, в кращому випадку відкладеної діагностики. Ось чому повторне звернення до цієї проблеми завжди є важливим і корисним.

Особливості перебігу гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини в осіб літнього віку

Гострий апендицит. У літньому і старечому віці переважають деструктивні форми гострого апендициту (ГА). Це обумовлено, з одного боку, зниженою реактивністю організму, а з іншого - атеросклеротичним ураженням його судин, що служить безпосередньою причиною швидкого порушення кровопостачання з розвитком некрозу і гангрені червоподібного відростка. Саме у людей похилого віку виникає, так званий, первинно-гангренозний апендицит, який розвивається відразу, минаючи стадію катарального і флегмонозного запалення.

Клінічна картина захворювання залежить від глибини запальних змін у червоподібному відростку, але клініка гострого апендициту у хворих літнього і старечого віку не відповідає патологоанатомічним змінам в червоподібному відростку більшою мірою, ніж у молодих людей.

Симптомокомплекс ГА у хворих цієї групи нерідко має *стерту картину*. У людей похилого віку нерідко при наявності деструктивного апендициту загальний стан залишається задовільним. Температура тіла навіть при деструктивному апендициті помірно підвищується або залишається нормальною. Пульс частішає і не завжди відповідає температурі.

Самостійні болі в животі, навіть при наявності деструктивних форм апендициту, виражені помірно або слабо, частіше носять розлитий характер і рідше чітко локалізуються в правій здухвинній області. Внаслідок фізіологічного підвищення порогу больової чутливості в похилому віці хворі часто не фіксують уваги на епігастральній фазі абдомінальних болів на початку захворювання. Нудота та блювання трапляються частіше, ніж у людей середнього віку, що пов'язано з швидким розвитком деструктивного процесу. Затримка стільця не має вирішального значення, оскільки в старечому віці є фізіологічна тенденція до сповільненого спорожнення кишечника.

При *об'єктивному дослідженні живота* значно частіше, ніж у осіб молодого віку, особливо при деструктивних формах захворювання, відзначається виражений метеоризм внаслідок парезу кишечника і явищ динамічної кишкової непрохідності; виявляють лише помірну болючість в правій здухвинній області навіть при деструктивних формах апендициту. Один з важливих і раних симптомів ГА - *напруження м'язів черевної стінки* внаслідок вікової релаксації м'язів черевної стінки в осередку ураження незначне або відсутнє, *симптом Щоткіна-Блюмберга* в половині всіх випадків не виражений. «Апендикулярні» симптоми (*Воскресенського, Сітковського, ін.*) часто виявляються сумнівними або негативними, *найбільш постійний позитивний симптом Раздольського*.

Таблиця 17

Диференціальний діагноз гострого апендициту з іншими захворюваннями

Захворювання	Схожість	Відмінності
Правобічний Аднексит	Біль внизу живота справа, підвищення температури тіла, лейкоцитоз	Болі більше локалізуються в паховій області і над лоном. Рясні слизово-гнійні виділення з піхви. Гінекологічний анамнез: часто - попередній аборт, температурна реакція тіла частіше вище 38°C. Найбільш важлива роль належить пальцевому, ректальному і вагінальному дослідженню
Апоплексія яєчника або позаматкова вагітність	Виникнення гострого болю внизу живота, тахікардія, позитивні симптоми подразнення очеревини.	Біль виникає в середині менструального циклу або при його порушенні. Біль супроводжується запамороченням, слабкістю. Біль іррадіює в задній прохід, крижі. Живіт м'який, але болючий в нижніх відділах. Анемія, зниження тиску. Дані вагінального і ректального дослідження: при пальцевому дослідженні - болюче нависання заднього склепіння піхви або передньої стінки прямої кишки, отримання крові при пункції заднього склепіння піхви
Правобічна ниркова коліка	Біль у правій здухвинній ділянці, блювання, болючість при пальпації в правій здухвинній області	Біль носить гострий переймоподібний характер, іррадіює в праву пахову область, статеві органи, праве стегно. Живіт м'який, безболісний, негативні «апендикулярні» симптоми. Нормальний пульс, температура тіла, лейкоцитоз. У сечі велика кількість свіжих еритроцитів. Конкремент в правій нирці або сечоводі за даними УЗД

У осіб похилого та старечого віку *значно частіше, ніж у людей середнього віку, виникає апендикулярний інфільтрат*, який характеризується повільним розвитком. Хворі нерідко помічають пухлиноподібне утворення в правій здухвинній області через кілька днів після нападу неінтенсивних болей, що змушує віднести увагою до диференціального діагнозу між апендикулярним інфільтратом і пухлиною сліпої кишки.

У зв'язку із зниженою реактивністю організму не завжди спостерігається підвищення кількості лейкоцитів у крові навіть при важких формах апендициту або воно підвищене незначно в межах $(10-12) \times 10^9/\text{л}$, але *нейтрофільний зсув, як правило, виражений*.

Все це ускладнює діагностику ГА у літніх і старих хворих. При цьому вельми небезпечна недооцінка слабо виражених симптомів ГА, і як наслідок - запізніле оперативне лікування при запущених деструктивних явищах у відростку.

Лікування. Своєрідність перебігу ГА у людей похилого віку полягає в тому, що точне розпізнавання тієї чи іншої клінічної форми гострого апендициту до операції ускладнене. Це говорить про необхідність **активної хірургічної тактики**, тим більше що ризик апендектомії в старечому віці нерідко перебільшений.

При виборі методу знеболювання віддають перевагу місцевій анестезії, особливо у хворих, обтяжених супутніми захворюваннями дихальної та серцево-судинної систем.

З боку серцево-судинної системи у людей похилого віку спостерігаються явища недостатності кровообігу і атеросклерозу, тому їм *обов'язково проводиться ЕКГ* з подальшою консультацією терапевта і призначенням кардіотропних препаратів. Через ламкість судин внутрішньовенні пункції та ін'єкції повинні виконуватися дбайливо і акуратно.

У людей літнього і старечого віку часто спостерігаються емфізема та пневмосклероз легень. Лікар при підготовці до операції повинен приділяти особливу увагу дихальній гімнастиці - важливого профілактичного засобу післяопераційних пневмоній, не допускати переохолодження хворого.

У літніх пацієнтів відбуваються певні зміни в печінці і нирках. У зв'язку з цим їм з великою обережністю призначають барбітурати. Будь-які лікарські засоби особам старше 60 років призначають у зменшеній кількості – $1/2-1/3$ від загальної дози для дорослих. З наркотичних анальгетиків літнім людям краще вводити пантопон, промедол замість морфіну, так як останній викликає розлад дихання.

При невпевненості в точності діагнозу перевагу віддають *параректальному розрізу*, який при необхідності легко може бути продовжений вгору або вниз. При деструктивному апендициті в черевній порожнині доцільно залишити мікроірригатор для введення антибіотиків у післяопераційному періоді.

Гострий холецистит, емпієма та водянка жовчного міхура. Клінічні прояви. Для гострого холециститу (ГХ) в осіб літнього віку, як і у більш молодих пацієнтів, характерні локалізація болю у правому верхньому відділі живота (у правому підребер'ї), з симптомами подразнення очеревини або без таких, типова іррадіація болю в праву надключичну область, під праву лопатку, праве плече, диспепсичні прояви (нудота, блювання).

При об'єктивному дослідженні живота – локальна болючість в правому підребер'ї з симптомами подразнення очеревини або без таких, м'язове напруження часто відсутнє; слабо-позитивні «патогномонічні» симптоми *Кера, Ортнера, Мерфі, Захар'їна, Ляховицького, Мюсі-Георгіївського*. Може пальпуватися підпечінковий перивезикальний інфільтрат.

У літніх хворих досить часто зустрічаються *безсимптомні варіанти перебігу* деструктивних форм ГХ.

При загостренні хронічного холециститу, при закупорці міхурового протоку без ознак запалення зазначені ознаки у літніх також можуть бути відсутніми.

Цю ж симптоматику може продемонструвати і ГА (при значній довжині і «ви-сокому підпечінковому» розташуванні ЧВ).

Діагностика. Помірний лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво і збільшення ШОЕ.

Найбільш надійним діагностичним прийомом у даній ситуації є *ультразвукове дослідження*, яке виявляє конкременти в жовчному міхурі й ознаки його запалення, так як рентгенологічне дослідження при гострому і загостреному хронічному процесі виявляється неефективним.

Лікування. Консервативна терапія приводить до стихання клінічних проявів ГХ не більш ніж у 50 % хворих.

Активна хірургічна тактика при ГХ дозволяє домогтися скорочення термінів перебування хворих в стаціонарі і покращення результатів лікування. Рання операція, проведена до бактеріального інфікування жовчі, запобігає холецистогенним змінам в печінці і розвитку декомпенсації супутніх захворювань. *Переважає віддається мініінвазивному втручання – лапароскопічній холецистектомії*. Післяопераційна летальність при ранніх операціях з приводу ГХ мало чим відрізняється від такої при планових операціях з приводу хронічного холециститу.

Захворювання, які починаються з болю в правому підребер'ї і супроводжуються розвитком механічної жовтяниці:

- а) гострий та хронічний калькульозний холецистит;
- б) холедохолітаз;
- в) гострий або загострення хронічного панкреатиту;
- г) прогресуючий стеноз термінального відділу загальної жовчної протоки (стенозуючий папіліт або тубулярний стеноз холедоха);
- д) рак жовчного міхура, загальної жовчної протоки і підшлункової залози;
- е) хвороби печінки: гострий і загострення хронічного гепатиту, цироз печінки, первинний склерозуючий холангіт, первинний і метастатичний рак печінки.

Основна аналізована ознака – механічна жовтяниця.

Діагностика. З лабораторних тестів найбільше значення для підтвердження підозри про її механічний характер має визначення *лужної фосфатази*.

Подальша програма дослідження, яка уточнює характер і патогенез жовтяниці, повинна будуватися наступним чином:

- *ультразвукове дослідження*, яке виявляє біліарну гіпертензію – протокову і внутрішньопечінкову; нерідко при цьому визначається і рівень перешкоди, ним може бути не тільки відкрита програма дослідження, але і закінчена;

- *ендоскопія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту* (можуть бути отримані відносні ознаки ураження підшлункової залози, ураження ВДС, пухлини шлунка і дванадцятипалої кишки, парапапілярний дивертикул з явищами дивертикуліту);

- *ендоскопічна ретроградна холепанкреатографія*, яка дозволяє не тільки виявити ознаки ураження панкреатичних, загальних і печінкових жовчних протоків (камені в них, інша обтураційна патологія), що викликали жовтяницю, але і відновити природний вільний пасаж жовчі в дванадцятипалу кишку шляхом виконання *мінінвазивного оперативного втручання*, що призводить до розвантаження біліарної системи - *ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ)*;

- *лапароскопія* має перевагу у тих випадках, коли попередні методи не дозволили уточнити діагноз, а клінічна картина захворювання свідчить про наростання гострого процесу – операція стає неминучою; за допомогою лапароскопії нерідко вдається не тільки встановити рівень обтурації, але і виконати *мінінвазивні оперативні втручання*, що призводять до розвантаження біліарної системи – *лапароскопічну мікрохолецистостомію, дренажування сальникової сумки*, ін.; зазначені *мінінвазивні оперативні втручання* розглядаються як перший етап радикальних операцій, спрямованих на ліквідацію причин механічної жовтяниці (а іноді можуть бути і остаточним лікуванням).

Перфоративна виразка. Клінічні прояви і діагностика. У хворих старше 60 років дуже часто відсутній виразковий анамнез або він виявляється коротким. Збираючи анамнез, потрібно наполегливо добиватися відомостей про період, що передував прориву: чи була печія? приймав хворий соду чи ні?

Перебіг хвороби та симптоми залежать від локалізації прориву. Проривний отвір при виразці шлунка більший і виявляється прикритим рідше, ніж проривний отвір при виразці дванадцятипалої кишки.

Велику допомогу в діагностиці ПВ в осіб похилого віку надає *рентгенологічне дослідження – оглядова рентгенографія черевної порожнини*, яка виявляє у вертикальному положенні хворого під правим куполом діафрагми над печінкою вільний газ у вигляді серпа (*симптом спонтанного пневмоперитонеуму Жобера*).

У важкому стані хворі обстежуються в латеропозиції на боці, коли вільний газ виявляється між бічною стінкою живота і внутрішніми органами (печінкою, селезінкою).

При наявності пневмоперитонеуму і відповідної клініки діагноз перфоративної виразки безперечний. Відсутність же цього рентгенологічного симптому не завжди говорить про відсутність перфорації.

У таких сумнівних випадках, особливо *при атипових формах захворювання*, які зустрічаються у літніх людей досить часто, використовується *метод пневмогастрографії* або *проба*

Хенельта (Hepelt, 1963): так, при відсутності на оглядовій рентгенограмі серпа повітря під куполом діафрагми праворуч (або ліворуч) хворого в горизонтальному положенні через шлунковий зонд вводять від 1600 до 2000 мл повітря і повторюють рентгензнімки у вертикальному положенні, вже виявляючи при цьому серп повітря.

При невиявленні вільного газу в черевній порожнині і після цієї проби або виконують ургентну ендоскопію з інсуфляцією 200-300 мл повітря в кратер виразки з наступним повторенням знімків, або використовують методи *лапароцентезу* або *лапароскопії*: отримання при лапароцентезі по катетеру каламутного ексудату, що має кисле середовище і дає синє забарвлення при додаванні йоду (*проба Неймарка*), або виявлення при лапароскопії перфораційного отвору або відкладень фібрину на дванадцятипалій кишці або на шлунку говорять на користь діагнозу перфоративної виразки.

Лабораторна діагностика перфоративних виразок має другорядне, допоміжне значення. У клінічних аналізах крові виявляється лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ. При тяжкому перебігу захворювання зменшується кількість гемоглобіну, підвищується вміст залишкового азоту, сечовини і креатиніну. Змінюється електролітний склад крові, зменшується рівень хлоридів, прогресує ацидоз. У сечі з'являються ознаки ураження нирок: білок, лейкоцити, еритроцити, гіалінові циліндри.

Диференціальна діагностика перфоративної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки. У хворих літнього і старечого віку проривну виразку важко диференціювати від стенокардії та інфаркту міокарда, гострого холециститу, апендициту, кишкової непрохідності.

При стенокардії та інфаркті міокарда спостерігається абдомінальний біль в області мечоподібного відростка, а не по всій надчеревній області, як при проривній виразці, хворий не скаржиться на нудоту, блювоту; болючість у верхньому відділі живота виражена не різко; напруження відсутнє, симптоми подразнення очеревини негативні.

Гострий холецистит частіше спостерігається у жінок, а проривна виразка - у чоловіків. Сильний біль у правому підребер'ї характерний для гострого холециститу, не спостерігається шокподібного стану, менше виражене напруження, не так різко виражений симптом Щоткіна-Блумберга, рано підвищується температура. Якщо при проривній виразці хворий нерухомий, то при гострому холециститі - неспокійний. Після блювоти хворий з проривною виразкою відзначає полегшення, чого не буває при холециститі. При гострому холециститі може бути виявлене збільшення жовчного міхура, який буде різко болючий при пальпації.

При гострому апендициті біль і болючість в надчеревній області зникають і через 6 годин від початку захворювання болючість і напруження м'язів локалізуються лише у здухвинній ділянці; при проривній виразці напруження м'язів і різка болючість на початку захворювання локалізуються в епігастрії, а через 6 годин від початку захворювання вони поширюються на всю праву половину живота (в тому числі – на праву клубову область - *симптом де Кервена*). *Симптом Щоткіна-Блумберга* при гострому апендициті визначається тільки в клубовій області, при проривній виразці - в епігастрії і правій половині живота.

Для кишкової непрохідності характерні переймоподібні болі, які можуть локалізуватися в будь-якому відділі живота (в залежності від причини), при проривній виразці - постійні, різкі, на початку захворювання локалізуються тільки в епігастрії. При ГКН визначаються патогномні симптоми: сильна блювота, при занедбаності захворювання набуває каловий характер, є затримка стільця і газів; здуття живота, його асиметрія (*симптом Валя*), *симптоми «шуму плескоту»* Склярєва, «падаючої краплі» Спасокукоцького, «мертвого живота» Лотейзєна, ін..

Лікування. Методом лікування хворих з проривними гастродуоденальними виразками є **тільки хірургічний**. Метою оперативного втручання є запобігання прогресування та лікування **перитоніту** шляхом припинення сполучення порожнини шлунка з черевною порожниною, ретельною санацією та адекватним дрениванням черевної порожнини.

У світовій літературі описано близько 40 способів і їх модифікацій лікування проривних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, при цьому до хірургічного лікування дуоденальної і шлункової виразки необхідно підходити диференційовано. Важлива роль відводиться проміжку часу з моменту перфорації до початку виконання хірургічного втручання.

Вік пацієнта та його стан також відіграють певну роль у виборі методу операції - на ступінь операційного ризику у хворого здатна впливати супутня соматична патологія і ступінь її вираженості.

Частіше у літніх хворих з вираженою супутньою патологією, що обумовлює їх важкий загальний стан, навіть при своєчасному поступленні при наявності місцевого перитоніту, а тим більше при наявності дифузного або загального перитоніту, що ще більше посилює тяжкість загального стану пацієнта, застосовуються *паліативні ургентні операції* – або *просте ушивання перфоративного отвору по Островському*, або *пластичне його закриття сальником на ніжці по Опелю-Полікарпову з ретельною санацією та адекватним дрениванням черевної порожнини*. В умовах загального перитоніту при наявності вираженої функціональної ГКН показана також *інтубація тонкого кишечника* через апендіко- або цекостому (трансназально інтубація протипоказана через велику ймовірність розвитку у літніх хворих тяжкої пневмонії і дихальної недостатності).

У літніх хворих з ПВ при своєчасному поступленні з наявністю місцевого перитоніту і без важкого загального стану можливе виконання *радикальних ургентних операцій* - прийнятними є *висічення виразки з дуодено- або гастропластиком в поєднанні з селективною ваготомією* (двостороння селективна ваготомія або за методикою Бурже), а також *стовбурова ваготомія за Ексером* (які значно скорочують тривалість операції порівняно з проведенням СПВ) з *обов'язковим виконанням одного з видів пілоропластики* (за методикою Джада-Хорслі, Фіннея, ін.) для запобігання гастростазу.

Важливим етапом операції при проривній виразці є *ретельна санація черевної порожнини* – аспірація і ретельне осушування тампонами при місцевому і дифузному перитоніті або багаторазове промивання розчинами антисептиків з їх аспірацією за допомогою електровідсмоктувача при розлитому (загальному) перитоніті з наступним адекватним дрениванням (одним рукавичко-трубковим дренажем - при місцевому перитоніті, трьома – при дифузному і чотирма – при розлитому перитоніті). При наявності великої кількості гнійного ексудату проводять лікування розлитого гнійного перитоніту з лаважом, інтубацією кишечника і дрениванням черевної порожнини за Петровим.

Слід пам'ятати, що хворі похилого та старечого віку, а також хворі, які поступили в пізні терміни після перфорації вимагають обов'язкового проведення відповідної короткотривалої передопераційної підготовки, яку доцільно проводити прямо в операційній.

Лікувальні заходи в післяопераційному періоді, в першу чергу, повинні бути спрямовані на боротьбу з перитонітом та профілактику гнійно-запальних ускладнень: антибіотикотерапія, дезінтоксикація, форсований діурез, корекція білкового і електролітного складу та ін.

Гостра кишкова непрохідність. Класифікація (О.О. Шалімов, 1977).

За механізмом розвитку.

1. *Динамічна* (функціональна - внаслідок розладу іннервації кишечника):

- а) спастична;
- б) паралітична.

2. *Механічна*:

- а) странгуляційна;
- б) обтураційна;

3. *Змішані форми* странгуляційної і обтураційної непрохідності.

4. *Судинна* (інфаркт кишечника):

а) тромбоз брижових вен;

б) тромбоз та емболія артерій (в даній час виділено в окрему нозологічну форму – *гостре порушення мезентеріального кровообігу*).

Динамічна спастична ГКН розвивається під час тривалих хронічних інтоксикаціях (свинцевій, ртутній, ін.), при захворюваннях спинного мозку (сирингомієлії), при істерії у жінок.

Динамічна паралітична ГКН розвивається при гострому панкреатиті, при перитоніті, при закритій травмі живота, при важких інфекціях, після важких операцій, при лікуванні гангліоблокаторами, β -адреноблокаторами у великих дозах та ін..

Механічна ГКН: obturaційна - obturaція пухлиною, закупорка чужорідним тілом, каловим або жовчним каменем, клубком аскарид, копростаз; *странгуляційна* - спайкова, заворот, вузлуотворення, защемлення грижі; *змішана* – інвагінація (нерідко її причиною є поліпи кишки, виразкові рубці, закупорка просвіту сторонніми тілами – жовчні камені, безоари та ін.).

Клінічні прояви. В діагностиці цієї групи хворих велике значення має ретельний аналіз *анамнестичних даних* (у т. ч. лікарський анамнез) та загального стану хворого, зокрема, *судинних уражень* у літніх і старих людей, які страждають захворюваннями серця і судин, що призводять до тромбозу та емболії мезентеріальних судин. При цьому важливою діагностичною ознакою є *рідкі кров'янисті випорожнення*. Ця група хворих є найбільш рельєфною і зрозумілою в практичному відношенні.

При obturaції – біль *переймоподібний, при странгуляції* – поряд з переймами біль постійний (часто явища шоку).

Особливої уваги заслуговує *хронічна (або часткова) кишкова непрохідність*, яка часто є раннім симптомом *пухлинної непрохідності* і вимагає дуже ретельного обстеження хворого з обов'язковим використанням колоноскопії.

Не менш значимою є також група з *лікарською паралітичною непрохідністю*, і в цьому відношенні лікарський анамнез є провідним, що дозволяє уникнути непотрібного хірургічного втручання.

Діагноз кишкової непрохідності ставлять на основі *анамнезу* (операції на органах черевної порожнини, наявність «*синдрому малих ознак Савицького*»), *даних об'єктивного дослідження* (здуття живота, асиметрія, видима на око перистальтика, посилення перистальтики кишечника на висоті нападу переймоподібних болів, *патогномонічні симптоми Валя, Ківуля, Склярєва, Спасокукоцького, Обухівської лікарні*, ін.) і *рентгенологічних даних*.

Діагностика. *Рентгенологічна діагностика гострої кишкової непрохідності.* Вже через 6 годин від початку захворювання є рентгенологічні ознаки кишкової непрохідності. Пневматоз тонкої кишки є початковим симптомом (в нормі газ міститься тільки в ободовій кишці). У подальшому в кишечнику визначаються рівні рідини («*чаші Клойбера*»). Рівень рідини, локалізованої тільки в лівому підребер'ї, говорить про високу непрохідність. Слід розрізняти *тонко- і товстокишкові рівні*. При *тонкокишкових рівнях* горизонтальні розміри переважають над вертикальними, вони розташовані в центральних відділах живота і в малому тазі, видно складчастість слизової (*симптом Фременталє*); в *товстій кишці* вертикальні розміри рівня превалюють над горизонтальними, вони розташовані по периферії живота, визначається гаустрація.

Рентгеноконтрастні дослідження з подачею барія через рот при кишкової непрохідності недоцільні, це сприяє повній обструкції звуженого сегмента кишки. Прийом водорозчинних контрастних препаратів при непрохідності сприяє секвестрації рідини (всі рентгеноконтрастні препарати осмотично активні), їх використання можливе тільки за умови їх введення через назоінтестинальний зонд з аспірацією після дослідження.

Ефективним засобом діагностики товстокишкової непрохідності і в більшості випадків її причини є іригоскопія.

Колоноскопія при товстокишкової непрохідності небажана, оскільки вона приводить до надходження повітря в привідну петлю кишки і може сприяти розвитку її перфорації.

Лікування гострої непрохідності кишечника починають з проведення пробної консервативної терапії, яка включає аспірацію шлункового вмісту, сифонну клізму, двосторонню паранефральну блокаду, внутрішньом'язове введення прозерину, внутрішньовенне введення рідини. Слід пам'ятати, що введення тільки кристалоїдних розчинів при прохідності лише сприяє секвестрації рідини, необхідне введення плазмозамінюючих розчинів, білкових препаратів у поєднанні з кристалоїдами.

Ефективність консервативного лікування визначається на підставі клінічних (зникнення болювого синдрому, значне зменшення здуття живота, відходження при сифонній клізмі не тільки повітря, але і калових мас) і рентгенологічних даних (зникнення кишкових рівнів рідини).

Збереження больового синдрому та рентгенологічних ознак захворювання вказують на відсутність ефекту і диктують необхідність **термінового оперативного втручання**.

Принципи оперативного лікування гострої кишкової непрохідності.

1. Ліквідація механічної перешкоди або створення обхідного шляху для кишкового вмісту. При *тонкокишкової непрохідності* слід прагнути до ліквідації причини непрохідності (аж до резекції кишки) з накладенням міжкишкового анастомозу. При *товстокишкової непрохідності* необхідно ліквідувати причину непрохідності, а так як найбільш частою причиною є обтуруюча ракова пухлина, тому необхідна в показаному об'ємі *резекція кишки з пухлиною* при її операбельності – виконання *радикальної операції*. Накладення після цього одномоментних міжкишкових анастомозів призводить до неспроможності швів і перитоніту, у зв'язку з чим тільки при правобічній локалізації пухлини ободової кишки у молодих хворих з незапущеною кишковою непрохідністю допустима одноетапна правобічна геміколектомія з ілеотрансверзоанастомозом, в інших випадках доцільні дво- і трьохетапні операції (найбільш часто при низькій лівосторонній товстокишкової непрохідності виконується *операція Гартмана*).

При неоперабельності пухлини, що послужила причиною ГКН, у літніх хворих виконують *паліативну операцію* – накладення постійної одно- або двостовбурової (по Майд-лю) колоостоми проксимальніше пухлини.

2. Видалення некротизованих і підозрілих на некроз ділянок кишечника.

3. Розвантаження дилатованої ділянки кишечника - сприяє відновленню мікроциркуляції в стінці кишки, тонуусу м'язової оболонки і перистальтики. Домогтися розвантаження можна шляхом назогастральної, гастро- або цекостомічної інтубації тонкої кишки в ході операції.

4. Перед операцією необхідна премедикація антибіотиками (добова доза антибіотика широкого спектру дії вводиться внутрішньовенно за 30-40 хв до операції), яку доцільно поєднувати з метронідазолом.

5. Після операції - проведення дезінтоксикаційної терапії, корекція білкових і водноелектролітних порушень, стимуляція моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту, профілактика тромбоемболічних ускладнень.

Грижі у літніх людей. Грижі живота надзвичайно поширені. Щорічно в світі виконується понад 20 млн. операцій, що становить від 10 до 21 % всіх хірургічних втручань. Потенційним грижоносієм є кожен 3-5-й житель Землі. Зараз цим захворюванням страждають приблизно 510-570 мільйонів чоловік. Пік захворюваності спостерігається у людей старше 50 років. Число цих хворих становить 60-65 % від загальної кількості гриж. Це пов'язано, насамперед, зі збільшенням тривалості життя і глобальним старінням населення за останні десятиліття.

Летальність літніх хворих після планових операцій, особливо при грижах великих розмірів, складає 7-20 %, а після екстрених операцій - 25-40 %. Це пояснюється тим, що хірурги часто не враховують як особливості тканин черевної стінки (вікові морфологічні зміни в тканинах), так і особливості старіючого організму хворого (різко знижені резерви серцево-судинної і дихальної систем). Ситуація загострюється при наявності великої кількості супутніх захворювань, які обтяжують клінічний перебіг грижі. Супутні захворювання спостерігаються у 86,6 % хворих похилого та старечого віку. В тому числі гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, хронічний бронхіт, варикозне розширення вен, цукровий діабет, ожиріння і ін.. Більш ніж у 50 % таких хворих є два і більше супутніх захворювань.

Особливо складні клінічні ситуації виникають при грижах великих розмірів. Вони мають місце найбільш часто у хворих похилого та старечого віку. Навіть при відсутності яскраво виражених ускладнень, таких як защемлення або гостра кишкова непрохідність, сама грижа призводить хворих до глибокої інвалідизації. Саме при таких грижах у хворих спостерігається найбільша кількість супутніх захворювань, причому у одного і того ж хворого нерідко буває 2-3 і більше хвороб.

Серед хворих із **защемленими грижами** хворі літнього і старечого віку превалюють. У цій групі пацієнтів найбільш часто спостерігаються ускладнення і найбільш висока летальність. Післяопераційні ускладнення після екстрених втручань при грижах також найбільш часто спос-

терігаються у хворих старших вікових групах. Мова йде про перитоніти, тромбоемболії, пневмонії та інші ускладнення, пов'язані з інфекцією і діяльністю життєво важливих систем. Летальність при них досягає 45 %. В даний час відомі сотні різних способів хірургічного лікування пахових гриж і більшість з використовуваних методик застосовуються багато десятків років. Але, незважаючи на це, ефективність лікування далека від ідеальної - у хворих старше 50 років частота рецидивів досягає 15-30 %.

Досягненням другої половини ХХ століття стало проголошення *принципу пластики «без натягування»* як оптимального при лікуванні пахових гриж. Це відродило згаслий інтерес хірургів до *алопластики* і, багато в чому, завдяки успіхам полімерних хімічних технологій вивело герніологію на новий якісний рівень розвитку. Принцип пластики «без натягування» став основою успішного лікування хворих похилого та старечого віку з паховими і стегновими грижами. Його дотримання якісно змінило результати лікування цієї найбільш розповсюдженної категорії хворих: на порядок скоротилася частота рецидивів грижі, зросли темп і повноцінність реабілітації пацієнтів, значно зменшилася кількість ускладнень, виконання герніопластики стало можливим у тих хворих, яким раніше з різних причин доводилося відмовляти в хірургічній допомозі.

Гострий панкреатит у людей старшого віку. Гострий панкреатит відноситься до числа найбільш важких і небезпечних захворювань органів черевної порожнини. Летальність при гострому панкреатиті, за даними Всесвітнього конгресу гастроентерологів, досягає 15-20 %. Серед хворих гострим панкреатитом люди старшого віку становлять 30-66%. Найбільша частота захворювання відзначається між 61-70-м роками життя. Серед хворих переважають жінки. Все це дозволяє вважати, що з віком виникає ряд факторів, які сприяють розвитку даної патології.

Найбільш часта причина гострого панкреатиту у літніх і старих людей - захворювання жовчних шляхів. За статистичними даними у 60-80 % хворих гострим панкреатитом зазначалося попереднє чи супутнє захворювання жовчних шляхів.

Велике значення у виникненні даної патології в старості має і аліментарний фактор. Часто захворювання розвивається після великого вживання білкової і особливо жирної їжі, алкоголю. Сприяє цьому також значний прийом їжі на ніч.

Ці причини відіграють основну роль у виникненні захворювання у людей зрілого віку, однак в процесі старіння людини їх значення суттєво зростає. Це пов'язано, насамперед, з *морфофункціональними змінами підшлункової залози при старінні*. Встановлено, що вікова деструкція протоків, кровоносних і лімфатичних судин підшлункової залози починає виявлятися вже після 30-40 років. У цьому відношенні особливої уваги заслуговують розвиток перипроточного фіброзу, гіперплазія епітелію аж до утворення соскоподібних виростів, спрямованих усередину протоки, облітерація проток, зменшення загальної маси залозистої паренхіми, розвиток жирової тканини. До 75-90 років частина часточок повністю заміщується жировою клітковиною, а загальна кількість функціонуючої тканини іноді знижується до 30-40 %. Існує певна послідовність морфологічних змін в залозі: спочатку розвиваються судинні зміни, потім розростається сполучна тканина і жирова клітковина, після чого настає атрофія залози.

У свою чергу, вікові зміни структури секреторного апарату залози є однією з основних причин ослаблення її зовнішньосекреторної функції при старінні.

Клінічні прояви. Найбільш частий симптом захворювання у людей старшого віку - *напад раптових болей в епігастральній ділянці і в лівому підребер'ї* при прийомі великої кількості їжі, особливо жирної або консервованої. Болі носять стискаючий характер, нерідко бувають *оперізуючими*. При цьому вони можуть бути настільки інтенсивними, що у деяких хворих виникає шок. Другий за частотою симптом захворювання у літніх і старих людей - *часта нестримна блювота малими порціями («по ложці»)*, яка, як правило, не полегшує стану хворого. Блювота у 80-90 % випадків супроводжується болями. Присутність у блювотній рідині жовчі свідчить про проходність загальної жовчної протоки. При важких формах гострого панкреатиту може спостерігатися кривава блювота.

Часто у літніх хворих при гострому панкреатиті відзначається *парез кишечника*. Незважаючи на виражені больові відчуття, *живіт при пальпації м'який*, в епігастральній ділянці виявляється лише незначне напруження м'язів. Така невідповідність є характерною ознакою панкреатиту у людей старшого віку. Язик зазвичай сухий, обкладений нальотом. Хворі неспокійні. Шкіра обличчя набуває блідо-синюшного відтінку, іноді відзначається жовтушність склер і шкірних покривів. Дихання прискорене (28-30 за хвилину), пульс частий (100-140 уд. за хвилину), малого наповнення і напруження, АТ частіше знижений.

Однак у літніх і старих людей частіше, ніж у молодих, гострий панкреатит *протікає з незначно вираженою і повільно прогресуючою симптоматикою*: мають місце легкі болі в епігастральній зоні без іррадіації в спину і попереки, відсутнє блювання, живіт слабо роздутий. Нерідко спостерігаються болі в області серця, що імітують картину коронарної недостатності, іноді больові напади нагадують ниркову або печінкову коліку. У ряді випадків біль носить безперервний характер, нагадуючи такий при гострому холециститі, а іноді буває приступоподібний, як при жовчнокам'яній або сечокам'яній хворобі.

Для людей старшого віку характерний більш частий *перехід гострого серозного панкреатиту в некротичний і гнійний*. Головні критерії такого переходу - посилення болей у животі, поява ознак подразнення очеревини, підвищення температури тіла до 38-39° С, випіт в черевну та плевральну порожнини (ексудат при цьому містить панкреатичні ферменти), зростання рівня амілази в крові та сечі, лейкоцитоз і збільшення нейтрофільного зсуву вліво, погіршення загального стану при наростанні явищ інтоксикації і, нарешті, розвиток шоку, часто є безпосередньою причиною смерті. Поряд з цим у літніх хворих як температурна реакція, так і зміни з боку крові можуть бути виражені слабо.

Досить часто у літніх і старих хворих відносно сприятливий перебіг гострого панкреатиту несподівано ускладнюється гострою серцево-судинною та печінково-нирковою недостатністю, мозковою комою, кишковою непрохідністю.

Діагностика. Важливе діагностичне значення в розпізнаванні гострого панкреатиту належить *лабораторним дослідженням*. Одна з найбільш постійних ознак (у 75-90 % хворих) - *підвищення в крові (і в сечі) через 2-4 год від початку нападу рівня амілази (більше 32 г/г. л.)*. Визначення амілази доцільно проводити на висоті приступу декілька разів на добу. Однак у літніх і старих людей при гострому панкреатиті показники амілази можуть бути невисокими, а в разі панкреонекрозу на тлі погіршення стану хворого амілаза крові і сечі може бути в межах норми або навіть зниженою. Це пояснюється тим, що до існуючого вікового зменшення кількості функціонуючої паренхіми підшлункової залози приєднуються деструктивні зміни, обумовлені патологічним процесом. В результаті відбувається майже повне руйнування ацинарних клітин залози, що продукують панкреатичні ферменти. *Таким чином, відсутність гіперферментемії і гіперферментурії ще не виключає наявності гострого панкреатиту у хворих старшого віку.*

При дослідженні крові виявляють *помірний лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом вліво, еозинопенія, лімфопенія, моноцитопенія, підвищена ШОЕ, гіпопротеїнемія, збільшення фракції γ -глобулінів*. Часто у літніх хворих відзначаються *гіперглікемія і глюкозурія*, що пов'язано з недостатністю інкреторної функції підшлункової залози.

Диференціальна діагностика. Гострий панкреатит, у пацієнтів літнього віку необхідно, в першу чергу, диференціювати з такими захворюваннями, як інфаркт міокарда, гострий холецистит, печінкова коліка, проривна виразка шлунка, гострий перитоніт, кишкова непрохідність, гострий апендицит.

Слід підкреслити, що гострий панкреатит у людей старшого віку у зв'язку з частою його атиповістю своєчасно діагностується приблизно в 25 % випадків. Тому при будь-яких болях в області живота у літніх і старих людей слід подумати про гострий панкреатит.

Лікування. Терапевтичні заходи при гострому панкреатиті повинні проводитися в стаціонарі і починатися як можна раніше. Необхідне створення фізіологічного спокою для залози: суворий постільний режим, голод протягом 3-5 днів, міхур з льодом на живіт. В дні голодування хворому внутрішньовенно крапельно вводять фізіологічний розчин з 5 % глюкозою - не бі-

льше 1500-2000 мл на добу для боротьби з інтоксикацією та зневодненням організму. Проводять корекцію електролітного обміну, так як він нерідко порушується. При частій блювоті і вираженому здутті шлунка доцільно відкачувати вміст тонким зондом, введеним через ніс.

Для купірування болю і пригнічення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози вводять 2-3 рази по 0,75 мл 0,1 % розчину атропіну підшкірно, доцільне застосування но-шпи, папаверину, галідору та інших спазмолітиків в поєднанні з промедолом, димедролом. Морфін призначати не рекомендується, так як він може викликати спазм сфінктера Одді і посилювати біль. Хорошим лікувальним ефектом володіють двостороння паранефральна новокаїнова (50-80 мл 0,25-0,5 % розчину) блокада і внутрішньовенне введення новокаїну (5-10 мл 0,5 % розчину) на фізіологічному розчині.

Важливий чинник в лікуванні гострого панкреатиту - застосування препаратів, що пригнічують активність ферментів підшлункової залози (*їх інгібіторів - трасилол, контрикал, гортдокс*). У перші 3-4 дні вводять по 25000-50000 од. препарату на добу внутрішньовенно крапельно в 200 мл фізіологічного розчину, потім дозу зменшують до 10000-20000 од. на добу щоденно протягом тижня.

При шоці внутрішньовенно крапельно вводять 1,5-2 л 5 % розчину глюкози, підшкірно - кофеїн, ефедрин, камфору, кордіамін, щодня переливають по 200-250 мл плазми та інших плазмозамінників. З перших днів захворювання призначають глюконат кальцію або хлорид кальцію внутрішньовенно. При тяжкому перебігу набрякової фази гострого панкреатиту доцільно застосувати стероїдні гормони. Для боротьби з інфекцією призначають антибіотики. З метою профілактики тромбоутворення в перші дні захворювання проводять антикоагулянтну терапію.

У хворих літнього і старечого віку ***хірургічне втручання при гострому панкреатиті проводиться лише за життєвими показаннями у зв'язку з розвитком ускладнень*** (перитоніт, абсцес, кровотеча, перфорація, ускладнені псевдокісти). Це пов'язано з тим, що у хворих даного віку існуючі зміни серцево-судинної і дихальної систем, порушення обмінних процесів та ін. різко обмежують адаптаційні можливості організму, обумовлюючи розвиток у них важких ускладнень в післяопераційному періоді (серцево-судинна недостатність, пневмонія, тромбоемболія та ін.).

Гострий панкреатит значно важче протікає у літніх і старих людей, частіше завершується летально (70 % усіх померлих від гострого панкреатиту старше 50 років). З найбільш частих причин смерті слід вказати на розвиток серцевої, печінкової і ниркової недостатності, кишкової непрохідності. Значний відсоток становлять вогнищева пневмонія, тромбоемболічні ускладнення, діабет.

Таким чином, у осіб похилого віку ***гострий біль у животі і лихоманка*** – можуть бути при гострій пневмонії, базальному плевриті, гострому перикардиті, ревматичному кардиті, тиреотоксичному кризі, не нагноюваному панікуліті (хвороба Вебера–Крісчена – шкірно-вісцеральному, вісцеральному, абдомінальному варіантах), гострому мезаденіті, пієлонефриті, оперізуючому лишаї, геморагічному васкуліті і запальних захворюваннях органів черевної порожнини. ***Гострий біль у животі і падіння артеріального тиску*** - спостерігаються при гострому інфаркті міокарда, гострому панкреатиті, розшаровуючій гематомі черевного відділу аорти, гострій наднирковій недостатності, при перфорації виразки шлунка, гострому порушенні мезентеріального кровообігу і т. д..

Кожен симптомокомплекс дозволяє обмежити коло нозологічних форм і зробити діагностику вірогідною, а так як в кожен симптомокомплекс входять гострі захворювання органів черевної порожнини, то і програма дослідження повинна будуватися так, щоб підтвердити їх, або відхилити. При цьому у всіх випадках після проведення загальноприйнятого клінічного дослідження застосування інструментальних методів ***слід починати з ультразвукового***, який треба проводити наступним чином:

- «пошуковий огляд – поповерхово» (верхня, середня, нижня частина живота); при цьому визначається патологія жовчного міхура, підшлункової залози; вільна рідина в черевній порожнині; проводиться визначення діаметра судин нижньої порожнистої вени, аорти; визначити па-

тологію нирок (каміння, у т. ч. сечоводу, карбункул нирки) або відхилити її; встановити патологію матки, придатків, якісь інші рідкісні зміни;

- враховуючи результати пошукового огляду, слід здійснити детальне вивчення патологічного вогнища; при певній клінічній ситуації можливе здійснення пошуку абсцесів, підпечінкових і надпечінкових інфільтратів; при наявності жовтяниці – встановити її характер (механічна, паренхіматозна); якщо є гепатомегалія, то визначити чи заперечити «застійний» її характер.

Другим, найбільш логічним прийомом дослідження (якщо діагноз залишився неясний) слід вважати *«невідкладну лапароскопію»*. Метод дозволяє провести диференціальну діагностику гострого апендициту, гострого холециститу, проривної гастродуоденальної виразки, гострого панкреатиту, інфаркту кишечника, гострих захворювань органів малого тазу. При цьому, якщо є показання, одночасно може бути проведене *дренування черевної порожнини, сальникової сумки, холецистектомія*.

Цих двох інструментальних досліджень, як правило, достатньо, щоб підтвердити або відхилити «гострий живіт», утвердитися в діагностиці ПАС, в значній мірі визначити його причину і вибрати найбільш раціональний шлях подальшої діагностики (ЕКГ, ЕхоКг; рентгенологічне дослідження, КТ; спеціальні лабораторні, серологічні, морфологічні дослідження – в умовах спеціалізованих стаціонарів).

Література: 1. Бойко В.В., Криворучко І.А., В.Н. Лесовой, Замятин П.Н., В.П.Полевой, Ю.С.Паращук, Н.Н.Березка, С.Н.Тесленко. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. - Харьков-Черновцы, 2009. - 514 с. 2. В. Т. Зайцев. Неотложная хирургия брюшной полости. Киев: Здоровье, 1989. 3. А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. Хирургия пищеварительного тракта. Киев.: «Здоровье». 1987. – 568 с.

II.6. Гострі порушення мезентеріального кровообігу

Гостре порушення мезентеріального кровообігу з розвитком інфаркту кишечника - відносно рідкісне захворювання. Найчастіше інфаркт кишечника викликається закупоркою верхньої брижової артерії та її гілок в результаті емболії (60-90 %) або гострого тромбозу (10-30 %). Основним джерелом емболії служать тромби серця при ревматичних і атеросклеротичних його ураженнях, інфаркті міокарда, ендокардиті, рідше - тромби аорти. Гострий тромбоз зазвичай розвивається на тлі патологічно змінених артерій в результаті атеросклерозу, неспецифічного аортоартеріїту, фіброзно-м'язової гіперплазії, вузликowego періартеріїту, цукрового діабету. Гострий непрохідності брижових артерій часто (у 40-50 % хворих) передують продромальні симптоми хронічної недостатності брижового кровообігу. Цим пояснюється те, що інфаркт кишечника виникає переважно у хворих літнього віку (середній вік старше 50 років).

Гостра оклюзія брижових судин часто призводить до інфаркту кишечника, оскільки не встигає розвинути колатеральний кровообіг. Частота і умови розвитку гангрени кишечника після оклюзії брижових судин недостатньо вивчені, омертвіння слідує не завжди. При оклюзії однієї нижньої брижової артерії омертвіння кишечника настає рідко.

Інфаркт кишечника може бути наслідком не тільки гострої артеріальної оклюзії, але і венозного тромбозу, поєднання артеріальної і венозної оклюзії, тривалого спазму гілок брижової артерії. Дана патологія може розвиватися у хворих з тяжкою серцевою недостатністю, ендотоксичним шоком, алергією, в результаті порушення мікроциркуляції в кишковій стінці, у молодих жінок у зв'язку з прийомом гормональних протизаплідних засобів.

Гостра ішемія кишечника викликає прогресуючі зміни при відсутності колатерального кровотоку, які через 2-4-6 годин стають незворотними. Життєздатність кишки може бути збережена, якщо протягом цього періоду усуваються порушення кровотоку. Однак, навіть якщо резекція кишки не буде показана, залишаються наслідки ішемічного інфаркту у вигляді фіброзу з порушенням всмоктувальної та моторно-секреторної функцій кишечника при нормальній макроскопічній картині.

Кровопостачання тонкого і товстого кишечника (ободової кишки) здійснюється **гілками верхньої та нижньої брижових артерій** (мал. 46, 47).

Причини порушення вісцерального кровообігу можуть бути різноманітні. Характер і ступінь дисциркуляції залежать від етіології ураження вісцеральних гілок аорти. У зв'язку з цим було запропоновано кілька *класифікацій гострого порушення мезентеріального кровообігу*.

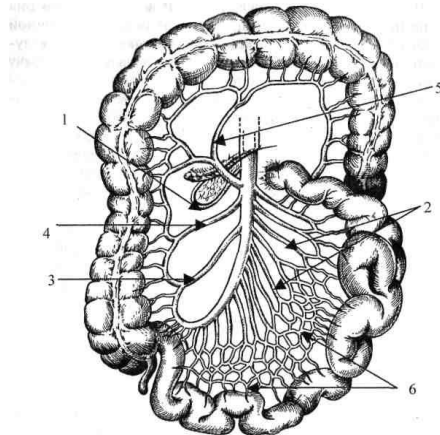
Класифікація порушень мезентеріального кровообігу.

I. За етіологією.

- 1). Оклюзійні: емболія артерій, тромбоз артерій, тромбоз вен.
- 2). Неоклюзійні.

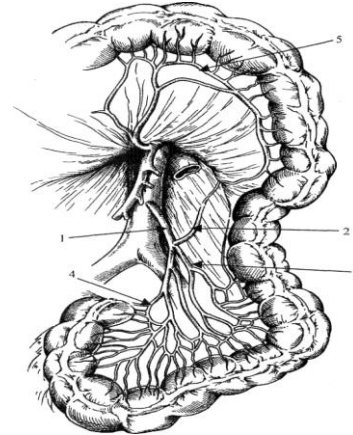
II. За перебігом:

- 1) з компенсацією;
- 2) з субкомпенсацією;
- 3) з декомпенсацією кровообігу.



Мал. 46. Верхня брижова артерія та її гілки:

- 1 - нижня підшлунково-дванадцятипала;
- 2 - гілки до худой і клубової кишки;
- 3 - клубово-ободова артерія;
- 4 - права ободова артерія;
- 5 - середня ободова артерія



Мал. 47. Нижня брижова артерія і її гілки:

- 1 - нижня брижова артерія;
- 2 - ліва ободова артерія;
- 3 - сигмовидні артерії;
- 4 - верхня прямокишкова артерія;
- 5 - дуга Ріолана

При компенсації мезентеріального кровотоку настає повне відновлення всіх функцій кишечника без будь-яких наслідків. Одуження хворих настає спонтанно або під впливом консервативної терапії. Субкомпенсація мезентеріального кровотоку викликає ряд захворювань кишечника, пов'язаних з недостатнім кровопостачанням: черевну жабу, виразки кишечника, ентерити і коліти (нерідко виразкові). В подальшому у хворих можуть виникати різні ускладнення: кровотеча, перфорація, флегмона кишкової стінки, стеноз кишки. Декомпенсація мезентеріального кровообігу веде до формування інфаркту кишечника, поширеного гнійного перитоніту, важкого абдомінального хірургічного сепсису. Саме з таким перебігом захворювання найчастіше доводиться мати справу в невідкладній абдомінальній хірургії

Стадії гострої мезентеріальної непрохідності.

I початкова стадія (тривалість до 7 год.). В клінічній картині переважає *триада симптомів*: біль у животі, шок і пронос. Характерна *розбіжність* між важким загальним станом хворого і відносно невеликими змінами, що виявляються при огляді живота: його здуття і помірна болючість без симптомів подразнення очеревини. При аускультатії - ослаблення перистальтики кишечника. Картина крові не змінена. При рентгенологічному дослідженні визначається пневматизація і потовщення стінки тонкої кишки.

II стадія (7-12 год). Виражений біль у животі, при пальпації відзначається наростання болючості, однак перитонеальних симптомів немає, стан хворого поступово погіршується. При пальцевому дослідженні прямої кишки можуть бути кров'яністі виділення. В крові - наростання лейкоцитозу, рентгенологічні зміни попередні.

III стадія - стадія некрозу кишки (після 12 год). Симптоматика розлитого перитоніту і паралітичної кишкової непрохідності, в крові - високий лейкоцитоз, при рентгенологічному дослідженні органів черевної порожнини - множинні рівні рідини.

Клінічні прояви гострої непрохідності брижових артерій багато в чому схожі з синдромом гострого живота іншої етіології. Вельми характерний гостро прогресуючий перебіг і в той же час, особливо в початковий період, мізерні об'єктивні дані.

При опитуванні хворого *скарги*: на біль у животі - перший і основний симптом, виникає раптово, біль сильний, зазвичай постійний, в біляпупковій області, а потім по всьому животу, нерідко віддає в спину, через кілька годин біль може зникнути або зменшитись на деякий час (прихований період); на здуття живота; в перші години від початку захворювання спостерігається нудота, блювота, іноді з кров'ю, блідість, пітливість, стілець зі слизом і кров'ю.

Анамнез захворювання. При гострому розвитку синдрому гострого живота у хворих похилого та старечого віку з вадами серця, інфарктом міокарда, вираженим атеросклерозом в першу чергу необхідно виключити непрохідність брижових артерій.

Об'єктивно. Загальний стан, як правило, важкий, можуть відзначатися стражденний вираз обличчя, холодний піт, блідість з акроціанозом, тахікардія, гіпотонія. Температура підвищується лише у поодиноких хворих.

Локальний статус. При огляді і пальпації живота – його здуття різного ступеня, відставання при диханні. Болючість частіше зліва від пупка. Дуже часто спочатку захисне напруження м'язів живота відсутнє, але завжди є різка чутливість при поверхневій пальпації живота. Напруження (дефанс) виникає в пізні терміни при розвитку перитоніту. Перистальтика зазвичай різко ослаблена.

Через 3-12 (24) годин від початку захворювання на тлі деякого зменшення болю розвивається клініка паралітичної кишкової непрохідності із зникненням перистальтики, вираженим здуттям живота і важким загальним станом, ендотоксичним шоком в результаті зменшення об'єму циркулюючої рідини, інтоксикації. В кінцевій стадії перитоніту з класичною картиною паралітичної кишкової непрохідності, з важкою інтоксикацією, коли встановлюють діагноз гострої брижової непрохідності і виконують часто запізнїлу лапаротомію, зміни в кишечнику зазвичай незворотні.

Описана вище клініка характерна для хворих з гострою непрохідністю в басейні *верхньої брижової артерії*.

Гостра оклюзія *черевного стовбура* спостерігається рідко і характеризується появою гострого болю у верхньому відділі живота, спини, в правому підребер'ї, рано виникаючою нудотою, кривавою блювотою. Захворювання необхідно диференціювати з проривною виразкою шлунка, гострим панкреатитом, холециститом, інфарктом міокарда, що протікає з синдромом псевдоабдомінальної ангіни.

Рання своєчасна діагностика захворювання важка навіть в типових випадках. Приблизно у 6 % хворих його діагностують своєчасно. Труднощі діагностики, з одного боку, полягають у рідкості захворювання, а з іншого - в дуже короткому періоді з моменту розвитку інфаркта кишечника і появи перших клінічних симптомів до розвитку незворотних змін в кишечнику.

При гострому тромбозі брижових судин, який розвивається на тлі хронічної недостатності мезентеріального кровообігу, розвиток клінічної симптоматики більш поступовий. В такому разі незворотні зміни кишечника виникають у більш пізні терміни, що створює сприятливі можливості для своєчасної діагностики та хірургічного лікування захворювання.

Лабораторна та інструментальна діагностика. Характерним і постійним є *високий лейкоцитоз* - $15-20 \times 10^9/\text{л}$, який визначається у хворих вже через кілька годин від початку захворювання на тлі вираженого больового синдрому і мізерних об'єктивних даних.

При рентгенологічному дослідженні в ранній стадії зазвичай не виявляють пато-логічних змін (на відміну від механічної, странгуляційної кишкової непрохідності, перфоративної виразки), а в пізній стадії спостерігається картина паралітичної кишкової непрохідності, тобто непатономонічні ознаки, які мають місце при будь-якій кишкової непрохідності, незалежно від її етіології.

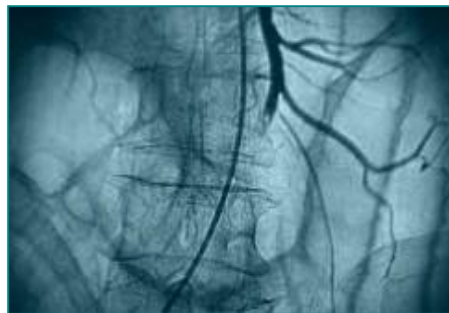
До сучасних методів ранньої діагностики інфаркту кишечника відносяться *ангіографія і лапароскопія*.

При *лапароскопії* (мал. 48) діагноз інфаркту кишечника ставлять по зміні кольору кишки, наявності геморагічного випоту, набряку брижі. Встановлення точного раннього діагнозу можливе тільки за допомогою ангіографії.

Черевна аорто-артеріографія та селективна ангіографія (мал. 49), що виконуються шляхом ретроградної катетеризації аорти через стегнову артерію або транслумбальної пункційної аортографії, дозволяють поставити діагноз у перші 5-6 год. При тяжкому стані хворого у пізній стадії захворювання ангіографію застосовувати недоцільно, а краще терміново провести лапаротомію.



Мал. 48. Лапароскопія – інфаркт кишечника



Мал. 49. Мезентерікографія – емболія кишківника верхньої брижової артерії

При диференціальній діагностиці необхідно враховувати наступні особливості.

1. Наявність **можливих джерел емболії** (атеросклероз, кардіосклероз, інфаркт міокарда, вада серця та ін.).
2. Раптове виникнення болю в животі, зазвичай сильного, невизначеної локалізації.
3. Невідповідність між сильним больовим абдомінальним синдромом, важким загальним станом (ендотоксичний шок) і мізерними даними при клінічному і рентгенологічному дослідженні.
4. Високий лейкоцитоз у ранній період захворювання.
5. Стілець і блювота з домішкою крові.

Диференціювати **гострий артеріальний і венозний тромбоз брижових судин** надзвичайно важко. На користь **венозного тромбозу** можуть свідчити наявність венозних тромбозів іншої локалізації, ознаки портальної гіпертензії, пухлини панкреато-дуоденальної зони.

Захворювання, з якими доводиться диференціювати **гостру абдомінальну ішемію**, вельми різноманітні. Переважно це хвороби органів травлення, які клінічно проявляють себе болями в животі і дисфункцією кишечника. У зв'язку з цим необхідне ретельне клінічне обстеження хворих з використанням сучасних методів дослідження.

Несвоєчасна постановка діагнозу обумовлена низкою причин. Головною з них є відсутність настороженості у широкого кола лікарів до абдомінальної ішемії у зв'язку з рідкістю даної патології. Крім того, як будь-яке гостре захворювання, абдомінальна ішемія має свої особливості розвитку, які виражаються у не зовсім типових клінічних проявах на початкових стадіях. Це пояснює анамнез захворювання, а також той факт, що правильний діагноз встановлюється, як правило, вже в стадії декомпенсації.

Слід підкреслити, що наявність гострої абдомінальної ішемії не виключає можливість супутнього захворювання органів черевної порожнини. Ця обставина вимагає ретельного аналізу і критичної оцінки клінічної картини, а також лабораторних досліджень.

Гостру абдомінальну ішемію слід диференціювати з **гострим панкреатитом**. Диференціальна діагностика їх представляє певні труднощі. Обидві патології клінічно проявляють себе болями в епігастральній області, схожою дисфункцією кишечника. При гострому ж панкреатиті на початку нападу хворі неспокійні, «кидаються» в ліжку, в подальшому вважають за краще лежати на спині і не виконують активних рухів, щоб уникнути посилення больових відчуттів. Болі, в більшості випадків, гострі, носять оперізуючий характер, часто не купіруються прийомом спазмолітиків. Застосування наркотиків приносить лише тимчасове стихання болю. Болі продовжуються набагато довше і зовсім не співпадають з циклом травлення, часто супрово-

джуються блювотою, яка не приносить полегшення. Характерна іррадіація болей, яка при загостренні панкреатиту поширюється в плече, надпліччя, реберно-хребтовий кут (*симптом Мейо-Робсона*).

Язик обкладений, сухий. Можна відзначити здуття верхніх відділів живота (*симптом Гобьє*), болючість у надпупкової області (*симптом Керте*). По мірі поширення запального процесу на тканини, які оточують підшлункову залозу, і очеревину з'являється болючість в підреб'ях, захисне напруження м'язів передньої черевної стінки і можливий *позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга*.

При загостренні панкреатиту перистальтика кишечника млява або не вислуховується. У разі вираженого набряку залози може не визначатися пульсація черевної аорти (*симптом Воскресенського*). При хронічній абдомінальній ішемії перистальтика кишечника зазвичай посилена, пульсація аорти, як правило, не змінена.

Високий лейкоцитоз, підвищення амілази, діастаза та інші лабораторні показники доповнюють клінічну картину.

Певні труднощі викликає диференціальна діагностика з *гострим апендицитом*.

Як правило, захворювання починається раптовим больовим приступом, іноді відразу в правій здухвинній області, але частіше спочатку в епігастральній області, а в правій здухвинній ямці локалізується лише через кілька годин.

При простій формі запалення больовий напад зберігає інтенсивність протягом кількох днів, при деструктивній - він більш виражений спочатку і по мірі розвитку деструкції зменшується аж до повного зникнення на деякий час (омертвіння зони рецепторів). Особливо інтенсивні болі, які примушують «кидатися» хворого в ліжку, характерні для емпієми червоподібного відростка.

Для недеструктивного запалення характерна відсутність загальної реакції - нормальна температура, відсутність блювоти і так далі. Деструктивна форма, навпаки, супроводжується підвищенням температури до 38 °С, блювотою, яка з'являється слідом за виникненням болю, затримкою стільця (частіше) або проносами (рідше). Характерне підвищення лейкоцитарної реакції і активності лужної фосфатази в лейкоцитах периферичної крові.

У типових випадках пальпація правої клубової ямки болюча, має місце локальне напруження м'язів і позитивний симптом подразнення очеревини.

В ряді випадків захворювання розвивається атипово. Наприклад, напад починається нестримною блювотою, проносом, розлитими болями в животі без типової локалізації. Температура може залишатися нормальною, але може підвищуватися вище 38 °С. При пальпації передньої черевної стінки симптом запалення виражений на всьому протязі, але не різко. В інших випадках різкий больовий напад є єдиною скаргою хворого.

Рясний і інтимний рефлекторний зв'язок червоподібного відростка (ЧВ) і сліпої кишки з шлунком і дванадцятипалою кишкою пояснює в ряді випадків схожість симптоматики з хронічною абдомінальною ішемією, виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки та іншими захворюваннями органів черевної порожнини.

Атиповість симптоматики гострого апендициту пояснюється і розташуванням відростка. Наприклад, при заочеревинному розташуванні органу симптоми з боку черевної порожнини відсутні і клінічна картина подібна нирковій коліці. При підпечінковому розташуванні відростка болі локалізуються в правому підребер'ї, однак без характерної іррадіації в надключичну область, симптоми холециститу сумнівні. При тазовій локалізації ЧВ болі локалізуються в надлобковій області, характерні симптоми ураження тазових органів – прямої кишки (рідкий стілець 2-4 рази без патологічних домішків), сечового міхура (прискорене сечовипускання, але без дизуричних явищ і без істотних змін в аналізі сечі), на перший план у жінок виступають симптоми з боку геніталій. Не слід забувати і про лівостороннє розташування червоподібного відростка.

Перебіг залежить від форми захворювання. Недеструктивне запалення зазвичай не містить небезпеку для хворого. Болі тримаються протягом кількох годин або днів і вирішуються або спонтанно, або під впливом терапії. Саме ця форма має схожу з хронічною абдомінальною ішемією клінічну симптоматику.

Деструктивні ж форми гострого апендициту завжди небезпечні, оскільки розвиток патологічного процесу часто протікає стрімко і веде до різних ускладнень - утворення інфільтрату, периапендикулярного абсцесу, перитоніту, пілефлебиту, сепсису, а при атипичному розташуванні - флегмоні заочеревинного і біляхребетного просторів.

Діагноз встановлюється на підставі анамнезу і клініки захворювання. Значення анамнезу неоціненне, і саме його недооцінка часто призводить до діагностичних помилок. Сильний больовий напад, слідом за яким виникають блювання та інші диспепсичні розлади, як би швидко він не тривав, слід розцінити як прояв гострого деструктивного запалення в черевній порожнині.

При деструктивних формах гострого апендициту, а також у всіх сумнівних випадках показана апендектомія.

При хворобі Крона клінічні прояви обумовлені локалізацією ураження в тому чи іншому відділі шлунково-кишкового тракту. У більшості випадків хвороба розвивається повільно, але спостерігаються і гострі, раптово виникаючі форми термінального ілеїту. Перебіг, на відміну від гострої мезентеріальної ішемії, рецидивуючий.

Для хвороби Крона характерний больовий і диспепсичний синдром. Часті розлади стільця. Як правило, спостерігаються загальні симптоми - лихоманка, схуднення, анемія, у важких випадках - синдром порушеного всмоктування. При пальпації через передню черевну стінку може визначатися пухлиноподібне утворення в місці локалізації процесу.

Гастроентероколіт є запальним ураженням одночасно шлунка, тонкої і товстої кишок. Причиною його може бути бактеріальне зараження, харчова і лікарська алергія, а також різні інтоксикації.

Зазвичай початок захворювання гострий, раптовий, характеризується виникненням явищ шлунково-кишкової диспепсії: відрижка, печія, тяжкість у надчеревній області, розлиті або локалізовані у верхній половині живота або навколо пупка болі, блювота їжею, пронос, іноді після затримки стільця протягом 1-2 діб. Разом з цим мають місце і загальні симптоми інтоксикації: підвищення температури, розбитість, сплутаність свідомості, серцево-судинні розлади аж до колапсу, головні болі. У деяких випадках диспепсичні симптоми спочатку слабо виражені або зовсім відсутні, і провідними є ознаки загальної інтоксикації. При легкому перебігу захворювання і своєчасно розпочатому лікуванні гострий гастроентероколіт проходить через кілька днів, не залишаючи ніяких наслідків. У більш важких випадках він триває 1-2 тижні, іноді переходячи в хронічну рецидивуючу форму.

Тифліт – запалення *сліпої кишки*. При цій патології спостерігаються болі в правій гіпогастральній (клубовій) області з іррадіацією в пах, ногу, поперек, рідше в праву епігастральну область, чергування проносів і запорів, спазм або дилатація сліпої кишки, болючість при пальпації. Часто зустрічаються поєднання з дуоденітом, хронічним холециститом, тонзилітом і гранульозним фарингітом.

Трансверзит - запалення *поперечної ободової кишки* (частіше при панколіті, самостійно - дуже рідко). Характерні болі, що виникають безпосередньо після їжі в середній частині живота, урчання, чергування проносів і запорів, іноді дисфагія - порушення ковтання (рефлекторно). Поперечна ободова кишка болюча при пальпації, спазмована або роздута, розширена.

Проктосигмоїдит - запалення *прямої і сигмовидної кишок*. Спостерігаються болі в лівій гіпогастральній області та прямій кишці, відчуття тиснення, переповнення, часто помилкові позиви з відходженням газів, а в періоди вираженого загострення - слизу, іноді з прожилками крові. Порушення стільця частіше проявляється запорами або *синдромом недостатнього, фракційного спорожнення* (мізерний рідкий, кашкоподібний або гетерогенний стілець 3-4 рази на день частіше в ранкові години з короткими інтервалами або після кожного прийому їжі, без відчуття повного спорожнення). Сигмовидна кишка спастично скорочена або роздута, болюча при пальпації. При цій формі диференціальний діагноз хронічної абдомінальної ішемії сумніву не викликає. Важлива диференціальна діагностика з пухлинами сигмовидної і прямої кишок (ректороманоскопія і колоноскопія, рентгенологічне дослідження за допомогою контрастної клізми).

Абдоменалгії є іншими патологічними станами, які характеризуються болями в животі. В цей розділ віднесені захворювання, які не були перераховані вище, але з якими необхідно диференціювати гостру абдомінальну ішемію.

Швидкоплинні епізоди болю в животі зустрічаються у дітей в 12 % випадків. З них лише в 10 % вдається знайти органічну основу цих абдоменалгій. Серед хворих з психогенними порушеннями шлунково-кишкового тракту біль у животі, як провідний симптом, зустрічається в 30 % випадків. Психогенний характер хронічних болей визначається у 40 % пацієнтів з абдоменалгіями.

Слід підкреслити, що абдоменалгії мають, як правило, багатofакторну етіологію та патогенез, головними ланками яких виступають психогенні, нейрогенні, ендокринні, метаболічні та інші механізми або їх поєднання. Часто в літературі подібні болі відображаються розпливчастим терміном «*неорганічні*».

Абдомінальні болі у пацієнтів з так званими *соляритами* і *гангліоневритами* зазвичай тісно пов'язані з розладами афективної сфери, перенесеними емоційними стресами або порушеннями вегетативної регуляції, а не з інфекційними ураженнями вегетативних сплетень і вузлів. Соматичний генез болей у цих хворих при ретельному обстеженні зазвичай виключається.

Нижче ми розглянемо різні варіанти абдомінальних болів.

Абдоменалгії психогенної природи. Взаємозв'язок між динамікою ряду параметрів психічної сфери, подій в житті хворого з дебютом, динамікою перебігу та маніфестацією клінічної картини абдомінальних болів є сильним аргументом на користь діагнозу абдомінальних болів психогенної природи. Пацієнти, як правило, протягом тривалого періоду (місяці, роки) націлені на пошук органічного субстрату свого захворювання. Можливість взаємозв'язку болю з соціальними і психологічними факторами найчастіше представляється їм малоімовірною. Більш того, думка про те, що стреси, переживання можуть спровокувати або загострити соматичне страждання є цілком реальною і логічною. В цих випадках важливо уточнити внутрішню картину хвороби, анамнез життя і пережитих стресів, життєвих подій і встановити причинно-наслідковий механізм психогенної природи захворювання.

Характерною рисою абдомінальних болів психогенної природи є наявність супутніх полісистемних перманентних і пароксизмальних вегетативних проявів. Абдоменалгії в картині *вегетативного кризу* - досить часта клінічна ситуація. При цьому болі в животі можуть бути першим симптомом або виникають на висоті кризу, нерідко супроводжуючись посиленою перистальтикою кишечника.

Абдоменалгії при психічних захворюваннях. Серед пацієнтів психіатричних клінік, які скаржаться на біль, абдоменалгія займає третє місце. Існують різні описи подібних болів. Їх відзначають як «*абдомінальні психалгії*» і підкреслюють такі особливості прояву захворювання, як відсутність зв'язку між болем і топографією органів, мінливість локалізації, інтенсивності, характеру болю, незвичайні описи «розфарбування» болів. Зазвичай відзначають також і дисоціацію між описом болей як «надмірних», «нестерпних» і достатньо задовільним загальним станом пацієнта, його настроєм, апетитом, сном і поведінкою, які відзначаються на тлі інших психічних порушень. Представлені характеристики дозволяють запідозрити у хворих сенестопохондричні і депресивні порушення ендогенного походження, при яких абдомінальні болі є лише частиною проявів клінічної картини захворювання. Патогенез болю пов'язаний, по суті, з психічним захворюванням, коли «біль у животі» є надцінною, божевільною ідеєю і організовує патологічну поведінку хворого.

Абдомінальна мігрень. Біль у животі при абдомінальній мігрені найчастіше зустрічається у дітей і підлітків, проте, нерідко виявляється і в дорослих. Для нього характерний інтенсивний, дифузний характер, але іноді він може локалізуватися в області пупка, супроводжуватися нудотою, блювотою, проносом, блідістю і похолоданням кінцівок. Супутні вегетативні прояви можуть варіювати від помірно виражених до яскравого вегетативного кризу. Тривалість болю коливається від півгодини до декількох годин або навіть декількох діб. Можливі різні поєднання з мігренозною цефалгією - одночасна поява абдомінального та цефалгічного болю, їх зміна, домінування однієї з форм при одночасній їх присутності. При діагностиці необхідно враху-

вати наступні фактори: зв'язок абдомінального болю з головним болем мігренозного характеру, характерні для мігрени провокуючі і супроводжуючі фактори, молодий вік, сімейний анамнез, терапевтичний ефект протимігренозних препаратів, збільшення швидкості лінійного кровотоку в черевній аорті при доплерографії, особливо під час пароксизму.

Абдоменалгії при епілепсії. Болі в животі можуть бути проявом простого нападу з вегетативно-вісцеральними проявами або проявом вегетативно-вісцеральної аури. При цьому характерне поширення болю і неприємних відчуттів, іноді в поєднанні з нудотою, від живота вгору до голови, після чого виникає вимикання свідомості і/або з'являються різні парціальні порушення або розгортається генералізований припадок.

Відзначено, що абдомінальні болі при епілепсії більш характерні для локалізації вогнищ у правій півкулі, яка підкреслює його особливу роль у формуванні алгічних і вегетативних проявів. Діагностичними критеріями абдомінальних болів епілептичної природи є пароксизмальність і короткочасність (секунди) нападу на тлі інших проявів епілепсії, виражені афективно-вегетативні прояви, наявність у самому нападі ряду епілептичних феноменів, оглушення після нападу, специфічні зміни на ЕЕГ.

Абдоменалгії при тетанії. Характерною ознакою болю при тетанії є їх періодичний, спазматичний і болючий характер. Болі можуть бути як пароксизмальними, так і перманентними. Хворі скаржаться на «коліки», відчуття скорочення, стиснення, спазми в животі. В діагностиці тетанічної природи абдоменалгій мають значення: виявлення парестезій і м'язово-тонічних феноменів в кінцівках (*феномен руки акушера, педальні або поєднані карпопедальні спазми*); симптоми підвищеної нервово-м'язової збудливості (*симптоми Хвостека, Труссо, Труссо-Бонсдорфа*); зміни електроміограми (*дуплети, триплети* при проведенні ішемічної проби з гіпервентиляцією) при дослідженні м'язів у першому міжпальцевому проміжку; гіпокальціємія, гіпомагнезіємія, гіпофосфатемія.

Ідентичні за характером болі зустрічаються і при гіпервентиляційному синдромі, для якого тетанічні порушення (підвищена нервово-м'язова збудливість) є досить характерними. Патогенез абдомінальних болів при тетанії обумовлений підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, пов'язаною з виникненням м'язових скорочень і спазмів у поперечно-смугастій та гладкій мускулатурі, порушенням мінерального балансу, вираженою вегетативною дисфункцією.

Абдоменалгії при періодичній хворобі. Захворювання характеризується періодично виникаючими нападами гострого болю в животі і суглобах, які супроводжуються підйомом температури до високих цифр (40-42 °С). Подібні стани тривають кілька днів. Після цього вони зникають, але через деякий час знову виникають (звідси термін «*періодична*»).

Пароксизми болю нагадують картину «*гострого живота*». Спостерігається нудота, блювання, пронос; при пальпації живота визначається різке напруження м'язів передньої стінки живота, різко позитивний *симптом Щоткіна-Блумберга*. З урахуванням того, що біль у животі, крім лихоманки, супроводжується також підвищенням ШОЕ і лейкоцитозом, ці хворі нерідко піддаються оперативним втручанням, а частина з них і повторним. У таких пацієнтів описаний *феномен «географічного живота»*, який характеризується наявністю на животі численних післяопераційних рубців.

Періодична хвороба вражає хворих майже всіх національностей, однак, найчастіше вона виявляється у представників певних етнічних груп, головним чином, у жителів регіону Середземного моря (євреї, араби, вірмени).

Абдоменалгії при порфірії. Порфірії - велика група захворювань різної етіології, в основі яких лежить *порушення обміну порфірину*. Одним з варіантів захворювання, які найчастіше зустрічаються, є *переміжна порфірія*.

Провідною ознакою зазначеної форми хвороби є абдомінальний синдром, який характеризується періодично виникаючим болем в животі з тривалістю від 2-3 годин до декількох діб. До болю можуть приєднатися блювання, запор і рідше діарея. Патогномонічним є виділення сечі червоного кольору (*симптом «бургундського вина»*), інтенсивність якого залежить від вираженості захворювання. Зазначено, що вживання барбітуратів (як снодійного засобу) провокує у цих хворих загострення захворювання, яке проявляється появою сечі червоного кольору.

Спеціальний аналіз виявляє *позитивну реакцію на порфобіліноген в калі і уропорфірин в сечі*. По мірі прогресування хвороби приєднуються ознаки *ураження і нервової системи (полінейропатії, радикулопатії)*.

Абдоменалгії вертебро - і міогенної природи. Болі в животі можуть бути наслідком дегенеративних змін у хребті, спондиліозу, туберкульозу, пухлин або травм хребта. Виникнення болів в животі реалізується через вегетативно-іритативні, корінцеві, вісцеромоторні, міофасціальні механізми. Міофасціальні синдроми (ураження прямого і косих м'язів живота) можуть формуватися не тільки на тлі вертеброгенної патології, але також і в результаті тривалого м'язового напруження (спортивне веслування), травми передньої черевної стінки і в результаті інших невертеброгенних причин.

Важливими характеристиками подібних болів є зв'язок з рухом тулуба, зміною внутрішньочеревного тиску, обмеженням рухів. Частіше вони проявляються односторонньою локалізацією і поєднанням з болем в попереку і спині перманентного характеру. При міофасціальних болях виявляють болючі при пальпації м'язи, тригерні зони. Слід зазначити, що корінцеві синдроми на грудному рівні хребта зустрічаються рідко, і тому абдоменалгії корінцевого характеру зустрічаються нечасто.

Абдоменалгії при органічних ураженнях головного та спинного мозку. В даний час в неврологічній практиці найчастіше болі в животі можуть зустрічатися при *сухотці спинного мозку*. При цьому захворюванні вони проявляють себе так званим табетичним кризом, який відрізняється раптовістю виникнення, гострими, переймоподібними, «рвучими» болями, які швидко досягають максимальної вираженості. Біль частіше локалізується в епігастрії, але може іррадіювати в ліві підребер'я або в область попереку. Періодично посилюючись, біль може зберігатися протягом декількох днів. Можливі функціональні порушення ШКТ.

Для діагностики представляють важливість серологічні дослідження та аналіз неврологічної симптоматики. Патогенез цих абдоменалгій остаточно нез'ясований.

Значно рідше абдоменалгії можуть спостерігатися при *розсіяному склерозі, синингомелії і при пухлинах головного мозку*. Гострий біль в животі описаний і зустрічається при гострому енцефаліті, судинних ураженнях нервової системи, енцефалопатіях та інших хворобах. Абдоменалгії при пухлинах IV шлуночка характеризуються високою інтенсивністю, супроводжуються спонтанною блювотою без попередньої нудоти. Пухлини скроневої і верхньотім'яної локалізації можуть викликати яскраві вісцеральні, частіше епігастральні болі.

Абдоменалгії при захворюваннях ШКТ неясної етіології. В останні роки все очевидніше стає той факт, що психічні фактори і вегетативна дисфункція відіграють важливу роль в патогенезі так званих неорганічних захворювань ШКТ. При цьому існують дві ситуації, коли абдоменалгічний синдром може бути головним або одним з провідних проявів хвороби. *Це синдром роздратованого кишечника і синдром невиразкової диспепсії*.

Синдром роздратованого кишечника - хронічний патологічний стан, який характеризується наявністю болю в животі і розладами функцій кишечника (пронос, запор) без порушення апетиту та зниження маси тіла. Тривалість розладів не менше 3 місяців при відсутності органічних змін ШКТ, які могли б обумовити наявні розлади. Больовий синдром характеризується різноманітним проявом - від дифузних тупих до гострих, спастичних, від постійних до пароксизмальних болів в животі. Тривалість больових епізодів - від декількох хвилин до декількох годин. У 90 % випадків біль супроводжується диспепсією (пронос або запор). При цьому зміна психічної сфери у вигляді тривожних і депресивних розладів зустрічається у 70-90 % хворих з синдромом роздратованого кишечника.

Синдром невиразкової диспепсії проявляється болем у животі, дискомфортом або нудотою, яка виникає періодично, триває не менше місяця, не пов'язана з фізичним навантаженням і не зникає протягом 5 хв. відпочинку. Болі при диспепсії багато в чому ідентичні болям при синдромі подразненого кишечника. Вони, як правило, супроводжуються відчуттям важкості, переповнення після їжі в епігастральній області, супроводжуються відрижкою повітрям або їжею, неприємним металевим смаком в роті і іноді зниженням апетиту. Хворих зазвичай, до всього іншого, турбують бурчання, відчуття «переливання» і посилення перистальтики кишечника.

Найчастіше в них розвивається пронос, рідше - запор. Однак потрібно відзначити, що подібні розлади, незважаючи на те, що вони завдають хворим численні страждання, викликаючи астенічні і вегетативні розлади, суттєво не впливають в цілому на соціальну активність пацієнтів.

Таким чином, є ряд захворювань, які за своїм клінічним перебігом вельми схожі з гострою абдомінальною ішемією. При їх діагностиці, крім клінічної картини, велике значення має початок захворювання. *У всіх сумнівних випадках показане **ангіографічне дослідження або комп'ютерна томографія** з контрастуванням судинного русла.*

Лікування. Тільки агонічний стан змушує відмовитися від оперативного втручання при гострій оклюзії брижових артерій. Виправдано слід вважати свідому гіпердіагностику інфаркту кишечника з негайною госпіталізацією у випадку сумнівного діагнозу. **При підозрі на інфаркт кишечника лапаротомія є обов'язковою, навіть якщо вона може залишитися тільки пробною.**

Лікування гострої непрохідності брижових судин **хірургічне**. Мета операції - відновити кровопостачання в басейні оклюзованої судини, якщо це можливо, і провести резекцію некротизованих петель кишечника. Вибір методу операції визначається станом хворого, характером оклюзуючого ураження судин, терміном від початку захворювання і станом кишечника.

При відсутності явних ознак гангрени кишки в перші 6 годин з моменту захворювання виконують операцію на судинах з тим, щоб усунути їх закупорку. При розвитку некрозу кишечника доцільно поєднувати резекцію кишечника з операцією на брижових судинах, якщо дозволяє стан хворого, оскільки усунення закупорки і відновлення кровообігу перешкоджають прогресу тромбоемболії, покращують післяопераційний перебіг, є дієвою профілактикою неспроможності анастомозу.

При обмежених інфарктах і розвиненому колатеральному кровообігу операція на судинах не завжди доцільна. У цих випадках обмежуються резекцією ураженого відділу кишечника.

При наявності інфаркту кишечника необхідний **максимальний радикалізм**. Якщо операцію на судинах не проводять, то резекцію кишечника необхідно виконувати в межах басейну оклюзованої судини. При високій оклюзії головного стовбура брижової артерії показана радикальна резекція, навіть якщо ділянка некрозу кишечника обмежена. Однак резекція майже всього тонкого кишечника і правої половини товстого, як правило, несумісна з життям. При тяжкому стані хворого обмежуються зазвичай резекцією кишечника або експлоративною лапаротомією.

Література: 1. Клиническая хирургия: национальное руководство. Том 1. / Под редакцией Савельева В.С., Кириенко А.И. – «Гэотар-медиа», 2008. – 864 с. 2. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнатов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. – Л.: Медицина, 1985. – 216с. 3. Гавриленко А.В., Косенков А.Н. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии. Москва, 2000. – 170с.

II.7. Локальні та розповсюджені гнійно-запальні процеси черевної порожнини, очеревини та заочеревинного простору (інфільтрати, абсцеси, перитоніт)

Гнійне запалення вісцеральної і парієтальної очеревини – перитоніт є одним з найважливіх ускладнень різних захворювань і пошкоджень органів черевної порожнини, яке супроводжується місцевими та важкими загальними симптомами захворювання, серйозними і часто незворотними ураженнями життєвоважливих органів і систем. Тому розповсюджений гнійний перитоніт (РГП), за сучасними уявленнями, характеризується як системна запальна реакція організму (SIRS) у відповідь на розвиток гнійно-некротичного процесу в органах черевної порожнини, клінічно проявляється явищами ендотоксикозу і множинної дисфункції органів (MODS). Гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини ускладнюються РГП в 15-30 % випадків з летальністю у 25-30 % випадків, а при розвитку синдрому поліорганної недостатності (СПОН) - до 80-90 %.

До форм **відмежованих перитонітів**, що виникають як інфекційні ускладнення екстрених оперативних втручань на органах черевної порожнини, найбільш часто відносять внутрішньочеревні абсцеси (від 0,01 до 2 % випадків). В залежності від джерела інфекції і топографіч-

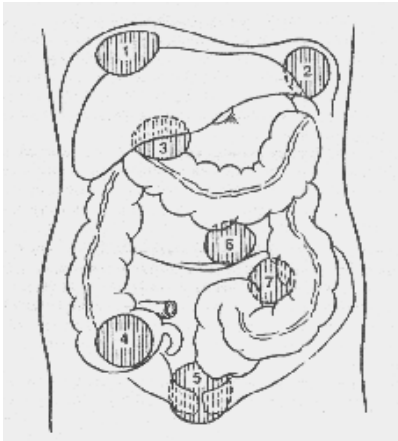
них особливостей відмежовані піогенною мембраною вогнища розпаду виникають в типових місцях: в субдіафрагмальному і підпечінковому просторі, між петлями тонкої кишки, навколо сліпої кишки, у малому тазі.

Гнійно-запальні захворювання **заочеревинної клітковини** (ретроперитоніти, паранефрити, параколіти, парацистити та параметрити) можуть розвиватися первинно (шляхом проникнення інфекції з віддалених гнійних вогнищ або при травмі) і вторинно (метастатичним шляхом, як ускладнення запальних захворювань розташованих позаочеревинно органів, гематогенним або лімфогенним шляхом або шляхом переходу інфекції з прилеглих органів – *per continuitatem*).

Абсцеси черевної порожнини

Абсцеси (відмежовані перитоніти) у відповідності з джерелом інфекції і топографічними особливостями черевної порожнини виникають в типових місцях. Внаслідок деструктивного апендициту, проривної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, гострих холецистити і панкреатиту, після різних операцій на органах черевної порожнини і перенесеного поширеного гнійного перитоніту **абсцеси за локалізацією** найчастіше бувають: **клубові (апендикулярні)**, **піддіафрагмальні і підпечінкові**, **прямокишково-маточного поглиблення (дугласова простору)** і **міжкишкові** (мал. 50).

При апендикулярному (клубовому) абсцесі патологічний процес може йти двома шляхами. При відмежуванні запального процесу через 2-3 дні зменшується больовий синдром, знижується температура і запальна пухлина, пальпувана в правій клубовій області, не має тенденції до збільшення. При прогресуванні процесу температура набуває ін-



Мал. 50. Типові місця локалізації абсцесів черевної порожнини:

- 1, 2 – правосторонній і лівосторонній піддіафрагмальні; 3 – підпечінковий;
- 4 – правий клубовий; 5 – тазовий;
- 6 – міжкишечний; 7 – абсцес біля кореня брижі сигмовидної кишки

термітуючий або гектичний характер, посилюється біль у правій клубовій області, диспептичні явища. Біль наростає при кашлі, ходьбі, тряскій їзді. При огляді язик вологий, обкладений. Живіт відстає при диханні в правому нижньому квадранті і тут же може визначитися вибухання. Пальпаторно в цій зоні болючість, помірне напруження м'язів і слабопозитивні симптоми подразнення очеревини. При глибокій пальпації визначається різко болючий, нерухомий інфільтрат без флуктуації.

Виражені явища паралітичної кишкової непрохідності з рентгеноскопично виявленим пневматозом в правій половині живота і окремими рівнями рідини (*чаши Клойбера*). При ректальному або вагінальному дослідженні - болючість, що посилюється при пальпації нижнього полюса утворення. В крові високий і прогресивно наростаючий лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво. Збільшення інфільтрату і його болючості з гектичним характером температури потребує уточнення при ультразвуковому дослідженні локалізації і розміру гнійника і вирішення питання про екстрену оперативну допомогу.

Піддіафрагмальні і підпечінкові абсцеси, що локалізуються в правому і лівому піддіафрагмальному просторі між діафрагмою, печінкою і поперечною ободовою кишкою, клінічно проявляються постійними болями, що посилюються при глибокому вдиху у відповідному підребер'ї, іррадіюють частіше в спину, лопатку і плече (по діафрагмальному нерву), гикавкою і нудотою. Температура тіла інтермітуючого характеру до фебрильних цифр. Пульс прискорений до 100-110 ударів за хвилину. Хворий частіше знаходиться у вимушеному положенні на спині або на боці, іноді сидячи. Язик сухий, обкладений брудно-сірим нальотом. Живіт помірно здутий, болючий при пальпації в підребер'ї і у вип'ячених, розширених міжреберних проміжках (*симптом Крюкова*). Шкіра в смугі припухлості і набряків на бічній поверхні нижньої половини грудної клітки стає жовтуватою і сухою на дотик. Симптоми подразнення очеревини визначаються рідко. При перкусії в залежності від ступеня здавлення легені визначаємо від легеневого звуку до абсолютної тупості (особливо спереду) і при дихальних рухах зона тупості не змінюється, а при зміні положення тіла смуга притуплення зміщується. При аускультативній визначається

від ослабленого везикулярного до бронхіального дихання із зникненням дихальних шумів на кордоні абсцесу.

При перкусії газовмісних піддіафрагмальних абсцесів (ПДА) виявляється три ділянки різних тонів – ясний тон легені, тимпаніт газу і тупість гною. Газ ПДА, зміщуючись при зміні положення тулуба, завжди знаходиться в його верхній частині (*симптом Деве*). При аускультативній зоні абсцесу звук падаючої краплі, а при швидкій зміні положення хворого виникає «шум плескоту» Гіппократа.

Піддіафрагмальні правосторонні передні і задні абсцеси, як правило, важко діагностуються і важко протікають. Для них характерно: болі в правому підребер'ї і в нижніх відділах грудної клітки справа; *при об'єктивному дослідженні* – випинання черевної стінки в правому підребер'ї, тут же болючість, збільшення і опущення печінки; *перкуторний феномен Берло*, що визначає послідовно змінюючі один одного 4 типи перкуторного звуку - легеневий звук, вкорочення перкуторного звуку, тимпаніт і тупість, які відповідають легеневій тканині, реактивному ексудату в плевральній порожнині, газу і рівню рідини в порожнині абсцесу; *рентгенологічно* – нерухомість і високе стояння правого купола діафрагми, опущення печінки, газ з рівнем рідини під діафрагмою. Можлива наявність позитивних *симптомів*: *Гаубрича* (притуплення і ослаблення дихання в нижніх відділах правої легені), *Крюкова* (болюча пальпація ІХ-ХІ ребер праворуч), *Дюшена* («парадоксальне дихання» - втягнення епігастральної області при вдиху та випинання – при видиху), *Яуре* (балотування печінки при поштовхоподібному постукуванні грудної клітки іншою рукою), *Сенатора* (нерухомість хребта при ходьбі через ригідність м'язів спини), *Латтена* (втягування міжреберних проміжків в місцях прикріплення діафрагми).

В аналізах крові відзначаються лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув лейкоцитарної формули крові вліво, наростання ШОЕ, анемія, диспротеїнемія, поява С-реактивного білка, які зберігаються при антибіотикотерапії.

Рентгеноскопично і рентгенографічно при ПДА визначається потовщення до 8-17 см діафрагми з більш високим стоянням купола діафрагми та зменшенням її рухливості на стороні ураження, «*співчутливий*» (*реактивний*) *випіт* у задньолатеральних відділах плевральної порожнини, під діафрагмою визначається вогнище просвітлення (газовий міхур) над рівнем рідини. **При ультрасонографії** (ехографія, УЗД) в 90-95 % випадків можлива діагностика ПДА з оцінкою динаміки розвитку і можливістю контрольованого пункційного дренивання абсцесів. Вивчення пунктатів з виявленням у них тирозину, гематоїдину і жовчних пігментів дозволяє судити про генез ПДА.

Роздільна здатність **комп'ютерної томографії (КТ) і магнітно-резонансної томографії (МРТ)** дозволяють в 95-100 % випадків чітко візуалізувати розташування і розміри ПДА, віддиференціювати його від реактивного плевриту, гепато- і спленомегалії.

При **підпечінковому абсцесі**, розташованому між печінкою та шлунком, клінічні прояви більш стерті, а рентгенологічно виявити під печінкою газовий міхур з рівнем рідини важко. Контрастне дослідження шлунково-кишкового тракту може виявити відтиснення кишечника або шлунка інфільтратом. Якщо абсцес зумовлений неспроможністю швів анастомозів, можливе надходження контрастної речовини з просвіту кишечника в порожнину гнійника. Ультразвукове дослідження, комп'ютерна рентгеновська томографія і магнітно-резонансна томографія дозволяють уточнити розміри і локалізацію гнійника, його взаємовідношення і зв'язок з прилеглими органами і намітити оптимальні шляхи розтину і дренивання.

Абсцес малого тазу (дугласова простору) обумовлений здебільшого перфоративним апендицитом, перфорацією дивертикула ободової кишки, гнійним запаленням внутрішніх геніталій, рідше залишковим гнійником дифузних форм гнійного перитоніту. При гнійнику, що займає прямокишково-маточний або прямокишково-міхуровий простір, як правило, відсутні перитонеальні симптоми і лише при скупченні гною (1 л і більше) і запаленні очеревини з'являється захисне напруження м'язів передньої черевної стінки. Хворі скаржаться на відчуття важкості, розпирання, біль у нижній половині живота, прискорене і болюче сечовипускання, збільшення частоти стільця або проноси з тенезмами. **При пальцевому ректальному або вагінальному дослідженні** визначається нависання передньої або задньої стінки прямої кишки, різка

болючість та інфільтрат тістуватої консистенції з зоною розм'якшення в центрі. В аналізі крові виявляються ознаки гнійного процесу. **При ректальному або вагінальному УЗД** чітко визначаються розміри і поширеність абсцесу, а при його трансректальній або трансвагінальній пункції отримуємо гнійне виділення.

Міжкишкові абсцеси часто множинні, розташовуються, як правило, у верхньому (над брижою поперечної ободової кишки) або нижньому поверхнях черевної порожнини між петлями кишечника, брижою, черевною стінкою і сальником. Нерідко вони є наслідком перенесеного перитоніту з неповним одужанням, або інфекційно-запальної деструкції і перфорації порожнистого органу черевної порожнини. Діагностика ускладнена через помірної інтенсивності тупого характеру болів в животі без чіткої локалізації з періодичним здуттям живота і підвищенням до вечора температури до 38 °С і вище. При огляді живіт на більшому протязі м'який з локальним напруженням черевних м'язів і болючістю лише в області гнійника; іноді при гнійниках, які мають контакт з черевною стінкою, живіт асиметричний. Пальпаторно може визначатися патологічне утворення, помірно болюче і нерухоме. При абсцедуванні розвиваються симптоми загальної інтоксикації. **При оглядовій рентгеноскопії органів черевної порожнини** та великих розмірах абсцесу виявляється вогнище затемнення іноді з рівнем рідини і газом, явища парезу кишечника і відтиснення петель кишечника при контрастному дослідженні.

Точну локалізацію і розмір гнійника встановлюємо при ультразвуковому дослідженні, КТ (мал. 51) і МРТ.

Лікування абсцесів черевної порожнини тільки оперативне за ургентними показаннями – розтин, санація і адекватне дренивання гнійника під загальним знеболенням.



Мал. 51. КТ – абсцес черевної порожнини (повітря в порожнині)

Видалення гною і дренивання роблять після відмежування вогнища інфекції від решти відділів черевної порожнини марлевими тампонами (для попередження інфікування інтактних відділів черевної порожнини). Вибір оперативного доступу залежить від точної локалізації гнійника і можливості його найкоротшим шляхом ефективно дренивати, виключаючи інфікування плевральної і черевної порожнини.

Лікування апендикулярного абсцесу. Операція виконується після введення в добовій дозі антибіотиків широкого спектру дії і метронідазолу, під загальним знеболенням і краще **доступом поза очеревиною (за Пироговим)**. Після видалення гною і

промивання порожнини антисептиками, проводять по можливості апендектомію з дрениванням двопроточними дренажами для активної аспірації вмісту з промиванням в післяопераційному періоді. Від введення тампонів в рану краще утриматися. В післяопераційному періоді - дезінтоксикаційна терапія, антибіотики (аміноглікозиди) в поєднанні з метронідазолом. **Прогноз та ускладнення** залежать від своєчасності та адекватності оперативного втручання.

При передньо-верхніх ПДА застосовують **боковий позаплевральний позаочеревинний доступ за О. В. Мельниковим**. При цьому шкірний розріз довжиною 10-12 см ведеться по лінії X ребра, паралельно передбачуваному краю синуса плеври від хрящів до середньої пахвової лінії, і підлягають резекції протягом 8-10 см IX і X ребра. Тупо відшаровують плевру догори, оголюють діафрагму, яку розтинають вздовж рани, відшаровують очеревину від гнійника, його пунктують і, отримавши гній, розтинають, дрениують.

При локалізації гнійника **в передньому відділі** застосовують **передній підреберний позаочеревинний доступ Клермона**. Розріз починають від латерального краю прямого м'яза живота довжиною до 10 см паралельно реберній дузі. Відтягуючи реберну дугу вгору і вперед, хірург пальцем ковзає по поперечній фасції догори, відшаровуючи її від внутрішньої поверхні попере-

чного м'язу і нижньої поверхні діафрагми. Абсцес розтинають в зоні флуктуації або по ходу пунктуючої голки.

При задніх ПДА проводять позаочеревинний задній доступ нижче і паралельно XII ребру, починаючи на 3 поперечні пальці назовні від паравертебральної лінії до пахвової. Розсікають тканини до поперечної фасції, при необхідності проводять резекцію XII ребра і далі діємо як при вище описаному передньому доступі. При застосуванні активного проточно-витяжного дренивання порожнина закривається в середньому за 20-27 діб, тобто на 10-20 діб швидше, ніж при стандартному дрениванні.

Підпечінкові гнійники теж розтинаються розрізом вздовж реберної дуги. Іноді під контролем УЗД або КТ порожнини абсцесів дрениують шляхом черезшкірної пункції двома трубковими дренажами для промивання та аспірації, що особливо важливо у літніх і ослаблених супутньою патологією хворих.

Абсцеси малого тазу розтинають через пряму кишку або піхву у жінок. Після очищення кишечника, спорожнення катетером сечового міхура і розтягнення сфінктера прямої кишки за Суботіним під спинальною або перидуральною анестезією виконують трансректальну або трансвагінальну пункцію абсцесу в зоні розм'якшення інфільтрату. При отриманні гною під візуальним контролем за рахунок розтягування анального отвору двостулковим гінекологічним дзеркалом проводять розтин гнійника по голці списоподібним скальпелем з обмеженням його ріжучої поверхні до 1-1,5 см шляхом обмотування леза лейкопластиром. При появі гною м'яким зігнутих зажимом розширюють раневий канал і вводять дренажну трубку для промивання та санації порожнини абсцесу. Поруч у пряму кишку на глибину 10-15 см вводиться багатоперфорована і обгорнута серветкою з маззю Вишневського в області контакту зі сфінктером прямої кишки товста газовідвідна трубка (як правило на 48-72 години).

Міжкишкові абсцеси розтинають і дрениують доступом, що залежить від локалізації та кількості абсцесів. Важливо пам'ятати, що розтин абсцесів повинен здійснюватися після попереднього відмежування марлевими серветками вільної черевної порожнини. При абсцесах, міцно прилеглих до передньої або бічної стінок живота (фланкові), можлива їх пункція і проточне дренивання під контролем УЗД чи КТ з подальшим активним промиванням розчинами антисептиків та інтубацією кишечника для боротьби з післяопераційним парезом і ентеральною інтоксикацією.

Гнійний перитоніт

Розповсюджений гнійний перитоніт (РГП) – вторинне гнійне запалення вісцеральної і парієтальної очеревини, що характеризується як системна запальна реакція організму (SIRS) у відповідь на розвиток гнійно-некротичного процесу в органах черевної порожнини, клінічно проявляється явищами ендотоксикозу і множинною дисфункцією органів (MODS).

Класифікація перитоніту.

I. За етіологією розрізняють.

1. *Первинний перитоніт* чи «*змішаний бактеріальний перитоніт*» з інфікуванням очеревини гематогенним шляхом з екстраперитонеального джерела.

2. *Вторинний перитоніт* – форма ускладненої інтраабдомінальної інфекції внаслідок первинних і післяопераційних деструктивних уражень органів черевної порожнини.

3. *Третинний перитоніт* або «*перитоніт без маніфестуючого джерела інфекції*» - рецидивуюча і персистуюча форма, що розвивається на тлі пригнічених механізмів місцевого і системного протиінфекційного захисту з поліорганною дисфункцією і без явного джерела при лапаротомії.

II. За характером ексудату:

- 1). Серозний.
- 2). Серозно-фібринозний.
- 3). Фібринозно-гнійний.
- 4). Гнійний.

III. За поширеністю процесу.

1. *Місцевий перитоніт* – локалізується в одній анатомічній області:

1) *відмежований* – повністю відмежований спайками від черевної області (інфільтрат, абсцес);

2) *невідмежований* – процес може надалі прогресувати, не маючи обмежуючих зрощень.

2. *Дифузний перитоніт* – процес займає більше однієї анатомічної області – ураження двох поверхів черевної порожнини (третій залишається інтактним).

3. *Розлитий (загальний) перитоніт* – патологічний процес займає всі анатомічні області (всі три поверхи).

IV. *За ентеральною недостатністю.*

I стадія – компенсації, або звичайного післяопераційного парезу;

II стадія – декомпенсації, або істинної функціональної непрохідності кишечника;

III стадія – термінальна або паралічу травного каналу.

V. *За клінічним перебігом.*

1. *Фаза компенсації* – патологічний процес компенсується усуненням чітко виявленого джерела перитоніту, адекватної санації черевної порожнини, інфузійною терапією, раціональною антибіотикотерапією, органоспецифічною та метаболічною підтримкою.

2. *Фаза декомпенсації* – патологічний процес, що проявляється вираженою загальною інтоксикацією, компенсується усуненням джерела перитоніту, адекватною санацією черевної порожнини, екстракорпоральною детоксикацією, раціональною антибіотикотерапією та інфузійною терапією, органоспецифічною та метаболічною підтримкою з ліквідацією паралітичної непрохідності кишечника.

3. *Фаза поліорганної недостатності* – з глибокими розладами гомеостазу і метаболізму, порушенням функції легеневої і серцево-судинної систем, гемостазу, паралічем травного каналу, вираженою дисфункцією печінки, нирок і центральної нервової системи.

Клінічні прояви. У першій фазі (*компенсації*), обумовленою помірним ендотоксикозом внаслідок інфекційно-запального процесу в черевній порожнині, клінічно зазначаються: збудження, свідомість не порушена, язик сухуватий, тахікардія (до 100 уд. за хв), можлива помірна задишка (до 30 за хв.), температура тіла субфебрильна, помірний парез органів травного тракту при нормальному діурезі. Постійного характеру інтенсивні болі в животі посилюються при зміні положення хворого, що змушує їх нерухомо лежати на боці з приведеними до живота ногами. Блювота великою кількістю застійного шлункового вмісту не приносить полегшення. При об'єктивному дослідженні живота: захисне відставання передньої черевної стінки при акті дихання, напруження і болючість в зоні вогнища розвитку перитоніту - «дошкоподібний живіт», високий при перкусії тимпаніт за рахунок парезу кишечника і притуплення перкуторного звуку в пологих місцях живота в зонах скупчення перитонеального ексудату (при його кількості 700-1000 мл). При глибокій пальпації передньої черевної стінки можна визначити запальний інфільтрат, інвагінат, збільшений деструктивно змінений орган (жовчний міхур), пухлину, зону найбільш вираженого симптому Щоткіна-Блумберга. При аускультатії - ослаблені перистальтичні шуми з можливим відходження газів і стільцем.

У другій фазі (*декомпенсації*) «місцеві» прояви у вигляді больового синдрому і напруження черевної стінки слабшають на тлі розвиваючої істинної паралітичної непрохідності кишечника і наростаючої вираженої інтоксикації організму. Клінічно - збудження, ейфорія або млявість хворих, адинамія, зригування і блювання рідиною бурого кольору, затримка випорожнення і відходження газів, різко загострені риси обличчя, запалі очі, сухий язик, виражена тахікардія (до 120 уд. за хв), помірна гіпотонія, задишка (30-36 за хв), гіпертермія (понад 38° С).

При об'єктивному обстеженні живіт різко здутий з відсутністю (або різким ослабленням) перистальтики. Симптом Щоткіна-Блумберга виражений не так різко, як в I фазі.

В третій фазі (*поліорганної недостатності*) внаслідок глибоких розладів го-меостазу і метаболізму порушується функція легеневої і серцево-судинної систем, а також печінки, нирок, ЦНС, гемостазу з розвитком паралічу травного каналу. Важкість стану хворих проявляється в порушенні свідомості у вигляді прекоми або коми (сплутаність свідомості, марення), блідістю шкірних покривів з акроціанозом, загостренням рис обличчя (*facies hippocratica*), вираженою

тахікардією (120-140 уд. за хв і більше), задишкою (більше 36 за хв), некорегованою гіпотонією, нестримною блювотою великою кількістю шлункового і кишкового вмісту з каловим запахом. Живіт різко здутий з розлиною болючістю, напруженням м'язів і позитивним *симптомом Щоткіна-Блюмберга* у всіх відділах, з притупленням в пологих місцях живота, з відсутністю перистальтики (*симптом «гробової тиші»*), з позитивним *симптомом Куленкампа*.

Діагностика перитоніту затруднена у дітей і осіб похилого віку, що в першу чергу пов'язано з труднощами адекватного контакту і збором повноцінного анамнезу захворювання. При цьому перитоніт у дітей часто протікає за типом гіперергічної реакції з вираженими больовими відчуттями, високою гіпертермією і лейкоцитозом, різким напруженням черевних м'язів, а в осіб старечого віку внаслідок зниження реактивності організму болі, напруження м'язів черевної стінки, гіпертермія і лейкоцитоз, як правило, слабо виражені.

При післяопераційних перитонітах внаслідок неспроможності швів анастомозів, скупчення і нагноєння крові та ексудату, що розвиваються на фоні дії антибактеріальних і анальгетичних засобів, діагностика викликає особливі труднощі. Це пов'язано з тим, що після операцій на органах черевної порожнини в ранньому післяопераційному періоді часто відзначаються парез кишечника, напруження м'язів живота, симптом Щоткіна-Блюмберга, гіпертермія, тахікардія і лейкоцитоз. Запідозрити розвиток післяопераційного перитоніту можна при збереженні больових відчуттів і наростанні вищенаведених клінічних симптомів. Принципи діагностики незалежно від віку та причини такі ж, як вище описані при гострих запально-деструктивних захворюваннях органів черевної порожнини.

У відповідності зі стандартними схемами **план лабораторно-інструментального обстеження** і **можливі патологічні зміни**. В загальному аналізі крові відзначається лейкоцитоз, нейтрофіліоз, прискорена ШОЕ. Підвищення маркерів ендогенної інтоксикації у крові помірно виражене. Діагностика перитоніту пов'язана з послідовним застосуванням неінвазивних (ультразвукове дослідження, оглядова рентгеноскопія і рентгенографія органів грудної та черевної порожнини, комп'ютерна томографія) і малоінвазивних (лапароцентез, лапароскопія, за показаннями - пункції осередків скупчення гною) методів дослідження хворих.

При *оглядовій рентгеноскопії (рентгенографії)* виявляємо скупчення вільного газу під правим або лівим куполом діафрагми (*симптом Жобера*), що підтверджує перфорацію порожнистого органу, з високим стоянням і обмеженням рухливості діафрагми, «реактивний» плеврит, які вказують на патологічний процес у верхньому поверсі черевної порожнини. Виявлення вільної рідини в черевній порожнині, прилеглий до вогнища запалення, паретично роздутих газом петель тонкої кишки (*«тонкокишкових арок»*), округлої форми утворень з рівнем рідини і з газом над ним у петлях кишечника (*чаші Клойбера*) і вихід контрастної речовини, даного per os, поза просвітом органа травного каналу, об'єктивно підтверджують діагноз.

Ультразвукове дослідження і КТ дозволяють визначити скупчення і об'єм ексудату, його локалізацію, а при ентеральному контрастуванні - і джерело розвитку перитоніту.

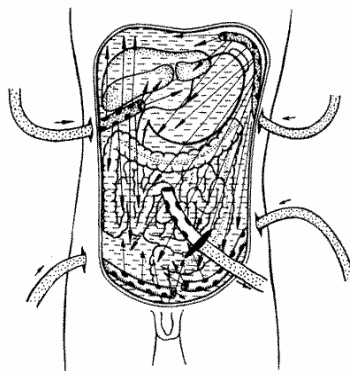
У другій фазі в крові відмічається лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом вліво. При біохімічних та спеціальних дослідженнях визначаються зниження об'єму циркулюючої крові, білка, порушення водно-електролітного балансу і кислотно-основного стану – гіпокаліємія і алколоз, при зниженні діурезу – гіперкаліємія і ацидоз.

У третій фазі в аналізі крові високий лейкоцитоз, який за рахунок вторинного імунodefіциту змінюється лейкопенією. На ЕКГ - ознаки токсичного міокардиту і електролітних розладів. При дослідженні крові максимальне порушення водно-електролітного балансу, кислотно-основного стану та ознаки дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

У всіх сумнівних випадках для визначення характеру перитонеального ексудату (кров, жовч, ферменти, гній тощо) починають з найпростіших досліджень: лапароцентез (прокол черевної стінки в класичних точках Калька з введенням катетера в черевну порожнину) або тонкоголкової пункції зон ймовірного скупчення рідини (трансректально, трансвагінально тощо). При невпевненості в діагнозі і джерела перитоніту показана лапароскопія, яка дозволяє оглянути майже всі органи черевної порожнини, виявити джерело перитоніту і характер ексудату, оці-

нити стан не тільки вісцеральної, але і парієтальної очеревини. У найбільш важких діагностичних випадках застосовується мікролапаротомія і діагностична лапаротомія.

Лікування розповсюдженого гнійного перитоніту (РГП) включає екстрене проведення операції за життєвими показаннями шляхом широкої лапаротомії по Петрову з видаленням вогнища інфекції або дрениванням гнійників, з аспіраційно-механічним очищенням черевної порожнини з багаторазовим промиванням антисептичними розчинами під час і після операції (перитонеальний лаваж), з ліквідацією паралітичної непрохідності кишечника шляхом його інтубації зондом з аспірацією шлункового і кишкового вмісту і стимуляцією моторики кишечника, з адекватним дрениванням черевної порожнини (мал. 52), при необхідності – застосування лапаростомії для виконання програмованих релaparотомій з метою повторних санацій черевної порожнини.



Мал. 52. Схема дренивання черевної порожнини при загальному гнійному перитоніті

Цей основний етап лікування повинен проходити на тлі масивної антибактеріальної терапії і масивної інфузійної терапії, з корекцією білкового обміну, порушень водно-електролітного обміну, кислотно-основного стану, підтримання функціонального стану легеневої і серцево-судинної систем, печінки і нирок.

Передопераційна підготовка за обсягом та інтенсивністю повинна проводитися з урахуванням фази (стадії) та поширеності перитоніту, вираженості інтоксикації і ПОН з метою протягом 2 годин домогтися стабілізації гомеостазу (артеріального тиску, центрального венозного тиску і збільшити діурез).

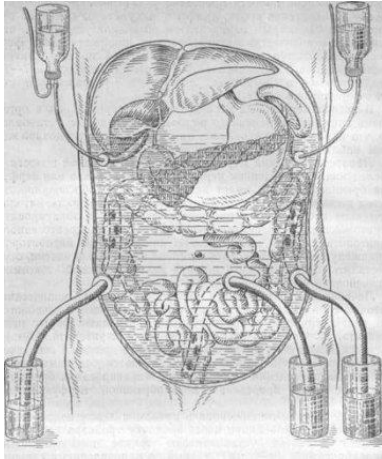
Екстрена операція за життєвими показаннями виконується під загальним знеболенням в умовах штучної вентиляції легень через широку серединну лапаротомію з усуненням причини, що викликала перитоніт (висічення і ушивання проривної виразки, апендектомія, холецистектомія, резекція кишки тощо).

Для попередження ускладнень виконуються екстраперитонізації запально-змінених ділянок, накладення зовнішніх кишкових нориць при неможливості ушивання дефектів, перитонізація лінії швів великим сальником (оментопексія), клейовими композиціями та полімерними плівками, що підвищують їх герметичність, декомпресія анастоматичної камери або введення стентів-протезів.

Спірними залишаються об'єктивні критерії життєздатності тканин і органів, клінічно засновані на наявності пульсації артерій, забарвленні серозного покриву органу, судиннорухової реакції в скомпроментованій зоні, блиску очеревини та її гіперемії, а також інструментальна трансілюмінація і оцінка капілярного кровотоку, імпедансометрія та ін..

Санацію черевної порожнини при розлитому перитоніті починають з промивання 0,5 % підігрітим водним розчином хлоргексидину, мірамістину, діоксидину, до якого можна додати 3 % розчин перекису водню в співвідношенні 1:10, озонованим фізіологічним розчином при концентрації озону 5,0-7,0 мг/л або розчинами фурациліну 1:5000, гіпохлоридом натрію в концентрації до 1200 мг/л і ретельного осушування електровідсмоктувачем та марлевими серветками, обов'язковим видаленням пухких інфікованих нашарувань фібрину. Кількість промивної рідини від 5 до 10 літрів залежить від поширеності перитоніту і характеру вмісту. Крім ретельної субопераційної обробки черевної порожнини, іноді з застосуванням ультразвуку чи опромінення розфокусованим випромінюванням гелій-неонового лазера, виникає необхідність в її продовженій санації наступними методами:

- 1) традиційне (з 4 точок за Петровим) дренивання черевної порожнини з глухим швом лапаротомної рани (у жінок додатково через задній звід піхви);
- 2) перитонеальний (проточний або фракційний) лаваж;
- 3) етапний лапаростомічний лаваж (з програмованим промиванням черевної порожнини);
- 4) керована лапаростомія.



Мал. 53. Проточне дронування
черевної порожнини

Перитонеальний лаваж (діаліз) – проточне (8-10 л.) або фракційне (2-3 л.) промивання протягом 2-3 днів черевної порожнини через рукавичко-трубчаті багатоперфоровані дренажі для видалення інфікованого матеріалу (ексудат, фібринові плівки), (мал. 53).

Через трубчасті дренажі (мікроіригатори) в підребер'ях вводять розчини фурациліну 1:5000 з додаванням антибіотиків групи аміноглікозидів і 500-1000 од. гепарину на 1 л розчину (профілактика утворення згустків фібрину в діалізаті) або береться озонований фізіологічний розчин (ОФР) з концентрацією озону 5-7 мг/л без будь-яких добавок. Відтік промивної рідини через клубові трубчасті дренажі або через них же фракційно розчин вводять на 2-3 години з наступною аспірацією.

Найбільш оптимальним є встановлення у верхньому поверсі трубчастих багатоперфорованих дренажів піддіафрагмально

праворуч і ліворуч, підпечінково і два нижніх через клубові області в порожнину малого тазу, з виведенням через окремі проколи передньої черевної стінки. Після очищення відтікаючої з черевної порожнини рідини і відмежування пухкими зрощеннями дренажів від вільної черевної порожнини припиняється пролонгований лаваж і видаляються трубки, залишаються лише гумові рукавичкові випускники.

При розповсюдженому гнійному перитоніті у фазі поліорганної недостатності, анаеробному перитоніті лікування проводять методом *лапаростомії*. Після усунення джерела перитоніту, одномоментної санації черевної порожнини та інтубації кишечника поверх петель кишок і сальника укладають стерильну перфоровану поліетиленову плівку, яка на 1,5-2 см заходить за край рани. Поверх плівки встановлюють багатоперфорований трубчастий мікроіригатор для зрошення і пухко покривають серветками з антисептиками. Кільцеподібними через всі шари без захоплення очеревини швами зближують до 1,5-2 см краї рани, з цілодобовим повільним (15-20 крапель на хвилину) зрошенням рани. Повторну ревізію черевної порожнини з механічним очищенням петель кишок і органів, промиванням антисептичним розчином (до 15-20 літрів) проводять за показаннями через 24-48 годин у кількості 2-5 сеансів етапного лаважу.

Програмована релапаротомія по своєму значенню і етапами дуже близька лапаростомії, з відмінністю лише в тому, що черевну порожнину вшивають окремими швами шкірними або вшитими в краї рани застібками-блискавками. Повторні санації черевної порожнини після зняття шкірних швів проводять через 24-48 годин. У той же час, при анаеробному перитоніті перевагу слід віддавати лапаростомії, що забезпечує кращу аерацію операційної рани.

Декомпресію перерозтягнутого паретичного кишечника слід виконувати за допомогою інтубаційного багатоперфорованого зонда трансназально, трансцекально або тотально антеградно трансректально. Обов'язковість декомпресії кишечника протягом 6-12 діб з промиванням (ентеролаважем ОФР), введенням ентеросорбентів (ентеродез, белосорб), селективною деконтамінацією патогенної мікрофлори (поліміксин М-В, дифлазон, флуконазол) і раннім ентеральним харчуванням обумовлена вираженою гіпоксією кишкової стінки при перитонітах з розладом її секреторної, моторної, всмоктуючої та перетравлюючої функцій, що сприяє колонізації і транслокації патогенної бактеріальної мікрофлори.

Численні *порушення гомеостазу* і патофізіологічні зрушення в організмі хворого, оперованого з приводу розповсюдженого гнійного перитоніту, диктують *необхідність їх корекції* в післяопераційному періоді за допомогою інфузійних засобів направленої дії:

1) відновлення дефіциту ОЦК, корекція гіповолемії і нормалізація центральної гемодинаміки (кристалоїдні і колоїдні розчини, гемодилутантанти – низькомолекулярні розчини декстрану – реополіглюкін, желатіноль, альбумін-гемодез-Рінгер в рівних співвідношеннях кількості 25 мл/кг);

2) нормалізація транспорту кисню (озонований фізіологічний розчин, гіпертонічний розчин 10 % натрію хлориду 4-6 мл/кг у поєднанні з реополіглюкіном 1:1, препарати гідроксиетил-крохмалю – при рівні гематокриту не нижче 30 %);

3) боротьба із зневодненням організму і нормалізації електролітного складу крові (ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера, хлосоль, трисоль, хлорид калію і т. д.) – під контролем рівня електролітів у плазмі крові;

4) корекція гіпопротеїнемії (препарати крові - нативна і заморожена плазма, альбумін);

5) нейтралізація метаболічного ацидозу (4,5 % розчин бікарбонату натрію, лактосол);

6) підтримання судинного тону та артеріального тиску на тлі гіповолемії та гіпотонії (преднізолон, гідрокортизон);

7) загальна і органоспецифічна підтримка (серцеві препарати, антиферментні препарати, гепатопротектори, синтетичні анаболічні гормони, різні вітаміни);

8) антиоксидантна терапія (озонотерапія – ОФР і велика аутогемоозонотерапія – БАГОТ; вітаміни Е і С, пентоксифілін);

9) селективна деконтамінація тонкої кишки (інтестинальна інтубація, ентеральна озонотерапія, ентеросорбція, поліміксин М-В).

При вираженій інтоксикації у хворих на РГП в післяопераційному періоді широко застосовуються **методи екстракорпоральної детоксикації**: гемосорбція, плазмаферез, озонотерапія, ультрафіолетове (УФОК) та лазерне (ЛОК) опромінення крові, апаратна гемоділюція і гемодіаліз.

Центральну позицію в комплексному післяопераційному лікуванні хворих на РГП займає цілеспрямована **боротьба з інфекцією**, що включає як місцеве застосування методів антибактеріальної терапії, так і внутрішньом'язове, внутрішньовенне, внутрішньоартеріальне і ендолімфатичне введення антибіотиків та антибактеріальних засобів.

При проведенні антибактеріальної терапії бажано слідувати наступним принципам:

1) при призначенні двох і більше антибіотиків завжди враховувати ефект їх взаємодії, максимальної концентрації в організмі і періоду напіввиведення, розділяти шляхи введення препаратів;

2) враховувати нефро-, гепато- і нейротоксичність деяких препаратів;

3) призначати антибіотики у відповідності з чутливістю маніфестуючої мікрофлори або першочергово емпірично з урахуванням частоти зустрічальності і найбільшої чутливості мікрофлори;

4) щоб уникнути формування антибіотикорезистентності мікрофлори кожні 7-8 діб проводити заміну антибіотиків на препарати іншого ряду;

5) поєднувати антибіотики з антисептиками (метронідазол, нітрофурани, сульфаніламід) та фізико-хімічними методами (озонотерапія, УФОК, ЛОК тощо), які посилюють дію препаратів вибору;

6) призначати профілактично препарати протигрибкової дії (дифлюкан, дифлазон, флуконазол, нізорал т.п.).

Важливим при лікуванні РГП є комплексне проведення заходів, **спрямоване на підтримку і підвищення природної імунорезистентності організму**, як правило, включає:

1) застосування фармакологічних препаратів природного і синтетичного походження (левамізол-декарис, діуцифон, сальмазан, біоглобін, поліаніони та ін.);

2) призначення препаратів крові та імунної системи тварин (тималін, Т-активін, тімопін, тімомодулін, людський лейкоцитарний імуноглобулін і гаммаглобуліни та ін.);

3) застосування антистресових препаратів для попередження вторинного імунодефіциту (гангліоблокатори, адреноблокатори, оксibuтират літію і оксibuтират натрію);

4) фізико-хімічні методи детоксикації та імуностимуляції (озонотерапія, ультрафіолетове і лазерне опромінення крові, мембранний плазмаферез, гемосорбція тощо).

Хворі, які оперовані в третій фазі розлитого перитоніту (поліорганної недостатності), потребують тривалої інотропної вентиляції (ШВЛ, часто з позитивним тиском на кінці видиху, ПТКВ), органоспецифічної та метаболічної підтримки, застосування методів екстракорпораль-

ного «заміщення» функції внутрішніх органів (гемодіаліз, гемофільтрація, озонотерапія, мембранний плазмаферез та ін.). При розвитку септичного шоку і респіраторного дистрес-синдрому методом вибору стає гемофільтрація з озонотерапією.

При розповсюдженому гнійному перитоніті летальність досягає 25-30 %, а при розвитку поліорганної недостатності – 85-90 % випадків. Тому необхідно пам'ятати, що *прогноз при РГП залежить від характеру основного захворювання, що викликало перитоніт, своєчасності і ретельності оперативної допомоги, адекватності ентеральної і внутрішньоочеревинної детоксикації, комплексності етіопатогенетично обґрунтованої терапії.*

Гнійно-запальні процеси в заочеревинній клітковині (*spatium retroperitoneale* – ретроперитонеальний простір)

Класифікація гнійно-запальних захворювань заочеревинного простору.

I. За етіологією.

1. *Первинні* – гематогенного походження з гнійного вогнища, розташованого поза заочеревинним простором.

2. *Вторинні* (до 80 %) – джерелом інфікування є заочеревинно розташовані органи.

II. За характером перебігу.

1. *Гострі* (катаральні, інфільтративні, гнійні).

2. *Хронічні* (склерозуючі і фіброзно-гнійні).

III. За локалізацією процесу.

1. *Паранефрити* – ураження припиркової клітковини: передні, задні, верхні, нижні і тотальні.

2. *Ретроперитоніти*.

3. *Параколіти* – між задніми поверхнями висхідної і низхідної ободових кишок і заочеревинною фасцією, медіально до кореня брижі тонкої кишки.

4. *Парацистити*.

5. *Параметрити*.

Гнійно-запальні захворювання заочеревинного простору (ЗП) можуть мати *серозний, гнійний і гнильний характер*. Відповідно до наведеної класифікації в залежності *від локалізації ураження* розрізняють *паранефрит, параколіт і запалення власне заочеревинної клітковини*. Абсцеси і флегмони, що формуються в заочеревинній клітковині, виникають найчастіше як ускладнення запальних захворювань заочеревинно розташованих органів (*вторинні*). Інфекція може проникати гематогенним або лімфогенним шляхом з віддалених гнійних вогнищ (*первинні*).

Клінічна картина гнійно-запальних процесів (ЗП) різноманітна, але *переважають ознаки загальної інтоксикації* – озноб, висока температура тіла, анорексія, слабкість, апатія, лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули крові вліво, наростання ШОЕ. У важких випадках прогресують порушення функції серцево-судинної системи.

При формуванні і збільшенні абсцесу ЗП з'являються болі в поперековій області або бічних відділах живота, а при параколіті - у глибині черевної порожнини. Одночасно виявляються зміни контурів, вибухання черевної стінки в поперековій або епігастральній областях, утворення інфільтрату, м'язове напруження і т.п. Заочеревинний абсцес часто супроводжується згинальною контрактурою в тазостегновому суглобі на стороні ураження.

Гнійно-запальне ураження непарного серединного клітковинного простору, що фасціально охоплює очеревинну частину аорти, нижню порожнисту вену і мережу лімфатичних вузлів і судин, зустрічається вкрай рідко і не вимагає хірургічної санації.

Важкими **ускладненнями** гнійно-запальних процесів ЗП є: прорив заочеревинного абсцесу в черевну порожнину з подальшим розвитком перитоніту, поширення заочеревинної флегмони в середостіння з розвитком медіастиніту, виникнення вторинного остеомієліту кісток тазу або ребер, кишкових норниць, парапроктиту, гнійних затікань в сідничну область і на стегно.

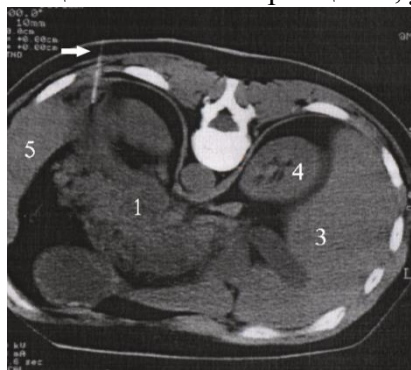
Діагноз гнійно-запального процесу ЗП ставлять на підставі клінічної картини, а також даних *ультразвукового та рентгенологічного досліджень*. При цьому на оглядових знімках виявляється стертість контурів органів заочеревинного простору і поперекового м'язу, а рентген-

контрастні дослідження (екскреторна урографія, іригографія тощо) дозволяють уточнити джерело гнійно-запального процесу.

Найбільш точно наявність, локалізацію і поширення гнійно-запального процесу в ЗП дозволяють отримати методи КТ і МРТ з подвійним контрастуванням, після болюсного введення сучасних рентгенконтрастних речовин (йогексол, йопамідол, йопромід-ультравіст, гадобутолгадовіст тощо).

Переконливим підтвердженням гнійного процесу в ЗП є отримання гною *при пункції під контролем УЗД*.

Лікування на ранніх стадіях гнійно-запальних процесів ЗП при відсутності симптомів гнійного розплавлення тканин – **консервативне**, комплексне, антибактеріальне з дотриманням вище зазначених принципів; **у гнійній стадії процесу лікування хірургічне** - люмботомним доступом, що залежить від локалізації та поширення гнійника, евакуюють гнійний вміст, по можливості видаляють причину (камінь) або джерело (некротичні секвестри, піонефроз тощо) вторинного нагноєння заочеревинної клітковини, порожнину дрениують рукавичко-трубковими дренажами (не менше 3-4) і, при підвищеній кровоточивості, додатково целофаново-марлевими тампонами. Задній кут рани, де виведені тампони і дренажні трубки, залишається протягом до 10 см неушитим.



Мал. 54. Черезшкірна пункція під КТ-навігацією, вказана пункційна голка

В останні роки при обмежених абсцесах ЗП більш широке застосування отримує їх **черезшкірна пункція та дренивання за методикою Сельдінгера** під контролем ультрасоно-графії (УЗД) або КТ (мал. 54). В ряді випадків цей малоінвазивний метод дозволяє під місцевою анестезією дрениувати поєднані абсцеси органів і клітковинних просторів. В подальшому багаторазові щоденні промивання через дренажні трубки теплим антисептичним розчином з введенням антибіотиків дозволяють досягти ліквідації гнійника з облітерацією залишкової порожнини.

Післяопераційна дезінтоксикаційна, антибактеріальна, імуностимулююча терапія повинна поєднуватися з промиваннями порожнини гнійника антисептичними і протеолітичними розчинами з активною аспірацією гнійно-некротичних мас. Подальша комплексна фізіотерапія (діатермія, масло «Озонід», грязьові аплікації, гідротерапія т.п.), загальнозміцнююча і розсмоктуюча терапія (ліда7за, алое, вітаміни, антиоксиданти т.п.) спрямовані на профілактику ретроперитонеального фіброзу (*хвороба Ормонда*).

Післяопераційна дезінтоксикаційна, антибактеріальна, імуностимулююча терапія повинна поєднуватися з промиваннями порожнини гнійника антисептичними і протеолітичними розчинами з активною аспірацією гнійно-некротичних мас. Подальша комплексна фізіотерапія (діатермія, масло «Озонід», грязьові аплікації, гідротерапія т.п.), загальнозміцнююча і розсмоктуюча терапія (ліда7за, алое, вітаміни, антиоксиданти т.п.) спрямовані на профілактику ретроперитонеального фіброзу (*хвороба Ормонда*).

Література: 1. Бойко В.В., Кононенко М.Г. Закрыта травма живота. – Харків, «ІЗНХ АМНУ», 2008. – 528 с. 2. Гнойный перитонит: патофизиология и лечение. // Под ред. акад. А.Я.Цыганенко – Х. «Контраст», 2002. – 280 с. 3. Лекції з госпітальної хірургії в 3 томах//За ред. проф. В.Г.Мішалова. – Київ: «Асканія», - 2008. 4. Урологія: Учебник. // Под ред. Н.А.Лопаткина – М.: Медицина, 1995. - 496 с. 5. Озонотерапия перитонита. /Метод. рекомендации – РМАПО. – М., 1995. – 21 с. 6. В.В. Бойко, О.В.Малоштан, А.О.Малоштан, Р.М.Смачило. Кісти та абсцеси печінки (індивідуалізація лікування). – Харків: Промінь, 2018. – 176 с. 7. Гнійно-септична хірургія/С.Д. Шаповал. Навчальний посібник.- Запоріжжя: Видавництво «Орбіта-Юг», 2007.- 192 с. 8. Перитоніт – одвічна проблема невідкладної хірургії / За ред. В.П. Польового, В.В. Бойка, Р.І. Сидорчука –Чернівці: Медуніверситет, 2012.-376 с.

II.8. Механічні жовтухи. Печінкова недостатність

Останнім часом у всьому світі відзначається значний ріст захворювань органів гепатопанкреатобіліарної зони (ГПБЗ). Пацієнти цієї групи в хірургічних стаціонарах становлять до 25 % всіх хворих з захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Серед хірургічних захворювань печінки та позапечінкових жовчних шляхів найбільш важкими визнані захворювання, які супроводжуються стійкою непрохідністю магістральних жовчних протоків з подальшим розвитком механічної жовтухи (МЖ). Частота розвитку МЖ при захворюваннях ГПБЗ за даними різних авторів становить від 12,0 до 45,2 %. Проблеми діагностики та диференціальної діагностики причин obturaції жовчних шляхів не втратили актуальності і в даний час.

Величезний досвід, накопичений закордонними і вітчизняними хірургами, показує, що причиною механічних жовтяниць найчастіше є жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) з хо-

ледохолітіазом (36,9 %). Намітилася тенденція до збільшення хворих, що страждають механічною жовтяницею некалькульозного походження, причинами якої найчастіше бувають стеноз великого дуоденального сосочка (ВДС) – 16-29 %, панкреатит – 5,4-27,4 %, рубцева стриктура позапечінкових жовчних шляхів – 5,3-15 %, паразитарні захворювання печінки – 1,6-4 %, а також злоякісні новоутворення (рак головки підшлункової залози, рак ВДС, жовчних протоків).

Проблема лікування хворих з механічною жовтухою різного генезу залишається актуальною і багато в чому невирішеною проблемою. Декомпресія біліарної системи є однією з головних цілей і найважливішим компонентом лікувальних заходів у цих пацієнтів. В умовах обструкції жовчних шляхів, холангіту та печінкової недостатності оперативне лікування є досить ризикованим і супроводжується високою летальністю. Хірургічні втручання у хворих МЖ, що виконуються за екстреними показаннями, супроводжуються великою кількістю ускладнень, а летальність досягає 15-30 %, що в 4 рази вище, ніж у тих випадках, коли МЖ вдається ліквідувати до операції.

Як і раніше, одним з маловивчених синдромів хірургічної гепатології залишається портальна гіпертензія (ПГ). У більшості випадків лікарям доводиться мати справу з хворими в стадії декомпенсації захворювання та розвитку ускладнень, що супроводжується високим відсотком летальності та суттєвою інвалідизацією пацієнтів. Ці фактори, враховуючи соціальний характер розвитку патології і неухильне її зростання, говорять про високу актуальність даної проблеми.

Механічні жовтухи

Механічна жовтуха – загрозовий для життя стан, який розвивається внаслідок порушення природного пасажу жовчі з печінки жовчними протоками (мал. 55) далі в дванадцятипалу кишку на будь-якому рівні, що проявляється комплексом симптомів і виникає як ускладнення захворювань гепатопанкреатодуоденальної зони. Результатом прогресування жовтухи є швидкий розвиток печінкової недостатності, а при відсутності будь-якої медичної допомоги – летальний результат.

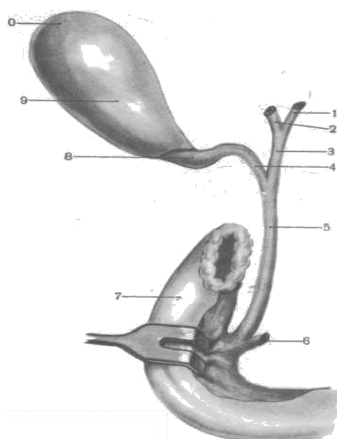
Прийнята в клініці класифікація механічних жовтух.

I. За етіологією.

1. Доброякісні:

а) вади розвитку (атрезії, кісти холедоха, дивертикули дванадцятипалої кишки, розташовані поблизу великого сосочка дванадцятипалої кишки, гіпоплазії жовчних ходів);

б) жовчнокам'яна хвороба (камелі в загальному жовчному і печінкових протоках, синдром Міріззі, вколочені камелі великого сосочка дванадцятипалої кишки);



Мал. 55. Жовчний міхур і жовчні протоки: 1- *ductus hepaticus sinister*; 2 - *ductus hepaticus dexter*; 3 - *ductus hepaticus communis*; 4-*ductus cysticus*; 5 - *ductus choledochus*; 6 - *ductus pancreaticus*

в) запальні захворювання (гострий холецистит, холангіт, хронічний індуративний або псевдотуморозний панкреатит);

г) запальні і післяопераційні стриктури і стенози жовчних ходів, запальний або рубцевий папілостеноз;

д) паразитарні захворювання печінки і жовчних протоків.

2. Злоякісні: рак головки підшлункової залози; рак великого дуоденального сосочка; рак печінкових і загального жовчного протоків; папіломатоз жовчних ходів; метастази раку і лімфоми у воротах печінки.

II. За тривалістю перебігу (відповідно до класифікації Є.В. Смірнова, 1974).

1. *Гостра* – до 10-14 діб.

2. *Гостра тривала* - від 15 до 30 діб.

3. *Хронічна* – понад 30 діб.

III. За ступенем відтоку жовчі.

1. *Повна*.

2. *Неповна*, в тому числі *переміжна* (при вентиляльному) камелі в протоці).

Клінічні прояви. При опитуванні хворого скарги з боку ос-

новного захворювання на жовтушність шкіри, слизових і склер, знебарвлений кал (при вентиляльному камені кал то пофарбований, то ні) і темну сечу, шкірний свербіж. Інші симптоми - больовий, диспептичний, схуднення - обумовлені основним захворюванням, що викликало порушення відтоку жовчі.

Самим раннім і частим симптомом підпечінкової жовтухи *при холедохолітіазі* є біль. Порушення апетиту і диспептичні явища відзначаються в більш пізніх стадіях.

Болі зазвичай локалізуються в правому підребер'ї або в епігастральній області. Характер їх буває різноманітним: свердлячим, ниючим, колікоподібним, гострим, тупим, помірним або сильним, іноді іррадіюючим в спину.

Таблиця 18

Патогенетична класифікація жовтух	
Типи жовтух, фракції білірубіну	Причинно-наслідкові зв'язки
1	2
Надпечінкова жовтуха	
<i>Збільшення утворення білірубіну, непряма (некон'югована) фракція</i>	
Гемоглобінопатія	Серповидно-клітинна анемія
Ферментопатії	Дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази
Порушення будови еритроцитів	Сфероцитоз
Неефективний еритропоез	Сідеробластна і В ₁₂ -дефіцитна анемія
Лікарські препарати та інші хімічні сполуки	Алкоголь
Інфекції	Мікоплазмоз, вірусні інфекції, сепсис
Несумісність груп крові та резус-фактора	Переливання крові
Травма формених елементів крові (руйнування)	Штучні клапани серця, переохолодження
Аутоімунні набуті захворювання	Системна червона вовчанка, гемолітична анемія, гепатити
Злоякісні захворювання	Лейкози
Внутрішньопечінкова жовтуха	
<i>Порушення споживання (захвату) білірубіну печінковими клітинами, непряма фракція</i>	
Інфекції, інтоксикації, ліки	Постгепатитна гіпербілірубінемія
Порушення кон'югації білірубіну	Синдром Жільбера, Кріглера-Найяра та гепатити
Порушення екскреції білірубіну в жовчні капіляри, пряма гіпербілірубінемія — (внутрішньоклітинний холестаза)	Синдроми Дабіна-Джонсона, Ротора. Лікарські впливи (анаболічні стероїди, аміназин та ін.) Доброякісна жовтуха вагітних
Пошкодження клітин печінки (некрози, запалення та ін.), гіпербілірубінемія за рахунок прямої і непрямої фракції	Гемохроматоз. Дефіцит α-1-антитрипсину. Хвороба Вільсона-Коновалова. Гострі вірусні гепатити, хронічні. Цитомегаловірус. Амебіаз. Лептоспіроз. Інфекційний мононуклеоз. Гранулематози. Первинний рак печінки, метастатичний
Порушення відтоку жовчі по запечінкових жовчних протоках, пряма гіпербілірубінемія (внутрішньопечінковий холестаза)	Первинний біліарний цироз. Склерозуючий холангіт. Лікарські гепатити холестатичні
Підпечінкова жовтуха	
<i>Порушення відтоку жовчі по позапечінковим жовчним протокам</i>	
Інфекційні захворювання	Висхідний холангіт
Жовчнокам'яна хвороба	Холедохолітіаз
Травма	Стриктурна жовчної протоки
Злоякісні новоутворення	Рак жовчного міхура, дуоденального сосочка. Рак підшлункової залози

Поряд з типовою клінічною картиною холедохолітіаза виділяють дві форми *атипового перебігу*:

1) холедохолітіаз, що протікає з вираженою жовтухою, але без характерних нападів печінкової коліки;

2) холедохолітіаз, що протікає з жовтухою без характерних нападів печінкової коліки, але з різко вираженими загальними ознаками запального процесу - гарячкою, ознобом і відповідними змінами в крові; жовтуха з'являється через 2 тижні після підвищення температури, яка супроводжується ознобом. Період лихоманки зазвичай короткий.

Для жовтухи **пухлинного генезу** характерні тривалий субфебрилітет, стійке зниження апетиту, схуднення. Підвищення температури тіла пов'язують з наявністю холангіту або, що буває рідше, пов'язане з розпадом пухлини.

Для жовтухи **пухлинного генезу** характерні тривалий субфебрилітет, стійке зниження апетиту, схуднення. Підвищення температури тіла пов'язують з наявністю холангіту або, що буває рідше, пов'язане з розпадом пухлини.

Шкірний свербіж є одним з досить частих симптомів. При механічній жовтяниці шкірний свербіж є більш постійним симптомом і зустрічається при калькульозній жовтяниці в 50 % випадків, а при раку головки підшлункової залози у 75 %. Шкірний свербіж при холедохолітіазі може з'являтися до жовтухи.

Скарги з боку інших органів і систем виникають в залежності від причин, що привели до виникнення МЖ. Нерідко у хворих з жовтухою, зумовленою ЖКХ, виявляються порушення загального стану та диспептичні розлади. У хворих з обтураційною жовтухою, викликаною злоякісною пухлиною гепатопанкреатодуоденальної зони, до розвитку жовтухи протягом тривалого терміну спостерігається загальна симптоматика пухлин - «синдром малих ознак» (загальна слабкість, швидка втомлюваність, погіршення апетиту, втрата ваги).

В анамнезі захворювання необхідно встановити:

1) час появи жовтушності склер, потемніння сечі, знебарвлення калу і їх зв'язок з нападом болю;

2) чи звертався хворий за медичною допомогою і куди, або займався самолікуванням, які медикаменти приймав і який ефект від їх прийому;

3) характер попередніх обстежень (діагностика калькульозного холециститу під час попередніх обстежень, дані лабораторних, рентгенологічних, інструментальних методів дослідження);

4) схуднення (характерне для злоякісних новоутворень), відсутність апетиту (характерна для вірусних гепатитів), відраза до їжі, чи не зловживає хворий алкоголем (необхідно запитати про це у родичів і друзів пацієнта);

5) контакти з жовтушними пацієнтами, наявність продромальних симптомів («грипозний» стан, болі в суглобах, диспепсія тощо) при гепатиті А (хворобі Боткіна);

6) чи проводилися хворому ін'єкції (препаратів, наркотиків), переливання крові, виконувались татування, стоматологічні процедури, були у нього випадкові сексуальні зв'язки, поїздки за кордон (можливо, він переніс малярію);

7) попередні операції на органах гепатопанкреатодуоденальної зони, їх характер, післяопераційний період;

8) явища персистуючого гепатиту або цирозу печінки.

В анамнезі життя з'ясовуються умови роботи, професійні шкідливості і т.д., у жінок акушерсько-гінекологічний анамнез. Важливо оцінити рід професійної діяльності пацієнта: чи є у нього контакт з гепатотоксичними отрутами, тваринами.

Об'єктивно. При оцінці загального стану хворого з МЖ можуть бути адинамія, дратівливість. Загальний стан при холедохолітіазі знаходиться в залежності від гостроти приступу печінкової коліки. Стан помітно погіршується при супутньому панкреонекрозі. При пухлинному генезі МЖ загальний стан обумовлений поширенням пухлинного процесу (ступенем інвазії пухлини в сусідні органи, наявністю віддалених метастазів).

Шкірні покриви і слизові при МЖ залежно від етіології забарвлюються в оранжево-жовтий, зеленувато-жовтий або зеленувато-коричневий (землистий колір). Важливо звернути увагу на наявність розчухів на шкірі, які можуть виникати при генералізованому шкірному

свербінні, характерному для холестазу, наявність гематом в місцях незначних травм. «Судинні зірочки» характерні для хронічного ураження печінки. У пацієнтів можуть виявлятися ксантоми (підшкірні відкладення холестерину) і ксантелазми (невеликі утворення блідо-жовтого кольору в області верхньої повіки розмірами приблизно 6 мм, що виступають над поверхнею шкіри, зумовлені відкладенням в них ліпідів).

З боку серцевої системи можливі стенокардія та брадикардія. Початкова бради-кардія при механічній жовтяниці обумовлена рефлексом, що виникає при механічному розтягуванні внутрішньо- і позапечінкових жовчних протоків, в подальшому дією жовчних кислот на тонус блукаючого нерва.

Локальний статус. При холедохолітіазі під час пальпації живота визначається болючість в правому підребер'ї, при холангітичній формі - збільшення печінки, помірна її болючість. Можуть бути позитивними симптоми *Ортнера* (постукування краєм долоні по правій реберній дузі викликає біль) і *Мерфі* (виражена болючість і мимовільна затримка дихання на вдиху при положенні чотирьох пальців лівої кисті на правій реберній дузі і натискуванні великим пальцем у правому підребер'ї в напрямі жовчного міхура). Жовчний міхур зазвичай не пальпується внаслідок його зморщення, збільшення його можливе при водянці і емпіємі.

При пухлинах головки підшлункової залози на тлі жовтухи в правій підреберній області пальпують безболісний значно збільшений жовчний міхур (симптом *Курвуазьє*).

Особливо значне збільшення печінки спостерігається при пухлинах жовчних шляхів.

При холангіті спостерігається *тріада Шарко* (лихоманка, жовтуха, біль у правому верхньому відділі живота). У важких випадках може розвинутися сепсис, при якому з'явиться *пентада Рейнольда* - тріада Шарко + гіпотонія і сплутана свідомість, що свідчить про розвиток біліарного септичного шоку.

Провідними клінічними симптомами і синдромами, характерними для МЖ, є біль у животі і жовтуха.

Якщо причина, що викликала МЖ, не усунена, поступово вражається печінка, приєднуються симптоми печінкової недостатності.

У відповідності зі стандартними схемами **план лабораторно-інструментального обстеження хворого з МЗ** в умовах хірургічного відділення включає і виявляє *можливі патологічні зміни*.

1. *Клінічний аналіз крові* – при гнійно-запальному характері можливі лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, зсув формули вліво, при злоякісному процесі можлива анемія.

2. *Клінічний аналіз сечі* – білірубінурія. При повному холестазі уробілін в сечі відсутній, можливі ознаки токсичної нефропатії.

3. *Біохімічний аналіз крові.* Ступінь холестазу оцінюється за кількістю циркулюючого в плазмі крові загального білірубину і його фракцій (відмічається гіпербілірубінемія з переважанням прямої фракції – збільшення коефіцієнта прямий/загальний білірубін). Маркерами холестазу є *лужна фосфатаза (ЛФ)* і *γ-глутамілтранспептидаза (ГГТП)*. При холестазі порушується екскреція цих ферментів у жовч і зростає їх концентрація в сироватці крові. Активність патологічного процесу в печінці (цитоліз) оцінюється за рівнем активності *аспартат- і аланінаміотрансаміназ (АсАТ, АлАТ)*. АсАТ є мітохондріальним, а АлАТ цитоплазматичним ферментом. При вираженій активності патологічного процесу - цитолізу - показники активності АсАТ і АлАТ збільшуються в кілька разів. При важкій печінково-клітинній недостатності їх активність може різко знижуватися. Стан синтетичної функції печінки визначається за кількістю *білків плазми крові, їх фракцій і показників протромбінового індексу (ПТІ)*. В печінці синтезуються весь альбумін і 80 % глобулінів. Зниження кількості білків плазми крові (гіпопротеїнемія) є показником порушення синтетичної функції печінки. Може спостерігатися *гіперхолестеринемія, підвищення сечовини, поява патологічного ліпопротеїду X*.

4. *Коагулограма:* характерна гіпокоагуляція (подовження часу згортання, зниження протромбінового індексу).

5. Для верифікації пухлинних захворювань печінки і жовчовивідних шляхів рекомендують визначення *пухлинних маркерів* - α-фетопротеїну і вуглеводного антигену СА 19-9. Але по-

трібно пам'ятати, що СА 19-9 виводиться виключно жовчю. Тому, навіть незначне підвищення рівня загального білірубину в сировотці крові може бути причиною підвищення рівня маркеру. З лабораторних методів дослідження обов'язковим для кожного хворого з жовтухою є визначення *серологічних маркерів вірусного гепатиту*.

6. Після клінічного виявлення жовтухи і подальшого лабораторного підтвердження не-обхідне *інструментальне визначення її характеру*. Широкий спектр сучасних інструментальних методів дозволяє візуалізувати печінку, жовчні протоки і оточуючі їх тканини для визначення характеру, причини і рівня порушення жовчевідтоку. Обстеження, в першу чергу, починають з *неінвазивних методів*, в подальшому переходячи до *інвазивних*, але більш діагностично точних. В якості діагностичного скринінгу використовуються *ультразвукові методи дослідження*. При наявності сучасної апаратури, ультразвукове дослідження (УЗД) дозволяє диференціювати механічну жовтяницю з паренхіматозною в 80-97 % випадків за характерною ехографічною ознакою жовчної гіпертензії: розширення внутрішньо- і позапечінкових жовчних протоків. В 90 % випадків УЗД дозволяє визначити рівень механічної перешкоди жовчевідтоку, однак діагностична точність цієї методики складає 40-50 %.

При УЗД - жовчні протоки розширені, діаметр загальної жовчної протоки перевищує 0,8-1 см. Можуть бути виявлені конкременти в жовчному міхурі, проте достовірність визначення каменів у загальній жовчній протоці невисока. В рідкісних випадках можливі діагностичні помилки, коли пухлину жовчного міхура інтерпретують як скупчення конкрементів. При пухлині головки підшлункової залози або псевдотуморозному панкреатиті розміри органу збільшуються. Виявляють вогнищеві ураження печінки (метастази, ехінококові кісти).

7. При КТ візуалізуються всі органи гепатодуоденальної зони. КТ найбільш ефективна у виявленні холедохолітазу, розширення внутрішньо- і позапечінкових жовчних протоків як ознаки обтураційного холестазу, кіст і пухлин печінки розміром від 0,5 см і більше, гострого панкреатиту, кістозних утворень підшлункової залози і менш інформативна у диференціюванні хронічного панкреатиту і раку підшлункової залози. Обмежені діагностичні можливості УЗД і КТ обумовлюють необхідність доповнення його проведенням рентгеноконтрастного дослідження жовчних протоків (ЕРХПГ, ЧЧХ), щоб уточнити діагноз і визначити можливість застосування неоперативних методів вирішення жовтухи.

8. *Гастродуоденоскопія* має важливе значення як для діагностики основного захворювання, що викликало обтурацію жовчних протоків, так і для оцінки супутніх змін в шлунку і 12-палій кишці. Гастродуоденоскопія особливо ефективна у виявленні защемленого каменя і раку ВДС. Діагностика защемленого каменя базується на прямих і непрямих ендоскопічних ознаках захворювання. За прямими ендоскопічними ознаками, до яких відноситься візуалізація каменю безпосередньо в гирлі сосочка, захворювання діагностується рідко. Найчастіше діагноз встановлюють за непрямыми ендоскопічними ознаками: збільшення ВДС в розмірах до 1-1,5 см, вибухання його в просвіт дванадцятипалої кишки, появи в слизовій оболонці сосочка крововиливів, гіперемії, набряку, а також ерозій і фібринозного нальоту. При защемленому камені гирло ВДС зяє або не диференціюється. Ендоскопічна діагностика раку ВДС зазвичай не викликає труднощів, якщо виявляється поліповидна пухлина з горбистою або вузлуватою поверхнею багряно-червоного або малинового кольору з ділянками виразки. Пухлина буває різних розмірів, вибухає в просвіт кишки і обтурає її. При розпаді пухлини виникає контактна кровоточивість. Діагноз раку ВДС підтверджується цитологічним дослідженням біопсійного матеріалу.

9. *Релаксаційна дуоденографія*. Рентгенологічна ознака індуративного панкреатиту або злоякісної пухлини підшлункової залози, яка проростає в дванадцятипалу кишку - симптом *Фростберга* (деформація внутрішнього контуру низхідної частини дванадцятипалої кишки у вигляді дзеркально відбитої цифри 3). Може бути виявлений дивертикул дванадцятипалої кишки в області ВДС.

10. *Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ)* - показана при сумнівних результатах УЗД у випадках, коли передбачається блокада позапечінкових жовчних шляхів. Для канюлірування загальної жовчної протоки і протоки підшлункової залози використовують фіброволоконний дуоденоскоп. Після введення в протоку рентгеноконтрастної речовини

виконують серію знімків. Дослідження незамінне в діагностиці пухлин і вколочених каменів ВДС, рівня обтурації жовчних протоків і в оцінці анатомо-функціонального стану біліопанкреатичної системи. Застосовуючи цю методику, можна діагностувати пухлини підшлункової залози невеликих розмірів. Можливе цитологічне дослідження епітелію і вмісту протоки підшлункової залози. Рання діагностика захворювання за допомогою цього першочергового рентгеноконтрастного методу дослідження дає змогу раціонально вирішувати питання лікувальної тактики, і, крім того, скоротити терміни обстеження хворого.

11. *Черезшкірна черезпечінкова холангіографія (ЧЧХГ)* показана в тих випадках, коли уточнити характер захворювання методом ЕРХПГ в силу ряду причин не видається можливим (при блокадах жовчних шляхів в області воріт печінки і т. д.); якщо у хворих з тривалою закупоркою жовчних протоків була виражена холемічна інтоксикація, для усунення якої доцільно поєднувати діагностичне дослідження з внутрішньопротоковими лікувальними заходами. При цьому визначають стан внутрішньопечінкових протоків, про-тяжність їх оклюзії. Під місцевою анестезією через шкіру та тканину печінки під контролем УЗД в один з розширених внутрішньопечінкових протоків проводять довгу тонку голку для введення контрастної речовини.

12. При неясному характері жовтухи у деяких випадках доцільне застосування *діагностичної лапароскопії*. Диференціальна діагностика жовтухи базується головним чином на візуальній оцінці кольору печінки: яскраво-червоний колір її є достовірною ознакою вірусного гепатиту, а зелене або зеленувато-коричневе забарвлення печінки з гладкою поверхнею і розширенням субкапсулярних жовчних протоків вказує на жовтуху обтураційного походження. Встановлення етіології жовтухи за ендоскопічними ознаками складне в ранні терміни захворювання, так як відомо, що характерний колір печінка набуває через 2-3 тижні з моменту появи жовтухи.

Лапароскопія відноситься до числа технічно простих і відносно безпечних методів дослідження. Застосування лапароскопії протипоказане при крайній важкості загального стану хворого, вираженій серцевій і легеневій недостатності, а також при підозрі на масовий спайковий процес в черевній порожнині.

13. При підозрі на захворювання підшлункової залози виникає необхідність у застосуванні *радіонуклідного сканування* у хворих з механічною жовтухою непухлинного генезу. Метод використовується як для оцінки ступеня порушень функцій підшлункової залози, так і для виявлення вогнищевих утворень в ній. Показаннями до проведення сцинтиграфії є підозра на індуративний панкреатит, а також неможливість виключити рак головки підшлункової залози. Крім цього сцинтиграфія показана при неясному характері обтураційної жовтяниці у хворих, яким через важкість загального стану не можна провести рентгеноконтрастне дослідження жовчних протоків, і при непереносимості йодистих препаратів.

Оцінку стану підшлункової залози проводять по загальноприйнятим критеріям: розташування, форма, величина і контур зображення залози, характер і швидкість накопичення радіонукліда, наявність зон з підвищеною або зниженою активністю. Остаточний висновок про характер ураження залози за результатами проведення сцинтиграфії слід робити лише після проведення багатofакторного аналізу даних, отриманих при клініко-лабораторному та інших методах дослідження.

Диференціальну діагностику при підозрі на механічну жовтяницю, в першу чергу, слід проводити з паренхіматозною жовтухою при вірусних гепатитах, а також між механічними жовтухами жовчнокам'яного та пухлинного генезу (табл. 19).

Лікування хворого з механічною жовтухою. Вибір лікувальної тактики.

1. Механічна жовтуха повинна бути ліквідована протягом перших 10 діб від моменту виникнення у зв'язку з загрозою розвитку холангіту та печінкової недостатності.
2. Лікування хворих механічною жовтухою повинно бути комплексним.
3. *Консервативні заходи* повинні бути не тривалими, проводитися одночасно з обстеженням хворого і розцінюватися як передопераційна підготовка хворого.

4. *Хірургічне лікування* при механічній жовтяниці виконується за життєвими показаннями. В залежності від характеру патологічного процесу і від важкості стану хворого оперативне лікування може бути *радикальним або паліативним*.

Метою радикальної операції є усунення причини холестазу і декомпресія ЖВП, при паліативній операції проводиться тільки зовнішнє або внутрішнє дренивання ЖВП.

При вираженій жовтяниці (підвищення загального білірубіну понад 100 ммоль/л), холангіті, супутніх захворюваннях в стадії декомпенсації *хірургічне лікування проводиться в два або кілька етапів*. На першому етапі необхідна тимчасова зовнішня декомпресія жовчних шляхів в якості підготовки до основного (другого) етапу лікування; в ряді випадків ця процедура може стати остаточним паліативним лікуванням. На другому етапі лікування після стабілізації стану пацієнта і уточнення причини механічної жовтяниці вирішується питання про тактику подальшого лікування пацієнта.

Диференціальна діагностика жовтух

Диференціальна ознака	Вірусний холестатичний гепатит	Обтураційна жовтуха, викликана злоякісною пухлиною гепатопанкреатодуоденальної зони	Обтураційна жовтуха на ґрунті холедохолітазу
Розвиток хвороби	Поступовий, циклічно протікаючий, наявність у стадії розпалу помірної інтоксикації як прояв синдрому цитолізу	Прогресуючий, можлива інтоксикація на пізніх стадіях	Гострий, раптовий, з швидким переходом від здоров'я до хвороби
Біль	Відчуття важкості в правому підребер'ї, епігастрії	Тупий, різної інтенсивності, в правому підребер'ї або оперізуючий. Може бути відсутнім на початковому етапі	Різкий гострий біль, частіше короткочасний
Жовтуха	Від ледь помітної до вираженої з оборотним розвитком циклічно протікаючого інфекційного процесу	Поступово прогресуюча. Має зеленуватий відтінок	З'являється після больового нападу
Шкірний свербіж	Непостійний, різної інтенсивності в міру розвитку холестазу	Провідна ознака. Свербіж наростаючий, посилюється ночами. На шкірі виявляються розчеси	У міру наростання жовтухи може з'явитися
Диспептичні порушення	Анорексія, нудота, одна з типових ознак	Відсутні	Нудота, блювота
Температура тіла	У більшості випадків нормальна або субфебрильна. Може підвищуватися внаслідок тривалого холестазу з розвитком запалення в жовчних шляхах	Субфебрильна, рідше нормальна. Можлива гектична внаслідок запального процесу в жовчних шляхах або метастазування пухлини	Висока або субфебрильна. При активації інфекції температурна крива набуває ремітуючий або інтермітуючий характер
Озноб	Відсутній	Відсутній	При наявності холангіту – виражений
Ахолія	Переміжна	Постійна, у міру наростання обтурації	Короткочасна, на висоті жовчної коліки в залежності від міграції каменю
Артралгія	Одна із типових ознак	Не характерна	Не характерна
Кровотечі	При важких і затяжних формах хвороби спостерігається схильність до холемічних кровотеч, що виникають внаслідок порушення згортання. Геморагічний синдром посилюється під впливом хірургічних втручань	Геморагічні явища супроводжуються рясною крововтратою, особливо характерні ураження фатерова сосочка	Можуть виникнути при тривалій жовтяниці

Анамнез захворювання	Важливий епіданамнез (гемотрансфузії, парентеральні маніпуляції при порушенні протиепідемічного режиму)	До розвитку жовтухи протягом тривалого часу загальна симптоматика пухлин: погіршення апетиту, швидка втомлюваність, втрата ваги	В анамнезі калькульозний холецистит з больовими приступами, що супроводжуються жовтяницею
Продромальний період	Варіанти продрома: артралгічний, диспептичний, астеновегетативний, катаральний	Продромальні явища не виражені	Продромальні явища не виражені
Преморбідний стан	Без особливостей	Хронічні захворювання шлунка, підшлункової залози, жовчовивідних шляхів, генетична схильність	Наявність у минулому больових нападів, порушень дієти, генетична схильність
Вік	Парентеральне інфікування вірусним гепатитом В, а також А і В спостерігаються в дорослих, осіб літнього віку, а також у дітей до року життя	Частіше після 40–50 років	Частіше після 20–30 років
Загальний стан хворого	Обумовлений важкістю перебігу хвороби, ступінню вираженості гепатонекрозу	При наявності інтенсивної жовтухи загальний стан мало порушений: зберігається достатня активність хворого і апетит	Знаходиться в залежності від гостроти приступу печінкової коліки. Стан помітно погіршується при супутньому панкреонекрозі
Збільшення жовчного міхура	В окремих випадках може пальпуватися жовчний міхур при вторинному склерозуванні позапечінкових шляхів і розвитку обтураційного синдрому	Збільшений безболісний жовчний міхур – важлива діагностична ознака (симптом Курвуазьє)	Нерідко чітко пальпується при обтурації міхурової протоки
Збільшення печінки	Помірне рівномірне збільшення, незначна болочість	Гепатомегалія, ущільнення печінки, нерідко горбиста поверхня	Печінка різко збільшена за типом реактивного гепатиту. При поєднанні холедохолітазу з холециститом і панкреатитом проявляються ознаки подразнення очеревини
Збільшення селезінки	Одна із ознак хвороби	Не характерне, в окремих випадках може пальпуватися	Не збільшена
Загальний аналіз крові	Нормальна формула, іноді лейкопенія. ШОЕ нормальна	Схильність до анемізації. Нейтрофільний лейкоцитоз, рідше лейкопенія. ШОЕ, як правило, підвищена	Нейтрофільний лейкоцитоз. ШОЕ значно підвищена
Білірубін крові	Різні ступені підвищення загального білірубину за рахунок вільної та зв'язаної фракції. Переважає білірубін-моноглюкуронід	Послідовно наростає білірубінемія за рахунок зв'язаної фракції	Підвищення загального білірубину, головним чином, за рахунок зв'язаної фракції
Активність фер-	Помітне підвищення активності	Помітне підвищення активності 5-Н, ЛФ,	Помірне підвищення активності 5-

ментів АсАТ, АДГ, 5-Н, ЛФ	АлАТ, АДГ, помірне - 5-Н, ЛФ	нормальні показники АлАТ	Н і ЛФ
Диспротеїнемія	Короткочасна помірна гіпоальбумінемія, підвищення кількості α - і β -фракції глобуліну	Прогресуюча гіпопротеїнемія, зниження альбумінглобулінового коефіцієнта менше 1 з підвищенням β -глобулінів	Як правило, протеїнограма залишається нормальною
Ліпіди	Підвищується рівень фосфоліпідів, β -ліпопротеїдів і особливо тригліцеридів	Значне підвищення показників фосфоліпідів, β -ліпопротеїдів, помірне підвищення рівня тригліцеридів	Незначні зміни
Глюкокортикоїдна проба	Ефективна. Як правило, жовтуха знижується при призначенні стероїдних препаратів	Неефективна. В окремих випадках призводить до зниження жовтухи внаслідок протизапальної дії.	Неефективна
Проба Келлера	Неефективна	Ефективна (протромбіновий час після введення 10 мг вітаміну К нормалізується протягом доби)	Ефективна
Коагуляційна стрічка Вельтмана	Подовження стрічки Вельтмана або зсув вправо	Вкорочення стрічки Вельтмана або зсув вліво	Нормальні показники при тривалій жовтяниці. Тенденція до укорочення стрічки або зсуву вліво
Тимолова проба	Позитивна проба	Негативна або підвищені показники	Негативна проба
Холестерин сироватки крові	Знижений або нормальний рівень холестерину при зменшенні ефірнозв'язаного приблизно до 50 %	Різко підвищений	Нормальна або підвищена кількість холестерину при збереженні нормального співвідношення загального і ефірнозв'язаного
Проба з навантаженням галактози (40г)	Позитивна проба (виділення менше 3 г галактози з сечею) (при тяжких формах гепатиту)	Негативна проба	Негативна проба
Сеча	Темне забарвлення сечі ще до появи жовтушності шкірних покривів і склер. Позитивна реакція на жовчні пігменти, жовчні кислоти, уробілін	Темне забарвлення із зеленуватим відтінком. Різко позитивна реакція на жовчні пігменти і жовчні кислоти, негативна – на уробілін	Сеча кольору темного пива. Позитивна реакція на жовчні пігменти і жовчні кислоти, при повній обтурації – негативна на уробілін
Копрологічні дані	Позитивна реакція на стеркобілін носить непостійний характер. Реакція на приховану кров негативна.	Реакція на стеркобілін негативна, а на приховану кров, як правило, позитивна. Кал містить велику кількість неперетравленого жиру і м'язових волокон	В калі велика кількість жирних кислот. Нейтральний жир і прихована кров відсутні. При повній обтурації реакція на стеркобілін негативна
Дуоденальне зондування	Дуоденальний сік нормально пофарбований. Вдається отримати три порції	Дуоденальний сік безбарвний, не містить пігментів. Порції "В" і "С" отримати не вдається.	Дуоденальний сік безбарвний, не містить пігментів. Порції "В" і "С"

	ції дуоденального вмісту при наявності позитивної реакції на стеркобілін	Іноді виявляється кров і атипові клітини	отримати не вдається
Прискорене хроматографічне дуоденальне зондування	При хроматографічному дуоденальному зондуванні порція "В" синьо-зеленого (малахітового) кольору, порції "А" і "С" звичайного кольору	Ті ж дані, що при зондуванні за Ейнхорном	Ті ж дані, що при зондуванні за Ейнхорном
Оглядова рентгенографія правого підребер'я	Не представляє будь-яких діагностичних особливостей	В дуже рідких випадках і при наявності великої пухлини вдається отримати зображення ущільненої головки підшлункової залози, зміщення правої нирки	В 3-10 % випадків на оглядових знімках можна виявити конкременти в жовчному міхурі
Рентгеноскопія шлунково-кишкового тракту	Без особливостей	Розворот або розширення підкови 12-палої кишки і зміщення дуоденальної дуги, деформація контурів кишки і пілоруса. Дефект на медіальному контурі в низхідному відділі кишки при проростанні пухлини, симптоми звуження її і зміщення шлунка догори вліво при великих пухлинах	Без особливостей
Релаксаційна дуоденографія	Рентгенологічна картина в умовах гіпотонії без відхилень від норми	Дефекти наповнення з виразковими краями при проростанні пухлиною слизової оболонки в проекції ВДС. Збільшення розмірів ВДС до 3 см і більше при пухлинному його ураженні. Деформація верхньогоризонтальної гілки дванадцятипалої кишки (симптом Фростберга)	При вколочених каменях термінального відділу загальної жовчної протоки може відзначатися округла зазубреність по внутрішньому краю дванадцятипалої кишки
Ендоскопічна ретроградна холедохопанкреатографія	Нормальна картина жовчовивідної системи. При встановленому діагнозі вірусного гепатиту дане дослідження не показане	Ендоскопічно визначаються ознаки пухлини ВДС; защемлений конкремент, непрямі ознаки пухлини головки підшлункової залози. Канюлювати ВДС при повній його обтурації не вдається	Ендоскопічно визначається набряк ВДС і його збільшення більше 2 см. При успішному ретроградному введенні контрастної речовини рентгенологічна картина холедохолітіазу
Ультразвукове дослідження	Дифузні зміни в паренхімі печінки, збільшення розмірів органу; відсутність патологічних змін з боку біліарної системи	Різке розширення внутрішньо - і позапечінкових жовчних протоків, збільшення жовчного міхура, пухлиноподібна зміна головки підшлункової залози	Різке розширення внутрішньо - і позапечінкових жовчних протоків, наявність щільних ехоструктур в порожнині і в просвіті загального жовчного протоку
Сцинтиграфія	Значне порушення поглинально-	Максимальне накопичення препарату в	Препарат накопичується в печінці.

печінки з бенгалроз ¹³¹I	видільної функції печінки, зниження кліренсу крові і уповільнення звільнення печінки від введеного препарату	печінці, кліренс крові майже не змінюється, препарат в максимальних дозах виводиться в кишечник через 6-7 год і більше	При стійкій або наростаючій жовтяниці в кишечник не виводиться
Лапароскопія	Печінка вишневого кольору, жовчний міхур атонічний, може бути збільшений у розмірах	Печінка збільшена в розмірах, бурого, темно-вишневого, зеленого кольору. Жовчний міхур розтягнутий при локалізації пухлини дистальніше міхурової протоки. При пухлинах загального жовчного протоку і воріт печінки жовчний міхур здутий. Іноді визначаються метастази в печінку, рак жовчного міхура	Помірне збільшення печінки, колір зелено-жовтий. Жовчний міхур у більшості випадків в спайках з запальними змінами стінки
Черезшкірна черезпечінкова холангіографія (при тривалій, хронічній жовтяниці – метод небезпечний)	Методика дослідження ускладнена (немає дилатації внутрішньопечінкових жовчних протоків); у випадках успіху патологічні зміни не виявляються	Різке розширення внутрішньо- і позапечінкових протоків. Дефект наповнення з нечіткими контурами або обтурація протоки	Різке розширення жовчних протоків, півмісяцеві дефекти наповнення в протоках при наявності конкрементів

Принципи патогенетично обґрунтованої **консервативної терапії**. При механічній жовтяниці незалежно від діагнозу всім хворим паралельно обстеженню призначається консервативна терапія.

1. *Дієта*. Стіл № 5а. В раціон обов'язково включають молочні продукти (сир), овочі, фрукти, ягоди, соки. Вміст легкозасвоюваних вуглеводів не повинен перевищувати фізіологічну норму. Рясне питво. Харчування невеликими порціями і часте. Страви відварені та перетерті.

2. *Детоксикація*: інфузійно-трансфузійна терапія, гемодилуція (нео-гемодез, реополіглюкін, 5 % р-н глюкози, 0,9 % р-н NaCl в/в до 2 л/добу. Об'єм трансфузії визначають віком хворого і станом ССС), форсований діурез (фуросемід 20-40 мг в/в після інфузії, манітол), лімфосорбція, плазмаферез, екстракорпоральне підключення ізольованої печінки, екстракорпоральна гемосорбція, гіпербарична оксигенація.

3. *Спазмолітики* (папаверину гідрохлорид по 2 мл 2 % р-ну або но-шпа по 2-4 мл 2 % р-ну, або фенікаберан по 2 мл 0,25 % р-ну в/м 3 р/добу), знеболюючі препарати (баралгін по 5 мл в/в або в/м 2-3 р/добу).

4. Для усунення порушення обміну речовин, зокрема гіпопротеїнемії і гіпоальбумінемії, застосовують *білкові препарати*, віддаючи перевагу при цьому не розщепленим білкам (суха плазма, протеїн, альбумін), період напіврозпаду яких в організмі становить 14-30 днів, а амінокислотам, які відразу використовуються організмом для синтезу органних білків. До таких препаратів відносять гідролізат казеїну, аміносол, альвезин, вамін, амінон в дозі 400-1000 мл. Дефіцит альбуміну необхідно починати відновлювати за 3-4 дні до операції трансфузією 10-20 % розчину його в кількості 100-150 мл на добу і продовжити протягом 3-5 днів після неї.

5. Для забезпечення хворого *енергетичним матеріалом*, а також для стимуляції регенеративних процесів в печінці, підвищення її антитоксичної функції і стійкості до гіпоксії гепатоцитів рекомендують вводити концентровані розчини глюкози в обсязі 500-1000 мл на добу. Для підвищення ефективності метаболізму внутрішньовенно введеної глюкози необхідно додавати інсулін, при цьому доза його повинна бути трохи вище стандартної, щоб проявлялася його метаболічна дія. Крім цього вводять АТФ, комплекс вітамінів групи В, аскорбінову кислоту, мексидол.

6. *Корекція електролітних розладів* здійснюється введенням ізотонічних розчинів, що містять натрій, калій, кальцій, хлор.

7. У зв'язку з існуючою у хворих з МЖ гіпокоагуляції на ґрунті зниженого рівня факторів згортання крові, насамперед протромбінового комплексу, *для нормалізації гемокоагуляції і профілактики кровотеч* обов'язкове парентеральне введення вікасолу по 3 мл 1 % р-ну в/м (ін'єкції починають за 4-5 днів до операції), 1 % розчину хлористого кальцію в/в, переливання замороженої плазми.

8. *Боротьба з інфекцією*. Для стимуляції неспецифічного імунітету може бути з успіхом застосований протидіазон, імунофан або левамизол. До антибіотиків, що активно виділяються з організму жовцю, відносяться ампіцилін, гентаміцин, цефалоспорины, метронідазол, рифампіцин, рімактан. При холангіті рекомендують - тетрацикліну гідрохлорид по 0,1 г в/м 2-3 рази/добу або вібраміцин (доксцикліну гідрохлорид) по 0,1-0,2 г на 200-300 мл 5 % р-ну глюкози або 0,9 % р-ну NaCl в/в краплинно (протягом 1-2 год) 1 раз/добу.

9. При шкірному свербінні - холестирамін по 4-8 г 2-3 рази/добу.

Існуючі методи оперативних втручань та показання до них. Вибір способу дренирування ЖВП залежить від рівня блоку. *Методи зовнішнього дренирування ЖВП:*

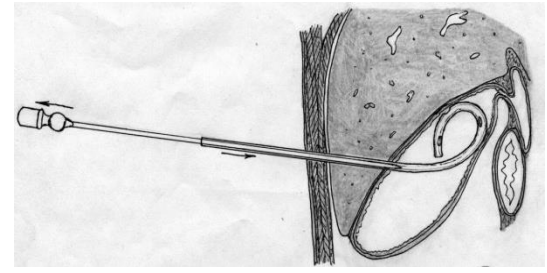
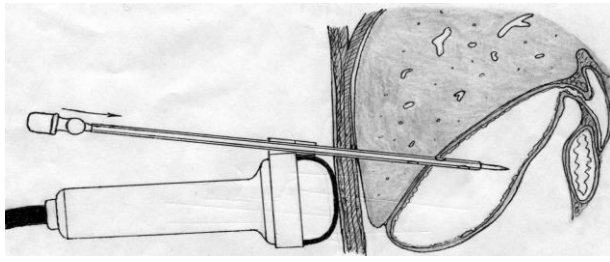
1) при низькому блоці, якщо раніше хворий не переніс холецистектомію, методом вибору є холецистостомія під УЗД, КТ або лапароскопічним контролем (мал. 56);

2) при високому блоці єдиним способом декомпресії ЖВП є черезшкірна черезпечінкова холангіостомія (ЧЧХС) (мал. 57);

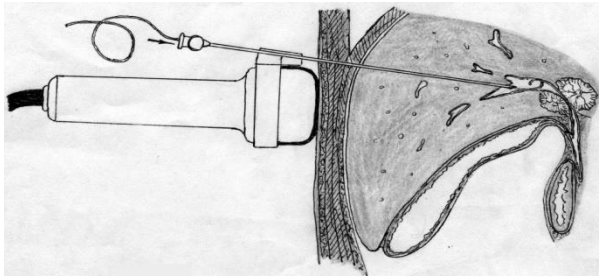
3) ендоскопічне назобіліарне дренирування;

4) інтраопераційні (лапароскопічні) - холедохостомія по Керу, Керте, Вишневському, Холстеду-Піковському, Аббе (мал. 58);

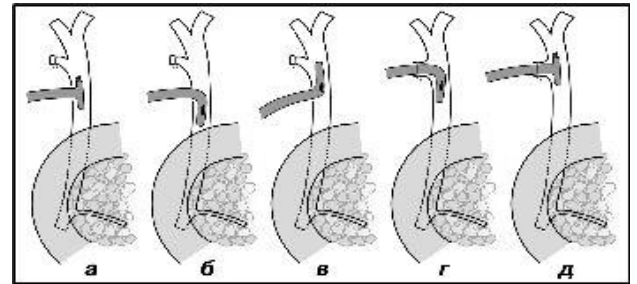
5) гепатикостомія.



Мал. 56. Черезшкірна пункційна холецистостомія (встановлення дренажу в порожнину жовчного міхура).



Мал. 57. Черезшкірна пункційна холангіостомія (встановлення дренажу у внутрішньопечінкові жовчні протоки)



Мал. 58. Дренування жовчного протока за методикою: а - Кера; б - Керте; в - Вишневського; г - Холстеда-Піковського; д - Аббе

Якщо зовнішнє дренування виконується як остаточне паліативне втручання, то його необхідно доповнювати дуоденостомією з подальшим зовнішнім шунтуванням для повернення жовчі в ШКТ.

Методи внутрішнього дренування (білідигестивного шунтування):

- ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ);
- різні варіанти ендопротезування жовчних протоків («забуті дренажі»; танталові сітчасті протези);
- холецистоєюностомія (операція Монастирського) або холецистодуоденостомія;
- холедоходуоденостомія (за Юрашем, Виноградовим, Флеркенем, Фенстрером);
- холедохо-, бігепатико- або гепатикоєюностомія на вимкненій за методикою Ру петлі з каркасними дренажами за Сайплом, Смітом-Прадером, Феклером.

*Вибір методу **радикальної операції** залежить від характеру захворювання і рівня обтурації.*

1. *Холецистохоледохолітіаз* - холецистектомія, холедохолітіомія, холедохоскопія, зовнішнє дренування холедоха. При наявності стенозу ВДС II-III ступеня (прохідність менше 3 мм) виконується інтраопераційна антеградна папілосфінктеротомія або балонна дилатація, трансдуоденальна папілосфінктеропластика, до- або післяопераційна ЕПСТ. При наявності стенозу протягом 20 мм показана холедоходуоденостомія. При жовтяниці, обумовленій післяопераційними резидуальними або рецидивними конкрементами, виконується ЕПСТ або при наявності зовнішнього свища черезшкірна літоекстракція під контролем холедохоскопії або рентгеноскопії.

2. *Гострий холецистит*, ускладнений підпечінковим інфільтратом, панкреатитом або холангітом - холецистектомія та зовнішні методи дренування.

3. *Доброякісні захворювання дванадцятипалої кишки, головки підшлункової залози (парасосочковий дивертикул, індуративний панкреатит, кісти)* - операції білідигестивного шунтування (холецистодуоденостомія або попередуюбодова холецистоєюностомія - операція Монастирського, що доповнюється міжкишковим анастомозом по Брауну; при псевдотуморозному панкреатиті ця операція повністю виліковує хворого).

Ампутація ВДС - операція представляє собою видалення дистальної частини папіли із збереженням дистальних кінців жовчного і панкреатичного протоків. Показанням до її виконання є наявність доброякісної пухлини, розташованої в дистальній частині папіли.

4. *Злоякісні новоутворення гепатопанкреатодуоденальної зони* – папілектомія (операція Бруншвіга), економна (клиноподібна) панкреатодуоденальна резекція, пан-креатодуоденальна резекція, резекція холедоха, гемігепатектомія або паліативні внутрішні білідигестивні і зовнішні дренажувальні операції.

У випадках пухлинних захворювань, при яких радикальне хірургічне лікування не можливе, застосовуються *малоінвазивні інтервенційно-радіологічні методики* - втручання, що проводяться під контролем різних видів променевого наведення – ультразвукового і рентгенівського, що дозволяють підвищити якість життя пацієнтів. До них відносять *балонну дилатацію і стентування жовчних протоків*. Сенс їх полягає в реканалізації (тобто відновлення прохідності) заблокованої ділянки жовчовивідної системи та імплантації в жовчні протоки видалених або постійних трубчастих пристроїв (дренажів, стентів), які є внутрішніми «каркасами», забезпечують безперешкодний пасаж жовчі. Перевагою даних втручань є хороша переносимість їх пацієнтами (відсутній больовий синдром, після операції пацієнт не обмежений в дієті та фізичній активності), можливість їх застосування у літніх та ослаблених пацієнтів.

Післяопераційна реабілітація хворих з МЖ, заходи профілактики, діагностики і лікування можливих післяопераційних ускладнень.

1. *Режим* залежить від об'єму втручання. Після лапаротомного доступу постільний режим до 3-5 діб, після малоінвазивних втручань активний режим можливий з 2 доби. Проводиться дихальна гімнастика, лікувальна фізкультура.

2. *Дієта*: «0» стіл 1-2 доби. Потім 3-5 діб - 20а стіл, з 6-ї доби призначають 5а стіл.

3. Обов'язковими компонентами при обтураційній жовтяниці в післяопераційному періоді, крім вище перерахованих, є препарати, що поліпшують функціональний стан гепатоцитів і стимулюють процес їх регенерації. До них відносять *гепатопротектори* - есенціале, легалон, карсил, сірепар, глютамінова і ліпоева кислота, метіонін, ліпокаїн, сучасні препарати – гептрал, гепабене, гепа-мерц та ін.. Слід пам'ятати, що від призначення цих препаратів слід утримуватися до ліквідації холестазу, щоб не викликати зрив адаптації гепатоцитів до виниклих змін в умовах жовчної гіпертензії та холемії. Багатокомпонентна терапія при механічній жовтяниці повинна включати в себе вітамінотерапію вітамінами групи В (В₁, В₆, В₁₂), А, С, Е.

4. Дренажі з черевної порожнини видаляють на 3-5 добу. Дренаж холедоха встановлюють в положенні сифону на 9-10 добу, видаляють на 12-14 добу після контрольної фістулохолангіографії.

5. Протягом 3-5 діб продовжують проводити дезінтоксикаційну, антибактеріальну, гепатотропну терапію.

Серед різноманітних *ускладнень післяопераційного періоду* при механічній жовтяниці можна виділити *дві групи*: *ускладнення загальні для всіх операцій на органах черевної порожнини* (ускладнення з боку органів дихання, серцево-судинної системи, інфекційно-запальні процеси в зоні операції черевної порожнини, тромбози та емболії) і *ускладнення, специфічні для хворих з механічною жовтухою* (печінково-ниркова недостатність, панкреатит, холемічні кровотечі, холангіт). У хворих з короткочасним періодом жовтухи до операції частіше розвивається *гіперкоагуляція*, яка вимагає проведення антикоагулянтної терапії в післяопераційному періоді, тоді як у хворих з тривалим періодом жовтухи більш ймовірна наявність *гіпокоагуляції*, яка вимагає призначення хворому гемостатичних препаратів. Обидва види лікування необхідно проводити під суворим контролем коагулограми крові.

При явищах, коли розпочинається і розвивається *печінково-ниркова недостатність*, показано проведення наступних заходів:

- 1) постільний режим;
- 2) сувора дієта, переважно вуглеводна;
- 3) інгаляція кисню;
- 4) очисні та сифонні клізми і промивання шлунка 2-3 рази в день;

5) *гепатопротектори* (есенціале, легалон, карсил, сирепар, глютамінова і ліпоєва кислота, метіонін, ліпокаїн, сучасні препарати – гептрал, гепабене, гепа-мерц та ін.; внутрішньовенне вливання глютамінової кислоти 1 % розчин до 1000-1500 мл застосовується також для зв'язування аміаку крові);

6) призначення антибіотиків широкого спектру дії;

7) підтримка функції серцевої діяльності і стабільного артеріального тиску; підтримання на належному рівні ниркової фільтрації (внутрішньовенне вливання поліглюкіну, неокомпенсану та ін);

8) у важких випадках рекомендується застосування стероїдних гормонів (преднізолон внутрішньовенно 20-40 мг в день) з одночасним внутрішньом'язевим введенням гідрокортизону (750-1250 мг в день).

При наростанні **ниркової недостатності** необхідно застосувати гемодіаліз за допомогою апарату «Штучна нирка».

Хворі, які перенесли МЖ, повинні перебувати під диспансерним наглядом. Два рази на рік, а за показаннями і частіше, повинні бути оглянуті сімейним лікарем і хірургом. Обов'язково необхідно контролювати клінічні і біохімічні показники крові. При необхідності хірург призначає УЗД органів черевної порожнини.

Портальна гіпертензія

Синдром портальної гіпертензії (ПГ) розвивається при багатьох захворюваннях, характерною особливістю яких є порушення відтоку крові з вен ворітної системи.

Термін «печінкова недостатність» є збірним поняттям, що включає не тільки порушення однієї або декількох функцій печінки внаслідок гострого або хронічного пошкодження її паренхіми, але і порушення функціонального стану інших життєво важливих органів, і, передусім, головного мозку.

Класифікація ПГ в залежності від рівня блоку, що викликало порушення портопечінкового кровотоку і ПГ (Саєнко В. Ф. та ін, 1997).

1. **Допечінковий блок** - порушення прохідності портальної вени або формуючих її гілок в результаті тромбозу, компресії, кавернозної трансформації.

2. **Внутрішньопечінковий блок** - порушення прохідності на рівні печінки внаслідок цирозу печінки.

3. **Надпечінковий блок** - порушення відтоку крові з печінки, в результаті тромбозу печінкових вен (синдром Бадда-Кіарі).

4. **Змішаний блок** - порушення прохідності поза- та внутрішньопечінкових портальних судин.

5. Посилення гепатопетальної циркуляції у зв'язку з утворенням артеріовенозних фістул в селезінці і печінці з передачею тиску на портальну систему.

Класифікація ПГ за рівнем підвищення тиску в портальній системі.

1. **Портальна гіпертензія I ступеня** - тиск 250-400 мм вод. ст.

2. **Портальна гіпертензія II ступеня** – тиск 400-600 мм вод. ст.

3. **Портальна гіпертензія III ступеня** - тиск понад 600 мм. вод. ст.

Ендоскопічна класифікація ступеня варикозного розширення вен стравоходу і кардії шлунка (N. Soehendra, K. Binmoeller 1997 р.).

А. Варикозно розширені вени стравоходу.

I ступінь - діаметр варикозно розширених вен не перевищує 5 мм, вони витягнуті, розташовуються тільки в нижній третині стравоходу.

II ступінь - діаметр варикозно розширених вен 5-10 мм, вони покручені, розташовуються в середній третині стравоходу.

III ступінь - діаметр варикозно розширених вен більше 10 мм, вони напружені, з тонкою стінкою, розташовані впритул один до одного, на поверхні вен видно червоні маркери.

Б. Варикозно розширені вени шлунка.

I ступінь - діаметр вен не більше 5 мм, вони ледь помітні над слизовою шлунка.

II ступінь - діаметр варикозно розширених вен 5-10 мм, вони мають солітарно-поліпоїдний характер.

III ступінь - діаметр варикозно розширених вен більше 10 мм, вони тонкостінні, поліпоїдного характеру, представляють собою великий конгломерат вузлів.

Класифікація цирозу печінки (ЦП) запропонована Всесвітньою асоціацією гепатологів (Акапулько, 1974) і ВООЗ (1978).

А. Морфологічна класифікація:

- 1) дрібновузловий, або мікронодулярний цироз (діаметр вузлів від 1 до 3 мм);
- 2) великовузловий, або макронодулярний цироз (діаметр вузлів більше 3 мм);
- 3) неповна септальна форма;
- 4) змішана форма (при якій спостерігаються різні розміри вузлів).

Б. Етіологічна класифікація:

- 1) вірусний;
- 2) алкогольний;
- 3) лікарський;
- 4) вторинний біліарний;
- 5) вроджений (гепатолентикулярна дегенерація, гемохроматоз, дефіцит α_1 -антитрипсину, тирозиноз, галактоземія, глікогенози);
- 6) застійний (недостатність кровообігу);
- 7) хвороба і синдром Бадда-Кіарі;
- 8) обмінно-аліментарний (накладення обхідного тонкокишкового анастомозу, ожиріння, тяжкі форми цукрового діабету);
- 9) цироз печінки нез'ясованої етіології (криптогенний, первинний біліарний, індійський дитячий).

Хвороба Бадда-Кіарі - первинний облітеруючий ендоефлебіт печінкових вен з тромбозом і подальшою їх оклюзією, а також аномалії розвитку печінкових вен, які призводять до порушень відтоку крові з печінки.

Синдром Бадда-Кіарі - вторинне порушення відтоку крові з печінки при ряді патологічних станів, не пов'язаних із змінами судин печінки. В основі - стеноз або звуження нижньої порожнистої вени на рівні діафрагми, печінкового сегмента або в надпечінковому відділі, печінкових вен. Основна причина - тромбофлебіт, флеботромбоз, периваскулярний набряк і склероз, частіше на тлі кавальної гіпертензії. У 22 % випадків синдром Бадда-Кіарі розвивається при цирозі печінки. Виділяють гостру і хронічну форми захворювання.

Клінічні прояви ПГ. Клінічно портальна гіпертензія підрозділяється на **4 стадії**.

I стадія - доклінічна. Хворі можуть пред'являти скарги на важкість в правому підребер'ї, помірний метеоризм і загальне нездужання.

II стадія - виражені клінічні прояви. Суб'єктивно і об'єктивно визначаються важкість і болі у верхній половині живота, правому підребер'ї, метеоризм, диспепсичні розлади, гепато- і спленомегаля.

III стадія - різко виражені клінічні прояви з наявністю всіх ознак портальної гіпертензії, асциту при відсутності виражених кровотеч.

IV стадія - стадія ускладнень. У таких випадках можуть спостерігатися кровотеча з вен стравоходу та шлунку, кровотеча з прямокишкових вен, підвищена кровоточивість з носа, ясен (геморагічний діатез). Має місце асцит, який погано піддається терапії.

Скарги з боку основного захворювання – відповідно до клінічної стадії захворювання.

У кожного третього хворого з ПГ спостерігаються більш або менш виражені клінічні симптоми енцефалопатії - синдрому, що об'єднує неврологічні і психоемоційні порушення, обумовлені метаболічними порушеннями в центральній нервовій системі, останні пов'язані з печінковою недостатністю.

Скарги з боку інших органів і систем. В тій чи іншій мірі відзначаються невмотивована слабкість, зниження працездатності, швидка втомлюваність, дратівливість, головний біль, безсоння.

В анамнезі захворювання необхідно встановити наявність наступних етіологічних факторів ПГ:

- 1) стрес-фактори (психічний, аліментарний, токсичний);
- 2) чи хворів пацієнт гепатитом, цирозом печінки (внутрішньопечінковий блок);
- 3) запальні, посттравматичні, пухлинні захворювання органів гепатопанкреатобіліарної зони;
- 4) чи не лікувався з приводу альвеококозу або ехінококозу печінки (внутрішньопечінковий або підпечінковий блок);
- 5) при підозрі на шistosоматоз необхідно дізнатися, чи був пацієнт в країнах, де поширене це захворювання. До них відносяться: Єгипет, Греція, Китай, Португалія, Кіпр. Важливо пам'ятати, що саме важке ускладнення шistosоматозів - перипортальний фіброз з розвитком портальної гіпертензії, який може виникати через 10-15 років після зараження *Schistosoma mansoni*;
- 6) вроджена і набута аномалія судин печінки;
- 7) вроджена і набута патологія нижньої порожнистої вени;
- 8) якщо оперувався з приводу апендицита – чи були післяопераційні гнійні ускладнення (розвиток пілефлебиту);
- 9) перенесені в дитинстві явища омфаліту або наслідки катетеризації пупкової вени;
- 10) з якого віку почали проявлятися симптоми портальної гіпертензії;
- 11) з'ясувати, чи приймав пацієнт певні лікарські препарати (*аміодарон, хлорпромазин, ізоніазид, метотрексат, метилдона, толбутамід*), вплив токсинів (*миш'яку, заліза, міді*);
- 12) важливо розпитати пацієнта про те, чи не було у нього підвищеної температури і болю в животі, так як часто спонтанний бактеріальний перитоніт при ПГ може протікати майже безсимптомно.

Анамнез життя з'ясовує у хворого умови праці, професійні шкідливості і т. д., у жінок - акушерсько-гінекологічний анамнез. Важливо оцінити рід професійної діяльності пацієнта: чи є у нього контакт з гепатотоксичними отрутами, тваринами.

Об'єктивно. Спостерігаються зміни стану свідомості, інтелекту, поведінки, нейром'язові порушення, адинамія, відсутність апетиту, що обумовлено явищами *енцефалопатії*. Розрізняють *латентну* стадію, яку можна виявити за результатами електроенцефалограми та визначення аміаку в крові, і чотири послідовні стадії клінічних порушень:

- 1) *легка* - порушення сну, зниження уваги, неврастенія, ейфорія, депресія, дратівливість; дрібний тремор, зміни почерку та ін;
- 2) *середня* - летаргія (відсутність відчуття часу, амнезія; відсутність гальмування, страх, апатія; змазана мова, гіпорексія, заціпеніння, атаксія);
- 3) *тяжка* - дезорієнтація, ступор; глибока амнезія, нездатність до рахування; неадекватна поведінка, параноя, лють; гіперрефлексія, патологічні рефлекси, спастичність;
- 4) *кома* - відсутність свідомості.

При розвитку печінкової недостатності спостерігається іктеричність шкірних покривів і слизових оболонок, «судинні зірочки» на шкірі тулуба, підшкірні або підслизові крововиливи, пальмарна еритема.

З боку серцевої системи хворого з ПГ можливі стенокардія і брадикардія, при вираженій ПГ - явища серцевої декомпенсації.

Локальний статус. З'являються ознаки колатерального кровообігу: розширення вен передньої черевної стінки («голова медузи»), розширення гемороїдальних вен, асцит, навколупупкова грижа (мал. 59).

Відзначається гепатомегалія (або, навпаки, зменшення розмірів

печінки), болючість печінки при пальпації, спленомегалія, шкірний геморагічний синдром, набряки, порушення обміну і мікроциркуляції у вигляді шкірних проявів (пігментація, пурпура, судинні зірочки) або кровотечі з носа, ясен, шлунково-кишкові, підшкірні крововиливи.



Мал. 59. «Голова медузи», асцит, навколупупкова грижа

Гепатолієнальний синдром є провідним при ПГ.

У відповідності зі стандартними схемами **план лабораторно-інструментального** обстеження хворого з ПГ в умовах хірургічного відділення включає.

1. *Клінічний аналіз крові.* Кількість еритроцитів, кольоровий показник, ШОЕ побічно свідчать про стан функції печінки в цілому. На пізніх стадіях захворювання часто відзначається анемія, збільшення ШОЕ. При гіперспленізмі відзначається зниження лейкоцитів менше $4 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів - менше $1 \times 10^8/\text{л}$, крім цього можлива панцитопенія. У хворих з цирозом печінки спостерігається зменшення кількості тромбоцитів. Для пацієнтів з гемохроматозом характерне поєднання високого вмісту гемоглобіну з низькими показниками концентрації гемоглобіну в еритроцитах.

2. *Аналіз сечі.* При *цирози печінки* має значення визначення параметрів, що характеризують ниркову функцію (білок, лейкоцити, еритроцити, креатинін, сечова кислота). Це важливо, так як у 57 % пацієнтів з цирозом печінки та асцитом виявляється ниркова недостатність (кліренс ендogenous креатиніну менше 32 мл/хв при нормальних показниках креатиніну в сироватці крові). Можлива білірубінурія. При повному холестазі уробілін в сечі відсутній, можливі ознаки токсичної нефропатії. У хворих з набряково-асцитичним синдромом необхідно визначати добовий діурез.

3. *Біохімічний аналіз крові.* При компенсованому цирозі печінки активність печінкових ферментів може бути нормальною. Суттєве підвищення АЛАТ, АсАТ, ГГТП спостерігається при алкогольному гепатиті з виходом в цироз, а різке підвищення ЛФ - при первинному біліарному цирозі. Крім того, у хворих на цироз печінки підвищується загальний білірубін, знижується вміст альбуміну. Вміст амінотрансфераз у термінальній стадії цирозу печінки завжди знижується (немає функціонуючих гепатоцитів і немає ферментів). Показники несприятливого прогнозу: білірубін вище 300 мкмоль/л; альбумін нижче 20 г/л; протромбіновий індекс менше 60 %.

4. *Коагулограма:* характерна гіпокоагуляція (подовження часу згортання, зниження протромбіну, протромбінового індексу, фібриногену).

5. *Визначення антитіл до вірусів хронічного гепатиту.* Антитіла до вірусів, що викликають хронічні гепатити, повинні бути досліджені, навіть якщо цироз печінки має пряму залежність з хронічною алкогольною інтоксикацією.

Діагностика вірусного гепатиту В (HBV). Основний маркер - HBsAg, ДНК HBV. Наявність HBeAg свідчить про активність вірусної реплікації. Зникнення HBeAg і поява антитіл до нього (анти-HBe) характеризує припинення реплікації HBV і трактується як стан часткової сероконверсії. Є прямий зв'язок між активністю хронічного вірусного гепатиту В і наявністю вірусної реплікації і навпаки.

Діагностика вірусного гепатиту С (HCV). Основний маркер - антитіла до HCV (анти-HCV). Наявність поточної інфекції підтверджується виявленням РНК HCV. Анти-HCV виявляються у фазі одужання і перестають визначатися через 1-4 роки після гострого вірусного гепатиту. Підвищення цих показників свідчить про хронічний гепатит.

Визначення рівнів IgA, IgM, IgG у сироватці крові. Підвищений рівень сироваткових IgA, IgM, IgG часто виявляється при алкогольних ураженнях печінки, первинному біліарному цирозі печінки та при аутоімунних хворобах, але вони не завжди закономірно змінюються при лікуванні, і тому результати цих досліджень у ряді випадків важко оцінювати.

6. Для визначення функціонального стану печінки загальновізнана бальна оцінка Child – Pugh та Mansour A. et al (1997), при якій виділяють групи: А (5-6 балів), В (7-9), С (10 та більше) (табл. 20).

7. *При печінковій недостатності* в аналізах крові відзначають гіпопротеїнемію, порушення співвідношення білкових фракцій з переважанням грубодисперсних компонентів (глобуліни), гіпербілірубінемія, зниження рівня фібриногену, протромбіну, холестерину. Вміст трансаміназ підвищений. Тимолова проба, як правило, підвищена, сулемова значно знижена. Досить рано виявляють порушення водно-електролітного обміну (зниження рівня калію та натрію в плазмі крові).

**Критерії оцінки функціонального стану печінки
(класифікація тяжкості хвороби печінки згідно Child-Pugh)**

Показник	1 бал	2 бали	3 бали
Білірубін (мкмоль/л)	<34	34-51	>51
Альбумін (мг/л)	>35	28-35	<28
Асцит	немає	лікується медикаментами	рефрактерний
Енцефалопатія	немає	ступінь 1-2	ступінь 3-4
МНВ (міжнародне нормалізоване відношення)	<1.7	1,7-2,2	>2.2

Mansour A. et al, 1997; Propst A. et al, 1995

Показник	А клас	В клас	С клас
Бали	5-6	7-9	10-15
Вживання за 1 рік	100 %	81 %	45 %
Вживання за 2 роки	85 %	57 %	35 %
Тривалість життя	15-20 років	3-15 років	1-3 роки
Летальність при абдомінальній хірургії	10 %	30 %	82 %

Інструментальні методи діагностики

1. *Езофагогастродуоденоскопія* дозволяє діагностувати портальну гіпертензійну гастропатію (характерний мозаїчний малюнок слизової), варикозні вени стравоходу (візуалізуються як звивисті дефекти наповнення в нижньому відділі стравоходу), оцінити ефективність проведеного консервативного та оперативного лікування. Крім того, за допомогою цього дослідження можна визначити тяжкість трофічних змін слизової оболонки стравоходу і стінки вен, а також виявити фактори ризику виникнення кровотеч (розширення вен стравоходу, ерозивний езофагіт, телеангіектазії і червоні маркери: плями «червоної вишні», гематоцистні плями). При виявленні варикозних вен стравоходу або шлунка діагноз портальної гіпертензії не викликає сумнівів.

2. *УЗД органів черевної порожнини.* За допомогою УЗД органів черевної порожнини можна виявити появу природних портокавальних колатералей, варикозні вени стравоходу. УЗД дозволяє визначити розміри та структуру печінки та селезінки, наявність асцитичної рідини в черевній порожнині, діаметр і підвищення ехогенності ворітної вени, печінкових вен і нижньої порожнистої вени; появу звитості ходу селезінкової та верхньої брижової вен, виявити місця здавлення ворітної і нижньої порожнистої вени.

Ультрасонографічні характеристики порушень портального кровотоку визначаються рівнем його блокади. Для *передпечінкового блоку* характерні: розширення нижньої порожнистої вени, негативна проба дозованої компресії; розширення власне печінкових вен; внутрішньопечінкові анастомози між власне печінковими венами. Ознаками *внутрішньопечінкового блоку* є: підвищення ехощільності печінки, збіднення внутрішньопечінкового портального малюнка; розширення стовбура і дольових гілок ворітної вени. Для *післяпечінкового блоку* характерні: локальне звуження вен портальної системи, відсутність стовбура ворітної вени, виявлення додаткової судинної мережі; додаткові ехоутворення в просвіті вен портальної системи; здавлення вен портальної системи ззовні (при виявленні додаткових ехоструктур поза судинами).

3. *Ультразвукова доплерографія печінкових і портальних вен.* За допомогою цього методу можна отримати інформацію про гемодинаміку в портальній системі та колатералі, що розвиваються; встановити зміни напрямку кровотоку по печінковим венам і печінковому сегменту нижньої порожнистої вени (він може бути відсутнім, бути зворотним або турбулентним);

оцінити кількісні та спектральні характеристики кровотоку; визначити абсолютні значення об'єму крові в окремих ділянках кровоносних судин.

4. *Рентгенівська комп'ютерна томографія*. Це дослідження дозволяє отримати інформацію про величину, форму, стан судин печінки, щільність паренхіми органу. Візуалізація внутрішньопечінкових судин печінки залежить від співвідношення їх щільності до щільності паренхіми печінки. Так, в нормі судинні стовбури печінки візуалізуються у вигляді овальних і витягнутих утворень, проте при зниженні щільності печінки зображення судин зливаються з паренхімою.

5. Високоінформативним методом в діагностиці варикозних вен є багаточарова *КТ-ангіографія*.

6. *Магнітно-резонансна томографія* дозволяє отримати зображення паренхіматозних органів черевної порожнини, великих судин, заочеревинного простору. За допомогою цього методу можна діагностувати захворювання печінки та інших органів; визначити рівень блокади портального кровообігу і ступінь вираженості колатерального кровотоку; стан відвідних вен печінки і наявність асцити; оцінити функцію спленоренального анастомозу після хірургічного лікування.

7. *Гепатосцинтиграфія* дозволяє визначити (за розподілом фармпрепарату) поглинально-екскреторну функцію печінки, її розміри і структуру. Можна оцінити вираженість циротичних змін в печінці. Крім того, при портальній гіпертензії радіоізотопні препарати накопичуються не тільки в печінці, але і в селезінці.

8. *Транскавальна печінкова венографія* проводиться для визначення прохідності печінкових вен і печінкового сегменту нижньої порожнистої вени (при підозрі на синдром Бадда-Кіарі); для оцінки ефективності хірургічної терапії. Контрастна речовина вводиться через катетер, проведений в нижню порожнисту вену до гирл печінкових вен, або шляхом трансюгулярної катетеризації печінкових вен.

9. *Портографія*. Ангіографія є високоінформативним методом дослідження, що дозволяє судити про стан спленопортального русла. За допомогою серійних знімків, отриманих в ході ангіографії, можна вивчити всі фази кровотоку в печінці - артеріальну, паренхіматозну і венозну. Вивчення знімків венозної фази дає можливість оцінити стан портальної системи.

Для візуалізації ворітної вени та її притоків запропоновані і використовуються два принципових доступи: черезартеріальний і черезвенозний доступи.

10. При *спленопортографії* в селезінку вводиться водорозчинна контрастна речовина (верографін, гепак) і виконується серія знімків. У разі перенесеної раніше спленектомії портографію можна виконати шляхом канюляції пупкової вени. Цей метод дозволяє виявити рівень блоку. У 1-2 % хворих можуть виникати кровотечі з селезінки і реєструватися феномен несправжнього тромбозу ворітної вени - «вислизання» контрасту через колатералі до досягнення його ворітної вени. Спленопортографія може бути виконана шляхом прямої пункції селезінки. В даний час цей метод не застосовується: виконується катетеризація нижньої порожнистої вени або печінкових вен.

11. *Спленоманометрія* застосовується для встановлення форми портальної гіпертензії, визначення величини тиску в портальній системі та оцінки стану судинного русла. З цією метою виконується пункція селезінки при затриманому вдиху у VIII міжребер'ї по середньо-опуховій лінії. При отриманні крові з голки підключається апарат Вальдмана і вимірюється тиск. У здорової людини він дорівнює 150-200 мм вод. ст. При портальній гіпертензії тиск може досягати рівня більше 600 мм вод. ст. Підвищення тиску понад 300-350 мм вод. ст. є фактором ризику виникнення кровотеч з варикозно-розширених вен стравоходу.

12. *Вимірювання рівня заклиненого печінково-венозного тиску в системі ворітної вени і її гілок*. Величина визначуваного заклиненого післяпечінкового венозного тиску (ЗПВТ) відповідає синусоїдальному тиску. Для визначення синусоїдального тиску серцевий катетер проводиться через ліктвову вену, праві відділи серця і нижню порожнисту вену в одну з печінкових вен до заклинювання внутрішньопечінкової вени невеликого діаметра. Вимірюються також внутрішньоселезінковий тиск (ВСТ) і вільний портальний тиск (ВПТ). ВСТ визначається шля-

хом пункції селезінки і відображує пресинусоїдальний тиск. Цей же тиск відображує ВПТ, який визначається шляхом катетеризації мезентеріальної вени або основного стовбура ворітної вени. Нормальні ВСТ та ВПТ рівні 16-25 мм рт. ст., ЗПВТ - 5,5 мм рт.ст.

13. До *лапароскопії* вдаються у сумнівних випадках. Важливо виявити характер патологічних змін в печінці, взяти біопсію; визначити вираженість спленомегалії і ступінь розширення вен портальної системи; встановити наявність асцити.

14. *Біопсія печінки*. При дослідженні біоптатів печінки у пацієнтів з портальною гіпертензією можуть бути отримані різні гістологічні результати, які визначаються тим захворюванням, яке призвело до порушення кровообігу в системі портальної вени. Якщо в біоптатах не виявляються патологічні зміни, то необхідно припускати наявність у хворого передпечінкового блоку.

Диференціальну діагностику при підозрі на ПГ в залежності від клініки і наявних ускладнень необхідно проводити між:

а) захворюваннями системи крові (хвороби Гоше, Шоффера - Мінковського, Верльгофа, хронічний мієлолейкоз, лімфоцитомі селезінки);

б) гастродуоденальними кровотечами, обумовленими виразковою хворобою та іншими причинами;

в) злоякісні новоутворення різної локалізації, які супроводжуються асцитом;

г) декомпенсацією серцево-судинної системи.

Лікування хворого з ПГ. Вибір лікувальної тактики. Лікування хворих з ПГ повинно включати рішення наступних завдань:

1) усунення загрозливих для життя ускладнень;

2) зниження портального тиску;

3) проведення корекції порушення функцій органів портальної системи: печінкової недостатності, імунореактивності, колатерального кровотоку.

Принципи патогенетично обгрунтованої консервативної терапії.

1. *Дієтотерапія*. При гострій печінковій енцефалопатії необхідне зниження кількості білка до 20-30 г на добу з поступовим збільшенням кількості і переважанням білків рослинного походження. При хронічній енцефалопатії кількість білка в їжі - до 60 г на добу.

2. *Медикаментозна редуція портального кровотоку* полягає у застосуванні лікарських препаратів, що впливають на приплив крові в портальну систему. Найбільш поширені наступні групи препаратів:

1) *гормони* (знижують артеріальний кровотік в органах);

2) *пітуїтрин* вводять внутрішньовенно крапельно в дозі 20 ОД на 200 мл 5-10 % розчину глюкози протягом 50 хв, через 30-40 хв додатково 10 ОД препарату на 20 мл глюкози 1 раз на добу (дія пітуїтрину заснована на звуженні артеріол органів черевної порожнини, що викликає зниження печінкового кровотоку і зменшення портального тиску на 40-60 %);

3) *вазопресин* (*терліпресин, реместин* - синтетичні аналоги вазопресину) вводять внутрішньовенно 20 МО препарату в 100 мл 5 % розчину глюкози протягом 10 хв;

4) *соматостатин* вводять у дозі 25-50 мкг/год у 5 % розчині глюкози 1 раз на добу протягом 2-5 діб. (впливає на гладкі м'язи мезентеріальних судин і підвищує опір в артеріолах внутрішніх органів, тим самим зменшуючи портальний кровотік, при артеріальній гіпертензії препарат призначати не рекомендується; синтетичний аналог соматостатину - *октреотид, сандостатин*);

5) *нітрати* (*нітрогліцерин, нітропрусид, ізосорбід*) - є венозними і артеріальними вазодилататорами, зменшують загальний периферичний опір, приводячи до депонування крові в периферичних судинах і зменшення протоку крові в портальну систему; нітрогліцерин вводиться внутрішньовенно по 40-400 мкг/хв, може призначатися і під язик по 0,6 мг кожні 30 хв (знижує портальний тиск на 30 %, застосовується самостійно і в поєднанні з пітуїтрином; при комбінації нітрогліцерину з вазопресином можна домогтися значного зниження портального тиску; для зменшення явищ портальної гіпертензії можна призначати також *ізосорбиду динітрат (кардікет, нітросорбід), ізосорбиду мононітрат (мономак, олікард)*);

б) для зменшення явищ портальної гіпертензії призначаються β -адреноблокатори (*пропранолол, анаприлін, обзидан*) по 20-40 мг на добу протягом тривалого часу (місяців, років); при прийомі β -адреноблокаторів ЧСС повинна знизитися на 25 % від вихідного рівня; ці препарати здатні знижувати портальний тиск приблизно на 40 %, ефект досягається за рахунок зниження серцевого викиду і зменшення ЧСС;

7) *сечогінна терапія* - призначається *спіронолактон (верошпірон)* 200-400мг на добу в поєднанні з *фуросемідом (лазиксом)* - 40-240 мг на добу на фоні безсольової дієти; на тлі діуретиків рекомендоване додаткове в/в введення гемодезу, поліглюкіну;

8) *зменшення гіперамоніємії - лактулоза (дюфалак, нормазе)*. У вигляді сиропу приймають по 30 мг 3-5 разів на день після їжі до появи послаблюючого ефекту, препарат створює в товстій кишці кисле середовище, зв'язує і зменшує утворення аміаку в кишечнику і ароматичних амінокислот з церебротоксичною дією; при наявності запору доцільні очисні клізми з розчином магнію сульфату; для посилення знешкодження аміаку в печінці застосовують *орнітин-аспартат* (20-40 г на добу внутрішньовенно або 9-18 г перорально) та *орнітину-кетоглутарат*; для зв'язування аміаку в крові застосовують *бензоат натрію* (10 г/добу);

9) *антибактеріальна терапія* - необхідно пам'ятати, що у всіх пацієнтів з цирозом печінки та кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка існує висока ймовірність розвитку бактеріальних інфекцій, профілактичне призначення антибіотиків може знизити цей ризик; до ідентифікації збудника можна вводити цефотаксим (клафоран) в/в 1,0 г 3 рази/добу;

10) *зменшення гальмівних процесів у центральній нервовій системі* - антагоніст бензодіазепінових рецепторів флумазенил в одноразовій дозі 0,4-1 мг внутрішньовенно.

Корекція печінкової недостатності є найбільш складним питанням в наданні допомоги хворим з ПГ. При гострій печінковій недостатності необхідне проведення інтенсивної інфузійної терапії з застосуванням *10 % розчину глюкози з інсуліном, вітамінів (В₁, В₆, В₁₂, С, ретинолу, ліпоєвої кислоти та ін), гепатопротекторів (есенціале, легалон, карсил, сирепар, глютамінова і ліпоєва кислота, метіонін, ліпокаїн, сучасні препарати – гептрал, гепабене, гепамерц, ін.), білкових препаратів, препаратів для поліпшення реологічних властивостей крові, антиоксидантів. У випадках зниження імунологічних показників необхідне застосування імуностимуляторів (тималіну, тимогену, іммуналу).*

При аутоімунних процесах: хронічний активний гепатит (аутоімунний, обумовлений HBV, лікарський, криптогенний), первинний біліарний цироз, криптогенний цироз печінки - показане застосування *імунодепресантів (преднізолону, азатіоприну)*. Преднізолон призначають по 30 мг на добу, при досягненні ефекту дозу знижують до 5, 10, 15 мг; преднізолон у дозі 10-20 мг поєднують з 50-100 мг азатіоприну з переходом на підтримуючі дози: преднізолону 5-10 мг, азатіоприну 25-50 мг.

Для лікування хворих з хронічним гепатитом та наявністю аутоантитіл і вірусних маркерів застосовують *кортикостероїди*, при наявності вірусної інфекції - *протівірусні препарати (інтерферон)*.

Важливим у лікуванні хворих на цироз печінки є профілактика фіброзу. В цілях зниження синтезу колагену застосовують колхіцин (1 мг на добу, 5 разів на тиждень).

Лікування *печінкової енцефалопатії* має об'єднувати наступні аспекти: усунення факторів ризику, медикаментозна терапія, дієтотерапія. Усунення факторів ризику включає в себе зупинку гострої кровотечі, корекцію анемії, нормалізацію електролітного балансу, очищення кишечника.

Існуючі методи оперативних втручань та показання до них

Показаннями до хірургічного лікування хворих з синдромом портальної гіпертензії є: наявність варикозно-розширених вен стравоходу або кардіального відділу шлунка з кровотечею або без нього, спленомегалія з гіперспленізмом і асцит.

Існує понад 200 методів операцій. Їх можна поділити на ряд груп:

1) *корекція ПГ шляхом створення колатерального відтоку крові:*

а) органні портокавальні анастомози (ПКА), гастроренопексія;

б) судинні вено-венозні портокавальні анастомози:

- прями́й ПКА (Екк, 1877);
- мезентерікокавальний (МКА) (Богораз, 1925);
- спленоренальний (СРА, Уїппл, Блейкмор, Лорл, 1945);
- дистальний спленоренальний (ДСРА, Уоррен і співавт., 1974);

2) *зменшення припливу крові в портальну систему:*

- а) спленектомія;
- б) лігування та ендovasкулярна оклюзія артерій (найчастіше селезінкової);

3) *операції, спрямовані на підсилення регенераторних процесів печінки (враховуючи, що цироз двоєдиний процес - дистрофія з розвитком сполучної тканини і посилена регенерація):*

- а) операції на вегетативній нервовій системі - периартеріальна симпатектомія печінкової артерії (Малле-Гі) при початкових цирозах печінки, хронічних активних гепатитах;
- б) атипова крайова резекція печінки;
- в) електрокоагуляція печінки (Д. В. Усів);
- г) лазерне опромінення з екстраперитонізацією правої долі печінки (А. В. Береснев і співавт.);

4) *операції, спрямовані на роз'єднання анастомозних зв'язків вен стравоходу з венами портальної системи:*

- а) операція Таннера і її модифікації;
- б) субкардіальна гастротомія з прошиванням і перев'язуванням вен кардії шлунка та нижньої третини стравоходу (операція вибору на висоті кровотечі);
- в) операція Крайля і її модифікації;

5) *операції при асциті:*

- а) відведення асцитичної рідини в зачеревну клітковину;
- б) відведення асцитичної рідини у вену (за Рюотом, А.Є. Борисовим, перитонеовенозне шунтування з клапаном Левіна);
- в) зовнішнє дренажування грудного протоку - лімфовенозні анастомози;
- г) операція Кальба-Оппеля-Шалімова;

б) *радикальним методом лікування ПГ є трансплантація печінки*, яка дозволяє полегшити перебіг портальної гіпертензії, попередити виникнення повторних кровотеч, зменшити прояви асциту та енцефалопатії; ця операція виконується пацієнтам з класом важкості за шкалою Child-Pugh.

Сучасні принципи етапного хірургічного лікування ПГ та її ускладнень. Враховуючи полісиндромність проявів захворювання, по одному з синдромокомплексів якого назване захворювання, немає єдиного способу хірургічного лікування.

Основний принцип лікування ПГ та її ускладнень – поетапне усунення синдромів захворювання методом комплексного консервативного і хірургічного лікування шляхом послідовного застосування патогенетично обґрунтованих із взаємопосилюючою дією малоінвазивних втручань:

- 1) перитонеовенозне шунтування (при асциті);
- 2) лімфодренуючі операції (гостра печінкова недостатність, асцит, холестаза, кровотеча);
- 3) ендovasкулярна хронічна емболізація печінкових артерій – ЕПА (асцит, кровотеча, портальна декомпресія, зменшення лімфоутворення в печінці);
- 4) ендovasкулярна емболізація селезінкової артерії – ЕСА (гіперспленізм, альтернатива небезпечної спленектомії), поєднання ЕПА і ЕСА (посилення декомпресивного і гомеостазоко-регулюючого ефекту);
- 5) балонна оклюзія нижньої порожнистої вени (БОНПВ) за А. Є. Борисовим (зниження кавальної гіпертензії і усунення печінкового постсинусоїдального блоку - асцит, кровотеча);
- 6) ендovasкулярна оклюзія варикозно розширених вен (ВРВ) і ендоскопічна склеротерапія – профілактика та лікування кровотеч з ВРВ стравоходу і шлунка;
- 7) лапароскопічні асцитокорегуючі і декомпресивні втручання;

8) ендоскопічні біліодекомпресивні втручання (мікрохолецистостомія, черезшкірне черезпечінкове дренивання жовчних ходів – при печінкових і позапечінкових оклюзійних жовтухах);

9) при високому портальному тиску (ПТ) і недостатній декомпресії на попередніх етапах – ЕПА або ЕСА і ДСРА, може і МРА;

10) субкардіальна гастростомія; гастроренопексія; азіго-кавальний анастомоз.

Лікування спленомегалії та гіперспленізму включає в себе медикаментозну імуностимуляцію, призначення імункоректорів (тималіну, тимогену, імуналу), стимуляцію гемопоєзу (імплантація гемопоетичних клітин ембріональної печінки). При виражених порушеннях гемопоєзу, тромбоцитопенії показане хірургічне лікування гіперспленізму - спленектомія. Менш травматичним методом є ендovasкулярна емболізація селезінкової артерії.

Лікування асцити у хворих з портальною гіпертензією повинно включати наступні підходи: дієтотерапію, застосування діуретиків, евакуацію асцитичної рідини.

Дієтотерапія хворих з асцитом заснована на обмеженні натрію (не більше 20 ммоль на добу). *Застосування діуретиків: тiazидових, фуросеміду, етакринової кислоти* - повинно доповнюватися введенням препаратів калію. Дози калійзберігаючих діуретиків (*спіронолактону, амilorиду, трімтерену*) повинні підбиратися індивідуально, з урахуванням маси тіла, показників клінічних аналізів, стадії захворювання. У випадках резистентного асцити застосовують *парацетез*, показами до проведення якого є: напружений асцит, поєднання асцити з набряками, рівень протромбіну вище 40 %, рівень білірубіну в сироватці нижче 170 ммоль/л, кількість тромбоцитів понад 40000 в 1 мм, рівень креатиніну в крові менше 3 мг %, добова екскреція натрію більше 10 ммоль. Процедура включає в себе видалення 4-5 л рідини на добу з внутрішньовенним введенням альбуміну. *Тотальний парацетез* передбачає одноразове тотальне видалення рідини з одночасним введенням альбуміну по 6 г на 1 л рідини. Протипоказанням до проведення тотального парацетезу є термінальна стадія захворювання. *Перитонеовенозне шунтування* забезпечує тривалу постійну реінфузію асцитичної рідини у венозну систему. З цією метою застосовують методику Le Veen (перитонеоюгулярне шунтування з використанням пресорного клапана). Позитивний ефект в лікуванні асцити спостерігається при *ендоваскулярній емболізації селезінкової артерії*.

Післяопераційні ускладнення:

1) *гострі*: гостра печінкова недостатність; тромбози судинних співусть; тромбогеморагічний синдром;

2) *підгострі*: післяопераційний асцит;

3) *хронічні*: енцефалопатія.

Невідкладна медична допомога при ускладненні ПГ кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунка. Кровотеча з флєбектазією стравоходу і шлунка характеризується масивністю і схильністю до рецидивів. Зупинка гострої кровотечі являє собою складну задачу. Традиційними є застосування *зонда-обтуратора Блекмора і проведення консервативної гемостатичної терапії (ε-амінокапронова кислота, дицинон, трасілол, фібриноген, вікасол, розчин хлористого кальцію, желатиноль, поліглюкін, переливання еритромаси, плазми)*. Застосування зонда-обтуратора рекомендується протягом 2-3 діб з перервою на 1 год на добу з метою попередження ускладнень (утворення пролежнів у стінці і розривів стравоходу). Методика встановлення зонда-обтуратора полягає в наступному: проводять анестезію носоглотки, через ніс вводять зонд у шлунок; за допомогою шприца Жане нагнітають 200-250 мл повітря в нижній балон, зонд витягують до опору; у верхній балон нагнітають до 200-400 мл повітря.

Перспективним напрямком *локального гемостазу* є виконання ендоскопічного склерозування. Метод застосовний і ефективний на висоті кровотечі, а також для досягнення стійкого гемостазу. Для ендоскопічного склерозування використовують розчин тромбовара, 96 % спирту, натрія моруата, етаноламіну і ін. При гострій кровотечі ефективно інтравазальне введення препаратів. Для профілактики рецидиву і досягнення стійкого гемостазу показане паравазальне введення препаратів, проведення декількох курсів склеротерапії з частотою 1 раз на тиждень.

Стійкий ефект спостерігається при поєднанні склеротерапії та застосування зонда-обтуратора. При проведенні склеротерапії можливі наступні ускладнення: лихоманка, за грудинні болі, захворювання легень і плеври, ерозії, виразки, стриктури стравоходу, перфорація стравоходу, кровотеча з ерозій, виразок, при ушкодженнях стравоходу, медіастиніт, аспірація.

Ефективним методом зупинки гострої кровотечі і профілактики рецидиву є застосування ендovasкулярної емболізації варикозно розширених вен стравоходу і шлунка або лівої шлункової вени. З цією метою використовують черезшкірний черезпечінковий доступ, черезумбілікальний доступ. Емболізацію виконують з використанням синтетичних частинок різного діаметра або спіралі Гіантурко.

При неефективності описаних вище методів зупинки, рецидиві кровотечі застосовують *хірургічні втручання* «на висоті кровотечі», які передбачають зупинку кровотечі. Найбільш поширені перев'язка лівої шлункової вени, гастротомія з прошиванням кровоточивих вен, операція Таннера (перетин шлунка в субкардіальному відділі, судин великого і малого сальника) або її модифікації. Одним з методів, які використовуються в екстрених випадках, є перетин стравоходу із застосуванням зшиваючого апарату.

Для профілактики кровотечі використовують хірургічні операції, спрямовані на роз'єднання портального та гастроезофагеального кровотоку і зменшення ПГ. Для роз'єднання гастроезофагеального кровотоку застосовують операцію Таннера, Уолкера (транссекція стравоходу торакотомним доступом зліва), Sugiura і Futagawa (параезофагеальна і парагастральна деваскуляризація з торакального і абдомінального доступів).

Хворі з ПГ повинні перебувати під диспансерним наглядом. Два рази на рік, а за показаннями і частіше (при високому ризику виникнення кровотечі повторні обстеження проводяться кожні 6 місяців) повинні бути оглянуті сімейним лікарем і хірургом. Обов'язково необхідно контролювати клінічні і біохімічні показники крові.

Якщо стан пацієнтів з цирозом печінки стабільний і варикозні вени у них не-великих розмірів, то повторні езофагогастроуденоскопії, а також УЗД органів черевної порожнини проводяться ним раз на 1-2 роки для оцінки динаміки патологічного процесу.

Медикаментозне та оперативне лікування мають тимчасовий ефект, хоча іноді досить тривалий. Зазвичай хворі помирають внаслідок посилення симптомів захворювання печінки та його ускладнень. Сприятливіший прогноз при підпечінковій формі синдрому. Після своєчасно проведеної операції - накладання судинних венозних анастомозів (в тій чи іншій модифікації) деякі хворі повертаються до трудової діяльності.

Профілактика портальної гіпертензії полягає у попередженні і своєчасному лікуванні захворювань, що провокують розвиток даного синдрому.

Печінкова недостатність.

Розрізняють *гостру і хронічну печінкову недостатність* і 3 її стадії.

I стадія - початкова (компенсована);

II стадія - виражена (декомпенсована);

III стадія - термінальна (дистрофічна).

Термінальна стадія печінкової недостатності закінчується печінковою комою.

В залежності від причини розрізняють *ендо - і екзогенну форми печінкової недостатності*.

Клінічні прояви печінкової недостатності різноманітні і визначаються причиною, що їх викликала. Вони також залежать від того, які функції печінки постраждали найбільше (білково-синтетична, пігментоутворююча, дезінтоксикаційна і т. д.).

Тяжкість печінкової недостатності тісно взаємопов'язана з *інтенсивністю жовтухи, гіперамоніємією*. Джерелами останньої є харчові білки, кров, що виливається в просвіт травного тракту (найчастіше при кровотечі з флєбектазій стравоходу). Під впливом травних соків і ферментів з білків утворюється аміак. В умовах порушення дезінтоксикаційної функції печінки аміак не піддається руйнуванню і потрапляє в загальний кровотік, створюючи токсичну дію на головний мозок. Ступінь тяжкості печінкової недостатності визначає вираженість нервово-психічних розладів. На ранніх стадіях виявляють психічну депресію або, навпаки, ейфорію, які

часто змінюють один одного. Пізніше відбуваються зміни неврологічного статусу: порушення координації руху, мовлення, загальмованість свідомості. У фінальній стадії хвороби розвивається коматозний стан.

Діагностика і лікування печінкової недостатності викладені вище.

Література: 1. Бойко В.В., Клименко Г.А., Малоштан А.В. Холедохолитиаз диагностика и оперативное лечение – Х.:Новое слово, 2008. – 216 с. 2. Малоштан А.В., Бойко В.В., Тищенко А.М., Криворучко И.А. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию – Х.:СИМ, 2005 – 367 с. 3. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.З. Хирургия печени и желчных путей. — Киев, 1993. — 508 с. 4. Ившин В.Г., Лукичев О.Д. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей у больных механической желтухой. — Тула: ГРифик, 2003, — 182 с. 5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Пр. р-во; Пер. с англ. Под ред. З.Г.Апросиной, Н.А.Мухина. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 864 с. 6. Бойко В.В. и соавт. Портальная гипертензия и ее осложнения – Х.:Мартыняк, 2008. – 335 с. 7. В.В. Бойко, О.В. Малоштан, А.О. Малоштан, Р.М. Смачило. Кісти та абсцеси печінки (індивідуалізація лікування). – Харків: Промінь, 2018. – 176 с.

II.9. Синдром гострих шлунково-кишкових кровотеч (СГШКК)

Гострі шлунково-кишкові кровотечі, що об'єднуються під назвою «*синдром гострих шлунково-кишкових кровотеч (ГШКК)*», можуть бути обумовлені різними захворюваннями. Найбільш часто ці кровотечі виникають на ґрунті виразкової хвороби (60-85 %). Однак слід підкреслити, що шлунково-кишкові кровотечі невиразкової етіології, особливо на ґрунті портальної гіпертензії, раку шлунка і ерозивного гастриту також нерідко відзначаються в хірургічній практиці.

Шлунково-кишкові кровотечі нерідко виникають на ґрунті ураження судинної стінки (порушення проникності, атеросклеротичні зміни, підвищена ломкість, варикозне розширення, аневризми), при порушенні коагуляційних властивостей крові та її фібринолітичної активності.

У зв'язку з цим діагностика та лікування гострих шлунково-кишкових кровотеч являє собою один із найбільш складних розділів невідкладної хірургії.

Кровотеча з виразки відзначається у 10-15 % хворих з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки.

Етіологія синдрому ГШКК. Всі захворювання, які можуть призводити до виникнення синдрому ГШКК, можна розділити на дві групи (**О.О. Шалімов**).

I. Гастральні ГШКК – при патології органів травного тракту (ТТ) (виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, доброякісні та злоякісні пухлини шлунка і стравоходу, геморагічний гастрит і дуоденіт, синдром Меллорі-Вейса, пептичний езофагіт, чужорідні тіла і опіки стравоходу, грижі стравохідного отвору діафрагми та ін).

II. Агастральні ГШКК - при патології інших органів і систем (портальна гіпертензія, насамперед цирози печінки, з розвитком флебектазій стравоходу і кардіального відділу шлунка, які є джерелом кровотечі), геморагічні діатези, авітамінози, гемобілія, лейкомії та ін.

З наведених численних причин ГШКК *найбільш частою є виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки - від 55 до 85 %; як причина ГШКК флебектазії стравоходу і кардії при портальній гіпертензії зустрічаються в 5-18 % випадків, ерозивні ураження слизової оболонки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки - в 9-16 %, ракові пухлини травного каналу - в 8-10 %, синдром Меллорі-Вейса - в 2,5-7,5 % випадків.*

Гостра шлунково-кишкова кровотеча виникає з артерій, капілярів або вен, рідко - з двох або трьох судинних елементів одночасно. Тільки при травматичному пошкодженні стінки, як це має місце при синдромі Меллорі - Вейса, кровоточать артерії, капіляри і вени. При злоякісній пухлині також буває змішана кровотеча, так як судини руйнуються пухлинним процесом безладно, але в цьому випадку рідко виникає виражена кровотеча.

При виразковій хворобі джерелом кровотечі найчастіше є артерія, рідше кровотеча носить артеріовенозний характер. При езофагітах, гастритах, дуоденітах кровотеча частіше капілярна з дифузних поверхневих запальних або дегенеративних ділянок.

Класифікація ГШКК.

1. За частотою розрізняють: *одноразові, рецидивні і часто рецидивуючі кровотечі.*
2. За ступенем тяжкості крововтрати ГШКК ділять на три ступені (О. О. Шалімов, 1972):

I – легка - крововтрата до 20 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК), в середньому дефіцит циркулюючої крові (ДЦК) - до 1000 мл;

II - середньої тяжкості - крововтрата від 20 до 30 % ОЦК або 1000-1500 мл;

III – тяжка - крововтрата понад 30 % ОЦК або понад 1500 мл.

Виділяють особливу форму – **«профузна»** ГШКК із значно пошкодженою крупною артерією.

Під профузною кровотечею розуміють одномоментне і швидке поступлення в просвіт травного тракту великої кількості крові (до 1 л), що супроводжується розвитком типового симптомокомплексу: блювання кров'ю, мелена, колапс.

Розрізняють **3 форми профузної ГШКК** (Ю. Є. Березов):

1) *одноразова, швидко зупиняється*;

2) *повторна протягом декількох годин або днів*;

3) *безперервна*.

Виділяють *гостру і хронічну* шлунково-кишкову кровотечу (ШКК). Також виділяють кровотечі *масивні та немасивні* (останній термін вживається рідко).

Клінічна картина синдрому ГШКК. В клінічному перебігу ГШКК розрізняють *два періоди: I - прихований період; II - період зовнішніх проявів кровотечі.*

Прихований період відповідає початковим проявам ГШКК і характеризується *загальними ознаками гострої крововтрати:*

1) *суб'єктивними* - загальна слабкість, холодний піт, запаморочення, порушення зору («мушки», «кольорові круги», «сітка» перед очима), шум в голові, можливі непритомні стани, які є проявами гіпоксії головного мозку;

2) *об'єктивними* – загальмованість і гіподинамія, блідість шкірних покривів, зміни показників гемодинаміки - гіпотонія і тахікардія, зменшення наповнення пульсу (за рахунок розвинутої гіповолемії).

До зовнішніх ознак кровотечі з верхніх відділів травного тракту відносяться: *кривава блювота (haematemesis) або блювота «типу кавової гущі» (коричневого кольору) і «дьюгтеподібний» (рідкий, чорний) стілець (melena); при кровотечі з нижніх відділів (ліва половина товстої кишки) – домішки крові до калових мас або «кривавий стілець».*

Кривава блювота (haematemesis) може бути одноразовою, рясною, незначною, багаторазовою, свіжою червоною кров'ю, з домішкою згустків або без них, типу «кавової гущі». Швидкість появи кривавої блювоти залежить від інтенсивності і масивності кровотечі, ступеня наповнення шлунка харчовими масами, індивідуальних особливостей організму. Як правило, вона є ознакою вираженої шлункової або стравохідної кровотечі. При значній кровотечі дуоденальної локалізації не виключаються закидання крові в шлунок і поява кривавої блювоти. Повторна кривава блювота частіше спостерігається при кровотечах середньої тяжкості і тяжких. Майже у половини хворих кривава блювота не є обов'язковою ознакою кровотечі і може взагалі бути відсутня.

Кривава блювота типу «кавової гущі», як правило, свідчить про помірну кровотечу з верхніх відділів травного тракту, коли вилита кров встигає зазнати впливу соляної кислоти шлункового соку.

Дьюгтеподібний стілець (melena) - сама постійна (відзначається у 100 % випадків) і досить рання ознака розпочатої ГШКК (з'являється вже через 30-40 хв від початку кровотечі) і часом може бути першим її проявом.

При гостро виниклій профузній кровотечі кров, дратуючи кишечник і підсилюючи його перистальтику, швидко досягає ампули прямої кишки, викликаючи часто розвинутий при колапсі мимовільний акт дефекації безпосередньо кров'ю або калом з домішкою крові. У більшості випадків *«кривавий стілець»* (наявність у калі червоної незміненої крові) свідчить про те, що джерело кровотечі локалізується в дистальному відділі товстої кишки.

Гостра шлунково-кишкова кровотеча швидко позначається на загальному стані хворих. Більш чутливі до крововтрати хворі похилого віку, фізично ослаблені, з супутніми захворюваннями.

Невеликі кровотечі проявляються запамороченням, короткочасною загальною слабістю, дьогтеподібним стільцем. При більш масивних гострих кровотечах відзначаються різка слабкість, запаморочення, холодний піт, ціаноз губ, акроціаноз, виражена блідість шкірних покривів. Може швидко розвинутися геморагічний колапс з втратою чи порушенням свідомості. В результаті гострої анемії можуть виникати важкі порушення зору («миготіння мушок перед очима»), слуху і психічні розлади внаслідок прогресуючої гіпоксії мозку. Можуть бути болі в області серця, обумовлені гіпоксією міокарда.

Клінічне визначення ступеня тяжкості ГШКК.

I ступінь кровотечі - легка. Скарги - помірна загальна слабкість, запаморочення при різких рухах, нудота, можлива блювота «типу кавової гущі» (або вона може бути відсутня), дьогтеподібний стілець 1-2 рази в невеликому обсязі. Загальний стан хворого відносно задовільний, свідомість збережена. Легка блідість шкірних покривів, частота пульсу до 90-100 уд/хв, АТ - в нормі або знижений до 100 мм рт. ст..

II ступінь - кровотеча середньої тяжкості. Скарги - виражена загальна слабкість, головокружіння в спокої, порушення зору, шум у голові, короткочасна втрата свідомості (можлива повторна), нудота, повторні блювоти вмістом «типу кавової гущі», а іноді і кривава блювота, повторні дефекації чорним рідким калом. Відзначаються деяка загальмованість хворого, виражена блідість шкірних покривів, пульс прискорений до 100-110 уд/хв, слабкого наповнення, АТ знижений до 90-80 мм рт. ст..

III ступінь - тяжка кровотеча. Контакт з хворим може бути утруднений у зв'язку з його загальмованістю і навіть сплутаністю свідомості, у нього різка слабкість, гіподинамія, виражене запаморочення у спокої, порушення зору, повторні непритомні стани, повторна кривава блювота, частий рідкий чорний стілець значними об'ємами, спрага. Загальний стан важкий, виражена блідість шкірних покривів і слизових оболонок, акроціаноз, холодний піт. Пульс -120-130 уд/хв, слабкого наповнення, АТ - нижче 70 мм рт. ст.

При ***профузній кровотечі***: контакт з хворим практично неможливий, безперервно – кривава блювота і мелена великими об'ємами, вкрай важкий стан, адинамія, різка блідість шкірних покривів і слизових, пульс -130-140 уд/хв., ниткоподібний або не пальпується, АТ - нижче 50 мм рт. ст. або не визначається - клініка геморагічного шоку. При відсутності лікування хворий може загинути протягом години.

Особливості клінічних проявів синдрому ГШКК при різних захворюваннях. Приступаючи до клінічного обстеження хворого з синдромом ГШКК при опитуванні кожного хворого необхідно виявити наявність або відсутність, насамперед, виразкової хвороби (ВХ) шлунка або дванадцятипалої кишки, інших захворювань органів ТТ, печінки, органів серцево-судинної і дихальної систем, системи крові; з'ясувати, чи не приймав хворий напередодні лікарські препарати, здатні викликати кровотечу у просвіт ТТ (аспірин, антикоагулянти, кортикостероїди, НПЗЗ); чи не було інших факторів, які сприяють кровотечі (прийом алкоголю, грубої і гострої їжі, стресові ситуації, фізичне напруження і ін.).

Кровоточива виразка (КВ) шлунка і дванадцятипалої кишки. За даними літератури, виразкові кровотечі складають від 37 до 88 % всіх кровотеч даної локалізації. Виразкові кровотечі, як і сама виразкова хвороба, у чоловіків зустрічаються значно частіше (80 %), ніж у жінок (20 %). Гострі запально-некротичні процеси виразкового ураження стінки шлунка або дванадцятипалої кишки призводять до аррозії судини на дні виразки з виникненням кровотечі. Для виразкової кровотечі крім скарг, характерних для синдрому ГШКК будь-якої етіології, характерний *симптом Бергмана* - з початком кровотечі стихання болю в надчеревній області на тлі загострення ВХ. При з'ясуванні *анамнезу захворювання* необхідно з'ясувати, чи не хворіє хворий виразковою хворобою, а при негативній відповіді постаратися виявити наявність або відсутність «*виразкового анамнезу*» (зв'язок появи болю в епігастрії з прийомом їжі, «голодні», «нічні» болі, печії, симптом «содалгії», сезонність загострень), поцікавитися, чи не було раніше чорного стільця.

Об'єктивні дані при виразковій ГШКК - зовнішній вигляд і поведінка хворого, як і інші об'єктивні симптоми, залежать від ступеня крововтрати, часу, що пройшов від початку кровотечі, а також від того, чи зупинилася кровотеча на момент огляду або ще продовжується.

Локальний статус. Язик, як правило, обкладений, часто з коричневим нальотом (після блювоти «типу кавової гущі»), при вираженій крововтраті може бути сухуватий. При огляді живота немає характерних для КВ ознак - живіт не роздутий, бере участь в акті дихання, симетричний. При пальпації живіт м'який, визначається помірна болючість (її може не бути або вона буде визначатися тільки при перкусії черевної стінки - *симптом Менделя*). Необхідно пам'ятати, що допустимі лише поверхнева пальпація і легка перкусія. При аускультатії важливим симптомом буде посилення кишкових шумів, що може свідчити про триваючу кровотечу (*симптом Тейлора*).

Клінічне обстеження хворого необхідно обов'язково закінчувати *пальцевим дослідженням прямої кишки*, при якому на рукавичці виявляють *сліди калу чорного кольору* як головної об'єктивної ознаки ГШКК.

Необхідно пам'ятати про можливість поєднання гострої виразкової кровотечі і перфорації виразки. Клініка перфорації виразки на тлі ГШКК часто атипична - можуть бути відсутні такі характерні симптоми перфорації, як «кинджальний» біль, «дошкоподібний» живіт і симптом Щоткіна-Блумберга. Наростання болю в животі, навіть невелике напруження м'язів, болючість при поверхневій пальпації, відсутність печінкової тупості при перкусії - ранні симптоми перфорації на тлі кровотечі. При найменшій підозрі обов'язкова оглядова рентгенографія черевної порожнини на предмет виявлення в ній вільного газу - *симптом Жобера* (при тяжкому стані хворого - в латеропозиції), а при його відсутності - проведення *проби Хеннелта* (якщо дозволяє стан хворого). У складних випадках використовують і ургентну ендоскопію (з інсуфляцією повітря в кратер виразки).

Кровотечі з флєбектазій стравоходу і кардії шлунка на ґрунті портальної гіпертензії. Вони становлять від 6 до 37 % і більше всіх шлунково-кишкових кровотеч і займають друге місце по частоті, поступаючись лише виразковим кровотечам. При цирозі печінки, тромбозі печінкових вен, тромбозі, стенозі або здавленні ворітної вени або її гілок утруднюється відтік венозної крові по портальній системі, тиск у портальній системі підвищується. У зв'язку з виниклим застоєм у портальній системі включається компенсаторний колатеральний кровообіг через вени кардіального відділу шлунка і дистального відділу стравоходу, вени передньої черевної стінки, які при прогресуванні захворювання і все більш зростаючому навантаженні на них варикозно розширюються - виникають *флєбектазії* в стравоході і шлунку, які при значному підвищенні портального тиску і розвитку судинної недостатності розриваються і призводять до вираженої кровотечі. Як правило, судинна недостатність поєднується з розвитком паренхіматозної печінкової недостатності, що проявляється клінічно появою жовтухи, збільшенням і ущільненням печінки, спленомегалією та асцитом, ознаками інтоксикації.

Розрізняють внутрішньопечінкову, позапечінкову і змішану форми *портальної гіпертензії*. *Внутрішньопечінкова портальна гіпертензія* (найчастіша форма) розвивається внаслідок *цирозу печінки* - алкогольного, внаслідок перенесених вірусних гепатитів (А - хвороба Боткіна, С, D), малярії, сифілісу, синдрому Бадда-Кіарі, пухлин печінки та ін. *Позапечінкова форма* відзначається після різних інфекцій і запальних процесів черевної порожнини, перенесеного пупкового сепсису, що викликають флєбіт або пілєфлєбіт портальної вени або її гілок з наступним їх тромбозом, рубцевим стенозом. Визначальне значення в її виникненні мають пухлини, рубці, запальні інфільтрати, хронічний панкреатит, які призводять до здавлення ворітної вени і її гілок.

Більш тяжким перебігом відрізняються внутрішньопечінкові форми портальної гіпертензії, при яких порушений приплив не тільки портальної, але і артеріальної крові. При позапечінковій формі змінюється портальний кровообіг, а артеріальне кровопостачання може компенсаторно підвищуватися.

Портальна гіпертензія часто супроводжується асцитом і рецидивуючими кровотечами з флєбектазій стравоходу і шлунка. Розширені вени шлунка і стравоходу через непарну і напівне-

парні вени з'єднують ворітну і верхню порожнисту вени. Розширенню вен сприяють високий порталний тиск і анатомічний взаємозв'язок систем ворітної та порожнистої вен. Варикозному розширенню піддаються вени нижньої і середньої третини стравоходу, а також кардіальної частини шлунка, що пояснюється як тонкостінністю цих вен, так і рихлістю сполучної тканини, в якій вони залягають, порушеннями їх іннервації. При варикозному розширенні вен стравоходу розвиваються трофічні зміни в стінці вен і прилеглій слизовій оболонці.

Пусковим механізмом кровотеч при порталній гіпертензії є порталні кризи в порталній системі, що викликають порушення цілості декомпенсованих вен - їх розрив, пептичний фактор та зміни в системі згортання крові. Кровотечі з флебектазій стравоходу і шлунка нерідко виникають після рясного прийому їжі або під час сну, коли приплив крові в порталну систему значно збільшується. Хворі часто відзначають болі в епігастральній області, що супроводжуються печією, приступоподібні болі в області печінки, що поєднуються з кривавою блювотою і жовтяницею.

Діагноз ГШКК на ґрунті порталної гіпертензії ґрунтується на всебічному обстеженні хворих.

Локальний статус. При огляді виявляються: схуднення, іктеричність склер і шкірних покривів, на шкірі - судинні «зірочки», розширені підшкірні вени передньої черевної стінки - «голова медузи», може відзначатися збільшення живота і його розпластаність - «жаб'ячий живіт», атрофія м'язів плечового поясу; збільшені щільна печінка і селезінка (гепатолієнальний синдром) або зменшена печінка внаслідок атрофічного цирозу, асцит. Але ці ознаки непостійні, тому діагностика порталної кровотечі не може бути успішною без комплексного дослідження із застосуванням спеціальних методик.

Геморагічний ерозивний гастрит. Є досить частою причиною шлунково-кишкової кровотечі - від 5 до 14 % випадків. Ерозії являють собою поверхневі виразки з чистим або покритим коричневим нальотом дном внаслідок утворення солянокислого гематину під впливом соляної кислоти шлункового соку. Найчастіше локалізуються в тілі, препілоричному відділі шлунка, але можуть з'являтися і в інших його відділах.

Етіологія і патогенез геморагічного гастриту остаточно ще не вивчені. Більшість авторів вважає, що ерозії слизової оболонки шлунка виникають в результаті системних захворювань або під впливом локальних факторів: при ендокринних, інфекційних, токсичних, серцево-судинних захворюваннях, порушеннях кровообігу, іноді при опіковій хворобі, тривалому застосуванні лікарських препаратів (аспирин, неспецифічних протизапальних засобів – диклофенаку, вольтарену, гормонів кори наднирників, антикоагулянтів та ін.), в післяопераційному періоді та при ураженні нервової системи. Велику роль у патогенезі кровотечі при геморагічному гастриті грають біохімічні зрушення в системі згортання крові у бік гіпокоагуляції та порушення обмінних процесів, що обумовлюють підвищену проникність капілярів слизової оболонки шлунка.

Клініка геморагічного гастриту не має патогномонічних симптомів і складається з: загальних симптомів гострої крововтрати; тупих болів в животі, що виникають після погрішностей в дієті, прийому алкоголю, певних медикаментів; нудоти, рідше – блювоти «типу кавової гущі», мелени. Кровотечі частіше легкого ступеня тяжкості, що не супроводжуються колапсом.

Кровотеча при синдромі Меллорі - Вейса. Синдром Меллорі - Вейса в основному зустрічається у чоловіків у віці від 30 до 50 років, характеризується утворенням глибоких тріщин (розривів) слизової оболонки кардіально-стравохідної зони по малій кривизні. При цьому пошкоджуються і судини, що супроводжується кровотечею різної інтенсивності (частіше вираженою).

Причинами розвитку цього синдрому є прийом великої кількості алкоголю, їжі з виникаючою при цьому повторною масивною блювотою, підняття важкості (вантажники), ін.. Сприяють цьому витончення шлунка при атрофічному гастриті, а також похилий вік при даній патології. Блювота веде до підвищення внутрішньошлункового тиску, змін кровообігу в розтягнутому шлунку внаслідок анемізації слизового шару при адекватній циркуляції крові в м'язовому шарі і виникнення розривів слизової оболонки. Іноді розвитку синдрому передують гикавка,

напади кашлю при бронхіальній астмі, фізичне перенапруження після їжі або хронічні захворювання шлунка. Болі в епігастрії слабкі або відсутні.

Кровотеча при раку шлунка та стравоходу. Рак шлунка, за даними багатьох авторів, буває причиною шлунково-кишкових кровотеч в 10-12 % випадків ГШКК. Вони рідко носять профузний характер, зазвичай виникають на пізніх стадіях захворювання внаслідок розпаду пухлини, часто після зондування шлунка для дослідження шлункового соку. Бувають не великими, але тривалими, в результаті хворі поступово втрачають значну кількість крові, при цьому стан їх залишається клінічно субкомпенсованим. На фоні одно - або дворазової блювоти «типу кавової гущі» довго відзначається дьогтеподібний стілець, що пояснюється паренхіматозною кровотечею з дрібних судин розпадаючої пухлини. Значно рідше зустрічаються профузні кровотечі на початкових стадіях раку при аррозії великої судини пухлинним процесом.

Діагноз ставиться на підставі характерних місцевих і загальних симптомів раку шлунка: наявність «синдрому малих ознак Савицького» - прогресуючої слабкості, легкої втомлюваності, дратівливості, втрати апетиту, схуднення; шлункового дискомфорту, диспептичних явищ, болю в животі, які мало залежать від прийому їжі, відрижки тухлим, пальпованої пухлини в епігастрії або виявлення віддалених метастазів (збільшена горбиста печінка, «метастаз Вірхова» в лівій надключичній ямці, метастази Шніцлера і Крукенберга, в пупок).

Кровотеча при раку стравоходу - пізній клінічний прояв захворювання, що вказує на занедбаність і, швидше за все, неоперабельність пухлини. Кровотеча виникає в III-IV стадії захворювання, коли діагноз вже не викликає сумніву - різке схуднення, швидко прогресуюча дисфагія, біль по ходу стравоходу.

Кровотечі при доброякісних неепітеліальних пухлинах травного тракту. Становлять близько 1,5 % кровотеч невиразкового генезу. Доброякісні пухлини, що є причиною кровотечі, можуть локалізуватися в стравоході, шлунку, дванадцятипалій, тонкій або товстій кишці. Найчастіше спостерігаються кровотечі з пухлин шлунка. В більшості випадків причиною кровотечі є лейоміома шлунка, рідше - фіброми, невриноми, нейрофіброми і т. д..

Особливостей клінічної симптоматики, як правило, не спостерігається, тому дана патологія як причина ГШКК діагностується за допомогою додаткових методів дослідження.

Кровотечі при захворюваннях товстої кишки. Такі захворювання товстої кишки (ТК) як неспецифічний виразковий коліт, дивертикульоз, доброякісні пухлини (поліпи) і рак можуть ускладнюватися гострою або хронічною кишковою кровотечею.

Кишкова кровотеча (КК) рідко буває профузною, але часто – досить вираженою, червоною кров'ю при локалізації джерела в лівій половині товстого кишечника, при локалізації в правій – у вигляді мелени (дьогтеподібний стілець). Можуть спостерігатися приховані форми кровотечі, які проявляються анемією.

Для названих захворювань ТК характерний загальний основний клінічний симптомокомплекс:

- 1) болі в животі;
- 2) порушення функції кишечника – запори, проноси, здуття живота, тенезми та ін.;
- 3) наявність патологічних домішків у калі – слиз, кров.

Він має свої клінічні особливості при кожному захворюванні, що дозволяє проводити диференціальний діагноз.

Неспецифічний виразковий коліт клінічно характеризується наявністю ознак запалення - скарги на проноси при дефекації з виділенням слизу, гною, болі в животі, загальну слабкість, підвищення температури. **Об'єктивне дослідження:** збільшення частоти пульсу, зниження АТ, болючість при пальпації по ходу товстої кишки, часто пальпується болюча і спазмована сигма; часті набряки та пастозність нижніх кінцівок, іноді потовщення нігтьових фаланг у вигляді барабанних паличок.

Наявність скарг на ректальні кровотечі, виявлення у таких хворих набряків та пастозності нижніх кінцівок, потовщення нігтьових фалангів у вигляді барабанних паличок, характерних ускладнень аноректальних (парапроктити, свищі, тріщини заднього проходу) і загальних (пе-

риферичні артрити, ураження органів зору, шкіри і слизових оболонок, печінки) - дозволяє запідозрити НВК.

Для **дивертикульозу ТК** як можливої причини КК характерна *тріада симптомів* (особливо у людей літнього віку) - колікоподібні болі в животі, метеоризм, порушення ритму дефекації (запори), при відсутності яких-небудь об'єктивних симптомів з боку живота або при виявленні параколітичного інфільтрату або абсцесу, внутрішньої кишково-органної або зовнішньої кишкової нориць у хворих з кишковою кровотечею.

Вказівки в анамнезі на часті невеликі ректальні кровотечі при безсимптомному перебігу з виявленням *диспротеїнемії* та *анемії* у хворих з КК дозволяють запідозрити наявність **поліпів товстої кишки**.

Скарги на болі в епігастрії, частий рідкий стілець, виділення крові і слизу з прямої кишки, випадання поліпів із заднього проходу, виснаження, анемія, відставання в рості і фізичному розвитку, пізніше поява вторинних статевих ознак, зміни нігтів і пальців кистей і стоп у вигляді «барабаних паличок і годинникового скла», пігментація шкіри обличчя і особливо губ – всі ці симптоми дозволяють запідозрити **дифузний поліпоз** ободової кишки у осіб молодого віку при виникненні у них кишкової кровотечі.

У хворих старше 40 років з клінікою кишкової кровотечі є виявлення при опитуванні «синдрому малих ознак Савицького», скарги на біль у животі (частіше в лівій половині), симптоми кишкового дискомфорту, стійкі наростаючі запори, домішки крові в калових масах, виявлення пухлини при пальпації живота або при пальцевому дослідженні прямої кишки (особливо в положенні хворого «навпочіпки») дають підставу діагностувати **рак товстої кишки** як причину КК.

Кровотечі при синдромі Золлінгера - Еллісона. Кровотеча при цьому синдромі відбувається з виразок верхніх відділів травного тракту, що утворюються під дією *ульцерогенних аде-ном підшлункової залози*, які виділяють гастриноподібний гормон в 40 разів сильніше гастрину шлунка по здатності активувати шлункову секрецію і призводити до утворення виразок.

Клініка. Для синдрому Золлінгера - Еллісона характерні виражена гіперсекреція (особливо базальна) і стійкий рецидивуючий характер виразкових уражень навіть після перенесених радикальних оперативних втручань. Виразки протікають з жорстокими болями, відрізняються схильністю до кровотеч і перфорацій. У зв'язку з гіперсекрецією шлунка порушується функція підшлункової залози, що супроводжується стеатореєю.

Діагноз синдрому Золлінгера - Еллісона може бути підтверджений при УЗД і КТ, хоча часто буває складний і нерідко захворювання виявляється на аутопсії.

Кровотечі при хворобі Рандю - Ослера. Причиною профузних шлунково-кишкових кровотеч може бути геморагічний ангиоматоз Рандю - Ослера, що характеризується періодичними кровотечами з множинних телеангіоектазій і ангиом шкіри, слизових оболонок. Захворювання сімейно-спадкове, передається за домінантним типом, може виникати спорадично. Етіологія захворювання остаточно не встановлена. Найчастіше телеангіектазії і ангиоми розташовуються на слизових оболонках носа і порожнини рота, на губах, язиці, крилах носа і вушних мочках, під нігтьовими пластинками пальців рук. Рідше вражається слизова оболонка трахеї, бронхів, шлунково-кишкового тракту, сечового міхура і печінки.

Клініка. Захворювання характеризується частими носовими кровотечами, що з'являються в ранньому дитячому віці, телеангіектазіями і ангиомами з певною локалізацією. Шлунково-кишкові кровотечі можуть бути профузними і навіть приводити до летального результату.

Гемобілія - кровотеча з жовчних шляхів у просвіт ТТ. Гемобілія за етіологією буває травматична, післяопераційна і обумовлена захворюваннями печінки і жовчовивідних шляхів. Патологоанатомічною основою гемобілії є порушення цілості кровоносних судин печінки і жовчовивідних шляхів.

Клініка гемобілії характеризується приступоподібними болями, жовтяницею і циклічними кровотечами (через 6-8 днів). Кровотечі з жовчних шляхів при пошкодженні великих судин можуть бути важкими і єдиним порятунком від смертельної небезпеки в таких випадках є операція, під час якої в більшості випадків і ставиться діагноз.

Кровотечі при геморагічних діатезах. До геморагічних діатезів відносяться: *тромбоцитопенія* - хвороба Верльгофа; *гемофілія А, В, С*; *капіляротоксикоз* - хвороба Шен-ляйн-Геноха.

В основі *хвороби Верльгофа* лежить тромбоцитопенія або функціональна неспроможність тромбоцитів (часто аутоімунного генезу). Синдром ГШКК при хворобі Верльгофа виникає у 0,5-2,0 % хворих, нерідко кривава блювота і чорний кал у цих хворих обумовлені заковтуванням крові при кровотечі з носа і ясен. Хворі відзначають тривалу кровоточивість при пораненнях, екстракції зуба, рясні метрорагії, легкість виникнення «синців» - часто наявність великих підшкірних крововиливів (*симптом «п'ятнистої, тигрової шкіри»*).

Причиною розвитку *гемофілії* є вроджена відсутність або недостатній вміст у крові певних факторів згортання: при гемофілії А – VIII фактора антигемофілічного глобуліну, при гемофілії В – X фактора і при гемофілії С - XI фактора. Синдром ГШКК у хворих на гемофілію виникає в 6-24 % випадків, буває досить вираженим. В анамнезі у таких хворих вказівка на підвищену кровоточивість з раннього дитинства (часто спадкову), наслідки гемартрозів - часткові або повні анкілози суглобів.

В основі *капіляротоксикозу* (хворобі Шенляйн - Геноха) лежить ламкість, крихкість або підвищена проникність капілярів. У хворих позитивні симптоми «джгута», «щипка», точкові крововиливи (екхімози) на слизових і шкірі.

Згідно зі стандартними схемами *план додаткового обстеження (лабораторного та інструментального) хворого з шлунково-кишковою кровотечею* включає і виявляє патологію.

1. Клінічний аналіз крові - зниження гемоглобіну і еритроцитів, при хворобі Верльгофа - тромбоцитопенія.

2. Клінічний аналіз сечі - без характерних особливостей.

3. Біохімічний аналіз крові - при цирозі печінки можлива гіпербілірубінемія.

4. Коагулограма - порушення згортання крові в бік гіпокоагуляції, при гемофілії - відсутність або недостатній вміст у крові факторів згортання VIII (антигемофілічного глобуліну), X або XI.

5. Визначення крововтрати - *дефіциту циркулюючої крові (ДЦК)* різними методами.

1) *Метод Ван-Слайка-Філліса* - за відносною щільністю крові, гематокриту і гемоглобіну. Відносна щільність крові визначається за допомогою серії стандартних розчинів мідного купоросу (CuSO₄) з відносною щільністю від 1,030 до 1,070 при зануренні в них краплі крові хворого (взятої на гепарині). Розрахунок ступеня крововтрати проводиться згідно таблиці 21:

Таблиця 21

Розрахунок ступеня крововтрати

Крововтрата, мл	Відносна щільність крові	Гемоглобін		Гематокрит
		од. Салі	г/л	
До 500 (I ступінь)	1,057-1,054	65-62	109-103	0,44-0,40
До 1000 (II ступінь)	1,053-1,050	61-50	101-83	0,38-0,32
До 1500 (III ступінь)	1,049-1,044	53-38	81-63	0,30-0,23
Більше 1500 (IV ступінь)	Менше 1,044	Менше 43	Менше 72	Менше 0,23

2) *Метод М. І. Боровського та В. С. Жукової* - за гематокритом і в'язкістю крові. Розрахунок за формулами:

$$ДЦК_{\text{чол.}} = (1000 \times Y_0 + 60 \times H_{t0}) - 6700;$$

$$ДЦК_{\text{жін.}} = (1000 \times Y_0 + 60 \times H_{t0}) - 6000,$$

де: ДЦК – дефіцит циркулюючої крові хворого, Y₀ – в'язкість крові хворого, H_{t0} - гематокрит хворого.

3) Визначення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і його компонентів *згідно розведення індикаторів*, що вводяться в судинне русло – 1 % розчину синього Еванса (азофарба Т-1824), поліглюкіну, радіоактивних еритроцитів, мічених ⁵¹Сг і альбуміну, міченого ¹³¹І. Найбільш часто

використовують синій Еванс і радіоактивний альбумін, за спеціальними формулами розраховуючи ОЦК і його компоненти (ОЦП, ОЦЕ, ОЦГ, ОЦБ).

4) метод, розроблений в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України»:

$$ДЦК_{\text{чол.}} = 6152 - 158 \times \text{Ht хворого},$$

$$ДЦК_{\text{жін.}} = 5456 - 156 \times \text{Ht хворої}.$$

6. Визначення групи крові і резус-приналежності.

7. ЕКГ.

8. *Ургентна ФГДС*. Найбільш інформативним методом діагностики при синдромі ГШКК в даний час визнані ендоскопічні методи дослідження - **екстрена езофагогастродуоденоскопія, ректороманоскопія, колоноскопія**, що дозволяють в 93-96 % випадків встановити джерело кровотечі та здійснити лікувальний вплив на кровоточиву рану. Ендоскопічне дослідження дозволяє визначити тип, розмір, кількість виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, стадію гемостаза, глибину кратера виразки.

Класифікація виразок за локалізацією (Джонсон):

I тип - тіло, мала кривизна; *II тип* - виразка шлунка + ДПК; *III тип* - пілоричні виразки.

Ендоскопічна класифікація гемостаза (Форрест).

1). *Кровотеча активна:*

а) струменева;

б) просочування з-під фіксованого згустка.

2). *Кровотеча зупинена:*

а) тромб судини;

б) фіксований згусток;

в) тромбовані судини (чорні точки).

3). *Відсутність кровотечі* – дефекти слизової під згустком.

Ендоскопічне дослідження дозволяє також виявити кровоточиві доброякісні та злоякісні пухлини шлунка і стравоходу, синдром Меллорі-Вейса, ерозивну виразку і дуоденіт, кровоточиві флєбектазії стравоходу і шлунка, пухлини і виразкові ураження кишечника, дивертикульоз кишечника, ін. Важкий стан хворого не є протипоказанням до ендоскопічного дослідження шлунка, оскільки при цьому може застосовуватися *ендоскопічний місцевий гемостаз*.

9. *Рентгенологічне дослідження* показане при підозрі на поєднання кровотечі з виразки із перфорацією - проведення оглядової рентгеноскопії черевної порожнини (при важкому стані хворого в латеропозиції), виявлення *симптому Жобера* (серповидна смужка вільного газу під правим куполом діафрагми) свідчить про наявність перфорації.

10. *Ургентне ультразвукове дослідження* органів черевної порожнини і вен портальної системи з доплерографією: дає можливість виявити цироз печінки, спленомегалію, асцит, тромбоз селезінкової вени, ін.

11. При синдромі портальної гіпертензії, ускладненій ГШКК, високоінформативним методом діагностики (доказова медицина) є *ангіографічне дослідження - спленопортографія* (якій передують спленоманометрія), що виявляє спленомегалію, тромбоз селезінкової вени, ступінь вираження цирозу печінки, флєбектазії стравоходу і шлунка.

Диференціальна діагностика (більш докладно див. нижче). У хворих з клінікою шлунково-кишкової кровотечі необхідно проводити дифдіагноз з усіма захворюваннями, які можуть ускладнюватися синдромом ГШКК, для встановлення етіологічного діагнозу.

При цьому використовуються дані клінічного обстеження - характерні скарги, анамнез захворювання, особливості клініки, визначення патогномонічних симптомів при всіх цих захворюваннях (див. вище), а також дані додаткових методів дослідження.

Найбільш важливі клінічні диференціальні ознаки при даній патології.

Зменшення болю або його зникнення з початком кровотечі частіше свідчить про виразкове ураження шлунка або дванадцятипалої кишки.

Поява кривавої блювоти при сильній блювоті або після різкого підвищення внутрішньо-черевного тиску (підйом важкості, напад сильного кашлю, сильне напруження під час акту де-

фекації, ін.) з виникненням різких загридинних болів дозволяє припустити синдром Меллорі-Вейса.

Кривава блювота після гостро виниклого болю в епігастральній області характерна також для защемлення шлунка в грижі стравохідного отвору діафрагми.

При кровотечах із розпадаючої пухлини шлунка характерними є дані анамнезу про зменшення маси тіла, втрату апетиту, швидку втомлюваність з наростаючою загальною слабкістю, збоченому смаку до їжі, відрижку тухлим (синдром «малих ознак»). Найчастіше кровоточать великі, розпадаючі ракові пухлини. Кровотечі при цьому рідко бувають профузними, зазвичай невеликі, типу «кавової гущі», виникають на тлі попередньої анемії і ракової кахексії. Активні кровотечі у вигляді блювання червоною кров'ю і згустками можуть виникнути при кардіальній формі раку шлунка і проявитися вперше. Нерідко вони відзначаються після взяття шлункового соку. При кровотечі з розпадаючої пухлини шлунка зазвичай немає больових відчуттів.

Напади гострого болю в животі за типом абдомінальної коліки, що супроводжуються кривавим стільцем і блювотою і явними змінами на шкірі і слизових оболонках у вигляді геморагічної пурпури, характерні для судинних уражень шлунково-кишкового тракту - хвороби Шенлейн-Геноха, вузликового периартеріту.

Кровоточивість з дитячих років в анамнезі дозволяє запідозрити гемофілію або хворобу Рандю-Ослера. Цінною діагностичною ознакою при цьому є супутні зміни в суглобах.

У зв'язку з цим, уточнюючи причини кровотечі, особливу увагу при об'єктивному огляді хворого необхідно звертати на шкірні покриви і слизові оболонки, лімфовузли, розміри печінки та селезінки, асцит, пальповані в черевній порожнині патологічні утворення.

Лікування хворих з синдромом ГШКК. Надання першої лікарської невідкладної допомоги на догоспітальному етапі полягає у створенні хворому абсолютного спокою в горизонтальному положенні, виключення прийому їжі і рідини через рот. З метою гемостазу можуть застосовуватися холод на епігастральну область, внутрішньовенно 100-200 мл 1 % розчину хлориду кальцію (при доступній можливості в умовах реанімобіля) та внутрішньом'язово 5 мл 1 % розчину вікасолу. При глибоких порушеннях гемодинаміки показані накладення джгутів на кінцівки після їх підйому, серцево-судинні засоби і при можливості - переливання плазмозамінників. Необхідна швидка цілеспрямована госпіталізація хворих спеціалізованими бригадами «Швидкої допомоги» в хірургічний стаціонар, що має цілодобову бригаду хірургів, реаніматорів, лаборантів і можливість цілодобового екстреного рентгенологічного та ендоскопічного дослідження.

Лікування в хірургічному стаціонарі. Вибір лікувальної тактики. В клініці прийнята *індивідуальна активно-вичікувальна тактика при синдромі ГШКК.*

Активна хірургічна тактика – термінова операція відразу після госпіталізації хворого за життєвими показаннями, коли він з приймального відділення подається в операційну, застосовується:

1) *при профузній кровотечі* будь-якої етіології (повторна масивна кривава блювота, неодноразова рясна мелена, ішемічна енцефалопатія, швидке зниження артеріального тиску, аж до колапсу – клініка геморагічного шоку);

2) *при поєднанні кровотечі* з виразки або пухлини шлунка, дванадцятипалої кишки або кишечника з перфорацією виразки або пухлини.

У більшості випадків характер шлунково-кишкової кровотечі дозволяє застосувати *тактику вичікування* - почати лікування з консервативних заходів, спрямованих на зупинку кровотечі та які включають загальну і місцеву гемостатичну терапію і стабілізацію гемодинаміки з одночасним уточненням діагнозу.

Консервативна терапія. Виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки:

1) суворий постільний режим;

2) голод з переходом на діету Мейленграхта (пюреподібна охолоджена їжа);

3) холод на епігастрій (можливе застосування внутрішньошлункової гіпотермії відкритим або закритим способом за Wangsteen);

4) застосування *гемостатичної терапії* у вигляді:

а) внутрішньовенних інфузій 1 % розчину хлористого кальцію 200,0 мл, 5 % розчину амінокапронової кислоти (АКК) 100,0-200,0 мл, фібриногену 1-2 г, аскорбінової кислоти 2,0-4,0 мл – все двічі на добу;

б) внутрішньом'язових ін'єкцій 1 % розчину вікасолу по 2,0 мл, етамзілату або дицинону по 1,0 мл - 3 рази на день;

в) місцевого застосування гемостатичних препаратів – прийом всередину охолоджених розчинів 5 % АКК, гемофобіну, тромбіну (можливе їх поєднання - суміш по 30,0 мл кожні 30-60 хв);

5) використання антацидних препаратів, інгібіторів протеолітичних ферментів та інших методів противиразкового лікування.

В останні роки *місцевий гемостаз* успішно застосовують під час *ургентного ендоскопічного дослідження* «на висоті» кровотечі у вигляді зрошення джерела кровотечі гемостатичними розчинами (АКК, тромбін, гемофобін), плівкоутворюючими препаратами (натрію альгінат, оксигеллозол, ліфузол), діатермокоагуляцією, кріоелектрокоагуляцією або фотокоагуляцією лазером кровоточивої ділянки, кліпування судин вздовж.

Цироз печінки з ГШКК. До складу консервативної терапії хворих з кровотечею з флєбектазій стравоходу і шлунка на ґрунті портальної гіпертензії (найчастіше це цироз печінки) до всього вище описаного додають внутрішньовенне крапельне введення 20 ОД *нітуїтрину*, розчиненого в 200 мл 5 % розчину глюкози, протягом 20 хв, в подальшому внутрішньом'язово вводять 10 ОД *нітуїтрину* через кожні 3 год.

Для лікування печінкової недостатності, що, як правило, є у таких хворих, вводять внутрішньовенно концентровані розчини глюкози з вітамінами і *гепатопротектори* – есенціале, гептрал, гепабене, сирепар, глутамінову та ліпоєву кислоти та ін..

Найбільш ефективно для місцевого гемостазу використання *зонда Блекмора*. Перед введенням зонд-обтуратор змочують у 2 % розчині новокаїну, балони згортають навколо зонда і проводять у шлунок. Потім у дистальний балон вводять 100 мл повітря і зонд підтягують догори, що призводить до обтурації флєбектазій кардії. Після цього в стравохідний балон вводять близько 200 мл повітря, здавлюючи флєбектазії нижньої третини стравоходу. У такому положенні зонд залишають на 1-2 доби. Через просвіт зонда здійснюють динамічний контроль за характером шлункового вмісту і годування 3-5 разів на добу по 150-200 мл рідкої їжі, багатой вітамінами, вуглеводами, білками. На час перебування зонда в стравоході хворому призначають наркотичні та антигістамінні засоби. Кожні 6-8 год повітря з стравохідного балона випускається з метою профілактики можливого виникнення трофічних порушень стінки стравоходу. Перед витягненням зонда з балонів видаляють повітря, хворому дають випити ложку вазелінового масла.

При геморагічних діатезах консервативне лікування спрямоване на компенсацію відсутніх у хворого компонентів системи згортання крові. **При гемофілії А**, для якої характерний дефіцит антигемофільного глобуліну (VIII фактора згортання), показане переливання свіжозаготовленої плазми (так як нестійкий антигемофільний глобулін при зберіганні руйнується протягом декількох годин), або свіжозамороженої плазми. **При гемофілії В і С** застосовують суху, свіжозаготовлену і нативну плазму, так як фактори X і XI, що обумовлюють виникнення цих форм гемофілії, зберігаються довго. При всіх видах гемофілії ефективно переливання *кріопреципітату замороженого*, який містить близько 50 % фактора VIII, 20-40 % фібриногену, домішки фактора XIII, фібронектин. Звичайні гемостатики (вікасол, вітамін С, хлорид кальцію та ін) малоефективні. **При хворобі Верльгофа** найбільш ефективним заходом у разі шлунково-кишкової кровотечі є переливання свіжозаготовленої нативної плазми, тромбоцитів та тимчасового препарату *концентрату тромбоцитів*. Показані і інші гемостатичні препарати.

При наявності ангиографічної служби можливе **застосування методу ендovasкулярної терапії** - пломбування кровоточивої судини.

Можливі **три варіанти при застосуванні тактики вичікування**.

1. Отриманий *позитивний ефект* від проведеної гемостатичної терапії – поява клінічних ознак зупиненої кровотечі: зникнення у хворого відчуття страху, більш спокійна поведінка,

припинення нудоти і блювоти, мелени, нормалізація показників гемодинаміки. В таких випадках *продовжується консервативна терапія* гемостатична і замісна (при кровотечах II-III ступеня), антианемічна, противиразкова (при виразковій хворобі) або протизапальна (при НВК, дивертикуліті) з подальшим рішенням щодо подальшої лікувальної тактики – або застосування «раннього» (на 10-14 добу від моменту початку кровотечі) *планового оперативного втручання* при наявності у хворого показань до нього (тривалий перебіг ВХ з частими рецидивами, тобто неефективність консервативної терапії ВХ, повторні ГШКК в анамнезі, виявлені при обстеженні виразковий стеноз, малігнізація виразки; неефективність консервативної терапії НВК, ускладнені форми дивертикульозу; доброякісні та злоякісні пухлини ТТ та ін), або при стійкому гемостазі і відсутності показань до операції - *перевід в терапевтичний стаціонар* для закінчення курсу противиразкової або іншої специфічної терапії.

2. *Відсутність позитивного ефекту* від проведеної гемостатичної терапії – у хворого *залишаються клінічні ознаки тривалої виразкової кровотечі* (наростання загальної слабкості, загальмованості, гіподинамії, гіпотонії і тахікардії, триваючі нудота і кривава блювота або блювота «типу кавової гущі», мелена). У таких випадках показана екстрена (але вже відтермінована) операція за життєвими показаннями «на висоті кровотечі».

3. Досягнута *тимчасова зупинка кровотечі* з подальшим її *рецидивом* в клініці при будь-якому часовому проміжку (від декількох годин після зупинки до моменту виписки із стаціонару). У таких випадках також показана екстрена операція за життєвими показаннями «на висоті кровотечі».

При I ступені крововтрати (ДЦК до 1000 мл) *обмежуються* вказаним вище об'ємом гемостатичної консервативної терапії.

При II та III ступенях крововтрати (при ДЦК більше 1000 мл) *гемостатичну терапію після зупинки кровотечі обов'язково доповнюють замісною терапією*, що включає гемотрансфузію (еритроцитарна маса) та інфузію кровозамінних розчинів.

В останні роки проводять переливання не цільної консервованої крові, а *еритроцитарної маси* (оптимально – *відмитих еритроцитів*) ранніх термінів зберігання (до 5-7 діб) в кількості, що відповідає *половині об'єму крововтрати*, відновлюючи другу половину втраченої крові *плазмозамінними препаратами* - нативною і сухою плазмою, альбуміном, протеїном, реополіглюкіном, желатинолем, поліглюкіном, препаратами 6 % гідроксиетилкрохмалю – «Рефортаном» і «Стабізолом», іншими сучасними плазмозамінними препаратами..

При масивних кровотечах (ДЦК 30 % і більше) для боротьби з вираженою гіповолемією інфузійну терапію необхідно починати з інфузії реополіглюкіну або поліглюкіну - препаратів, що швидко відновлюють ОЦК, і, поряд із застосуванням гемостатичних засобів і гемотрансфузії, відновлювати білкові втрати (переливання плазми, альбуміну, протеїну та ін.).

Суворий постільний режим слід дотримуватися не менше 10-12 днів. На висоті кровотечі показаний голод. Природні відправлення повинні здійснюватися в ліжку з контролем за характером стільця. Для ліквідації токсичної дії крові, що розкладається в кишечнику, необхідно проводити *в ліжку очисні клізми* 1 раз на добу з метою видалення з кишечника крові і продуктів її розпаду.

При зупиненій кровотечі режим та харчування хворих повинні бути максимально бережливими. Харчування повинно бути повноцінним, калорійним і легкозасвоюваним згідно дієти Мейленграхта. Прийом їжі повинен проводитися кожні 2-3 год по 100-150 мл з добовою калорійністю не менш 1000-1200 ккал. Їжа в шлунку нейтралізує активний шлунковий сік, що знижує його несприятливий вплив на джерело кровотечі, зменшує «голодну» перистальтику, чим сприяє утворенню в судині тромбу і стимулює процеси регенерації.

Комплексна консервативна терапія ефективна в 90-92 % випадків. В 6-10 % спостережень кровотеча, незважаючи на комплексну консервативну терапію, не зупиняється - триває маніфестація кровотечі (нудота і кривава блювота, мелена, показники ге-модинаміки не стабільні, погіршуються показники гемоглобіну, еритроцитів, в'язкості і відносної щільності крові), у цих випадках необхідно вирішувати питання про термінове оперативне втручання «на висоті кровотечі».

Хірургічне лікування хворих з ГШКК.

- 1). Визначення ступеня важкості хворого (залежить від ступеня ГШКК та супутньої патології – легка, середня, важка, дуже важка).
- 2). Показання для госпіталізації у ВРІТ.
- 3). Екстрене інструментальне обстеження – ургентна ендоскопія, УЗД.
- 4). Додаткове обстеження: клінічні аналізи крові, сечі, біохімія та коагулограма крові, визначення крововтрати (ДЦК), визначення групи крові і резус-приналежності, ЕКГ, ФЗД, внутрішньошлункова рН-метрія, визначення ступеня операційного ризику.
- 5). Консультація лікарів інших спеціальностей.
- 6). Основний підхід до лікування – **індивідуалізація хірургічної тактики.**

Кровоточива виразка. В залежності від термінів виконання розрізняють наступні види оперативних втручань та відповідні показання до них:

I. *Термінові операції або операції «на висоті кровотечі»*, виконуються за життєвими показаннями, до яких відносяться:

- 1) профузна кровотеча;
- 2) кровотеча, яка не зупиняється;
- 3) рецидив кровотечі в клініці;
- 4) перфорація кровоточивої виразки.

II. *Відтерміновані операції*, виконуються після зупинки кровотечі в терміни, що не перевищують 2-4 доби у хворих, які мають в більшості випадків *абсолютні показання* для оперативного лікування виразкової хвороби, коли реальною залишається *загроза рецидиву кровотечі* (30-40 % випадків):

- 1) наявність хронічної кальозної виразки великих розмірів з пенетрацією в сусідні органи;
- 2) наявність даних про малігнізацію виразки або підозра на неї;
- 3) наявність хронічної виразки, ускладненої вираженим стенозом пілоруса;
- 4) масивна крововтрата, нестабільний гемостаз при тривалому виразковому анамнезі в осіб похилого віку.

III. *Ранні планові операції*, які рекомендуються хворим, що *мають відносні показання* для хірургічного лікування виразкової хвороби, за умови досягнення стабільного гемостазу на 10-18 добу з моменту поступлення:

- 1) наявність тривалого виразкового анамнезу;
- 2) неефективність попередніх курсів консервативного лікування з частими рецидивами;
- 3) повторна кровотеча;
- 4) наявність хронічної кальозної виразки.

Оперативне лікування не показане:

- 1) особам молодого і середнього віку із зупиненою кровотечею I-II ступеня з вперше виявлених нелікованих некальозних виразок;
- 2) при вкрай важкій супутній патології, особливо в осіб похилого та старечого віку.

В даний час при кровоточивій виразці дванадцятипалої кишки і шлунка найбільш часто застосовують *органозберігаючі операції* - *висічення виразки з гастро - або дуоденопластиком в поєднанні з одним із видів ваготомії* (причому, виконання стовбурової або селективної ваготомії вимагає *обов'язкового виконання якого-небудь виду дренажної операції* - пілоропластики, гастродуодено- або гастроентероанастомозу для запобігання гастростазу, в чому немає необхідності при виконанні селективної проксимальної ваготомії).

При підготовці хворих до операції на висоті кровотечі необхідно домогтися компенсації показників гемодинаміки, а розпочаті до операції реанімаційні заходи продовжувати і при оперативному втручанні.

Після лапаротомії здійснюють ретельну ревізію органів черевної порожнини, починаючи з шлунка і початкового відділу дванадцятипалої кишки. Кров в шлунку і кишечнику вказує на кровотечу у травний тракт. Обстеження включає огляд органів, пальпацію, а при необхідності і мобілізацію дванадцятипалої кишки за Кохером.

При огляді шлунка особливу увагу слід звертати на ділянки гіперемованої серози, ін'єктованості судин, наявність втягнутих рубців. При невиявленні патології показана гастротомія (широка поздовжня), що починається дещо відступивши від пілоруса і дозволяє повноцінно оглянути всі відділи шлунка і провести пальцеве обстеження частини дванадцятипалої кишки, яка при необхідності може доповнюватися дуоденотомією.

Після встановлення джерела кровотечі до вибору оптимального варіанту стійкого гемостазу вживають заходи для зупинки кровотечі. Для цього слід прошити видиму судину, що кровоточить, або накладити восьмиподібний шов на виразку.

У край важких хворих виправдані лише **паліативні операції**: прошивання кровоточивої судини з боку слизової оболонки після гастротомії, тампонада виразки вільним сальником, прошивання стінки шлунка наскрізь П-подібними швами по периметру виразки з подальшим укріпленням наскрізних швів сіро-серозними.

Останнім часом особливо важким хворим з синдромом ГШКК виразкового генезу, для яких небажане ургентне оперативне лікування «на висоті кровотечі», під час виконання *ургентної діагностичної ендоскопії* для зупинки кровотечі застосовуються **мінінвазивні технології**: *ендоскопічне кліпування кровоточивої судини в кратері виразки*; при наявності ангіографічної служби для зупинки кровотечі з виразки шлунка або дванадцятипалої кишки можливе застосування **в ургентному порядку методу рентгенендоваскулярної терапії** – виконання *селективної катетеризації кровоточивих артерій з подальшим введенням гемостатичних препаратів та їх емболізацією (пломбуванням)*.

При кровоточивій виразці шлунка і дванадцятипалої кишки (кальозній, пенетруючій, стенозуючій) в залежності від операційної ситуації можливе застосування **резекційного способу лікування виразкової хвороби**, причому, при наявності умов *методом вибору є резекція шлунка за Більрот-І*.

Кровотеча при синдромі портальної гіпертензії. При кровотечах з флєбектазій стравоходу і шлунка застосовують мінімально травматичну операцію - гастротомію з прошиванням кровоточивих варикознорозширених вен шлунка і стравоходу, перев'язку лівої шлункової та селезінкової артерій і коронарної вени шлунка.

Операцію **в модифікації М. Д. Паціора** та ін. (1974) проводять в наступному порядку. Після лапаротомії шлунок розтинають довжиною 10-12 см від дна до малої кривизни. Піднімають верхню частину передньої стінки шлунка. Розширені кровоточиві вени прошивають кетгуттом через слизову оболонку вузловими швами. Підтягуючи за лігатури і віддавлюючи слизову оболонку, прошивають вибухаючі в просвіт вени нижнього відділу стравоходу. Потім ушивають рану шлунка. Якщо дозволяє стан хворого, то перед гастротомією перев'язують селезінкову та ліву шлункову артерії ближче до черевного стовбура і коронарну вену шлунка. У післяопераційному періоді проводять лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на відновлення крововтрати, лікування печінкової недостатності.

Протягом останніх років застосовують мінінвазивні технології - ендоскопічне введення склерозантів у варикознорозширені вени стравоходу з наступною тимчасовою обтурацією зондом Блекмора, а також емболізацію зазначених вище артерій при селективній ангіографії.

Геморагічний ерозивний гастрит. Лікування в основному консервативне, але якщо кровотеча продовжується, за життєвими показаннями застосовують оперативне лікування «на висоті кровотечі». В залежності від виразності патології виконуються операції: ваготомія з пілоропластикою і перев'язкою лівої шлункової артерії, субтотальна резекція шлунка або навіть гастректомія.

Хворі геморагічним ерозивним гастритом підлягають диспансерному нагляду з ендоскопічними контрольними спостереженнями.

Кровотеча при синдромі Меллорі – Вейса. Хірургічне лікування у більшості випадків полягає в ушиванні тріщини слизової кетгуттовим швом, починаючи з її нижнього краю, обов'язкова перев'язка лівої шлункової артерії. При триваючій кровотечі ушивання тріщини і перев'язка лівої шлункової артерії доповнюються ваготомією.

Застосовується *методика кліпирования судин* в тріщині при ургентній ендоскопії.

Кровотеча при раку шлунка. Спосіб і об'єм хірургічного лікування при кровоточивому раку шлунка визначається локалізацією пухлини, стадією захворювання та ступенем крововтрати. При видаленні пухлин проводять радикальну або паліативну резекцію шлунка або гастректомію. При неоперабельних нерухомих пухлинах, проростанні їх в сусідні органи, а також при раковому перитоніті, великому метастазуванні обмежуються обшиванням судин навколо пухлини з перев'язуванням великих артерій шлунка. Для профілактики можливої перфорації навколо пухлини фіксується ділянка великого сальника.

При **кровотечі з дивертикулів травного тракту** (стравохід, кишечник) оперативному лікуванню підлягають дивертикули великих розмірів з рецидивами кровотечі і явищами дивертикуліту – проводиться дивертикулектомія або резекція кишки при множинних дивертикулах.

При **кровотечі з доброякісних неепітеліальних пухлин травного тракту** лікування повинно бути оперативним - резекція шлунка, висічення пухлини стравоходу, шлунка або кишки, резекція шлунка або кишечника з пухлиною.

При **гемоблії** проводиться розтин, дренажування і тампонада гематоми печінки. При цьому обов'язково необхідно дрениувати загальний жовчний протік для декомпресії і промивання жовчних шляхів. Найбільш радикальним вважається розтин гематоми з перев'язуванням кровоточивої судини і жовчного міхура або резекція печінки.

При **кровотечі на ґрунті синдрому Золлінгера – Еллісона** оперативне лікування полягає у видаленні ульцерогенної аденоми підшлункової залози з одночасним оперативним втручанням з приводу кровоточивої виразки шлунка або дванадцятипалої кишки (органозберігаючі операції або резекційні методи).

Хвороба Рандю – Ослера. При часто рецидивуючих і профузних шлункових кровотечах показана резекція шлунка.

Хвороба Верльгофа. Оперативне лікування полягає в спленектомії, абсолютними показаннями до якої на висоті кровотечі є стійкі повторні кровотечі, незважаючи на консервативне лікування, і загрозу крововиливу в мозок.

Література: 1. Авдосьев Ю.В., Бойко В.В.. Ангиография и рентгенэндоваскулярная хирургия абдоминальных кровотечений: [монография] -Х.: Издатель Савчук О.О., 2011. – 648 с. 2. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Пеев Б.І. Хірургічна тактика і лікування хворих з кровотечіями з пенетруючих пілородуоденальних виразок. Учебний посібник. - Харків: ХМІ, 1992. - 85 с. 2. Бойко В.В., Нікішаєв В.І., Русін В.ІВ., ін.. «Портальная гипертензия и ее осложнения»: Моногр. / За заг. ред. В.В.Бойка. – Х.: ФОП Мартиняк, 2008. – 335 с. – Текст рос. 3. Бойко В.В., Криворучко І.А., В.Н. Лесовой, Замятин П.Н., др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – Харьков – Черновцы, 2009. – 516 с. 4. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.: Здоровья, 1991. – 272 с. 5. В.Ф. Саенко, П.Г. Кондратенко и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. Ровно – 1997. – 383с.

II.10. Диференційна діагностика при шлунково-кишковій кровотечі

Гострі шлунково-кишкові кровотечі (ГШКК), що об'єднуються під назвою «синдрому гострих шлунково-кишкових кровотеч», можуть бути зумовлені різними захворюваннями. Найбільш часто ці кровотечі виникають на ґрунті виразкової хвороби (60-85 %). Також шлунково-кишкові кровотечі нерідко виникають на ґрунті ураження судинної стінки (порушення проникності, атеросклеротичні зміни, підвищена ламкість, варикозне розширення, аневризми), при порушенні коагулюючих властивостей крові та її фібринолітичної активності. Кровотеча в просвіт травного тракту – важке ускладнення великої кількості захворювань, що носить грізний, часом загрозливий для життя характер. Якщо раніше джерелом кровотеч були переважно виразкові ураження органів травного тракту, то останнім часом спостерігається відносно зростання кровотеч невиразкової етіології (Саенко В. Ф., Кондратенко П. Р. та співавт., 1997).

Прийнята в клініці **класифікація ГШКК** наведена вище.

Розпізнавання шлунково-кишкових кровотеч, як правило, не представляє труднощів. До прояву класичних специфічних ознак кровотечі – блювання кров'ю і мелени, досить яскраві їх загальні клінічні прояви. На тлі відносного благополуччя з'являється раптова слабкість, пітливість, запаморочення і «миготіння мушок перед очима», непритомний стан, серцебиття, нудота, спрага, раптові позиви до дефекації. Гостра крововтрата супроводжується розвитком характер-

ного синдрому, основними симптомами якого є чорний і рідкий або дьогтеподібний кал, блювання кров'ю або «кавовою гущею». Хронічна кровотеча, компенсуючись спочатку за рахунок активації кровотворної системи, може проявлятися потім повільно наростаючою анемізацією хворого; при цьому кров в калі можна виявити тільки лабораторними методами.

Наявність і вираженість даних ознак кровотечі визначаються локалізацією її джерела, об'ємом і швидкістю крововтрати, швидкістю пасажу по кишечнику, а також рівнем кислотності в шлунку. Так, кровотеча в обсязі 25-50 мл виявляється тільки лабораторними методами, в об'ємі більше 60 мл – може призвести до появи чорного калу, справжня мелена (дьогтеподібний стілець) буває при кровотечі в об'ємі приблизно 500 мл

Диференціальна діагностика. Група «гастральних ГШКК». Езофагіт і пептичні виразки стравоходу – вторинне захворювання, яке розвивається у хворих виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, що поєднується з грижею стравохідного отвору діафрагми, а також при пухлинах і ахалазії стравоходу, а також після оперативних втручань на кардії. Кровотеча рідко буває важкою.

Злоякісні та доброякісні пухлини стравоходу, як правило, важких кровотеч не дають.

Синдром Мелорі - Вейса – розриви слизової оболонки і підслизового шару кардіального відділу шлунка і абдомінального відділу стравоходу. Причиною розривів, які часто супроводжуються важкими кровотечами з артерій підслизового шару, є різке підвищення внутрішньочеревного тиску, яке буває зазвичай при блювоті, при підйомі важких предметів. Сприяючими факторами є: езофагіт, гастрит (особливо атрофічний).

Хронічні виразки дванадцятипалої кишки і шлунка є найбільш частою причиною геморагії у хворих з шлунково-кишковими кровотечами. Співвідношення кровоточивих шлункових і дуоденальних виразок 1:4 – 1:3. Найчастіше кровоточать дуоденальні виразки, особливо які розташовані на задньомедіальній стінці дванадцятипалої кишки і в постбульбарному відділі. У шлунку важкі кровотечі частіше бувають з кальозних виразок, розташованих на малій кривизні. Це пов'язано з тим, що тут знаходяться великі гілки лівої шлункової і шлунково-дванадцятипалої артерій. Частота кровотеч залежить від тривалості захворювання, однак кровотеча може бути і першим проявом хвороби, особливо в літньому віці.

Пептичні рецидивні виразки після різних оперативних втручань з приводу виразок шлунка і дванадцятипалої кишки розвиваються в результаті неадекватного вибору методу операції, технічних помилок при її виконанні, а також при невиявленному до операції синдромі Золлінгера-Еліссона. Пептичні виразки розташовуються зазвичай в області шлунково-кишкового анастомозу, відвідної та привідної петель тонкої кишки поблизу анастомоза, рідше – в культурі шлунка. Кровотеча часто носить профузний характер.

Гострі (або так звані стресові) виразки нерідко розвиваються на фоні серцево-судинної катастрофи (інфаркт, тромбоз та емболія магістральних судин тощо), важкої травми і опіків, інтоксикації, тривалого застосування стероїдних гормонів і НПЗЗ, після великих травматичних оперативних втручань. Гострі виразки у 30-40 % хворих ускладнюються кровотечею, причому нерідко профузною.

Геморагічний ерозивний гастродуоденіт. При даній патології, яку можна розглядати як стадію розвитку виразкової хвороби, кровотеча рідко має профузний характер і досить легко зупиняється консервативними заходами.

Рак шлунка супроводжується кровотечею, як правило, у пізній стадії захворювання при розпаді пухлини. При первинно-виразковій формі раку кровотеча може бути однією з перших проявів захворювання. У більшості хворих має місце паренхіматозна кровотеча з дрібних судин розпадаючої пухлини, що визначає легкий або середній ступінь крововтрати. При аррозії судин переродженої стінки шлунка бувають важкі кровотечі.

Кровотечі з нижнього відділу травного тракту зазвичай супроводжуються виділенням калових мас, пофарбованих темною або червоною кров'ю або мають вигляд «малинового желе». Мелена буває рідко при локалізації патологічного процесу в правій половині товстої кишки. Кровотечі значно рідше мають профузний характер, ніж при кровотечі з верхніх відділів ТТ. Анемія розвивається при тривалій крововтраті.

Дивертикульоз ободової кишки є досить поширеним захворюванням, яке часто ускладнюється кровотечею. У більшості хворих відзначаються епізодичні кровотечі.

Неспецифічний виразковий коліт супроводжується, як правило, хронічною крововтратою, гострі кровотечі спостерігаються рідко.

Поліпи товстої кишки часто супроводжуються анемією у зв'язку з хронічною крововтратою. Кишкова кровотеча часто буває першою і єдиною ознакою цієї поширеної і безсимптомно протікаючої патології.

Злоякісні пухлини ободової і прямої кишки є найбільш частою (виключаючи геморої) причиною кровотеч з нижнього відділу травного тракту. Кровотеча часто виникає при локалізації пухлини в лівій половині товстої кишки (сигмовидна кишка, ректосигмоїдний кут), а виражена анемія (на ґрунті ракової інтоксикації) більш характерна для пухлин правої половини ободової кишки.

«Агастральні ГШКК». Синдром портальної гіпертензії. Варикозне розширення вен стравоходу і кардіального відділу шлунка розвивається внаслідок внутрішньо- або позапечінкової оклюзії портальної системи, найбільш часто при *цирозі печінки*. В патогенезі кровотеч з флебектазій стравоходу і кардії шлунка мають значення раптове підвищення портального тиску, рефлюкcesoфагіт. Порушення цілості варикозно розширених вен частіше буває в нижній, рідше в середній третині стравоходу і кардіальному відділі шлунка. Кровотечі зазвичай носять масивний характер.

Гемобілія – кровотеча в жовчні шляхи виникає після відкритої і закритої травми печінки, пункції печінки, вона може ускладнювати жовчно-кам'яну хворобу, доброякісні та злоякісні пухлини, кісти і абсцеси гепатобіліарної зони. Проявляється гемобілія кривавою блювотою і меленою.

Гнійний панкреатит, що ускладнився шлунковою фістулою і аррозією судин шлунка або селезінкової артерії, призводить до профузних, часто смертельних кровотеч в просвіт травного тракту.

Хвороби крові і кровоносних судин (хвороба Верльгофа, лейкози, гемофілії, хвороба Шенлейн-Геноха), інші системні захворювання є відносно частими причинами шлунково-кишкових кровотеч і виникають внаслідок порушення проникності судин, кількісної або функціональної недостатності тромбоцитів, порушення згортаючої системи крові. *Атеросклероз і гіпертонічна хвороба* створюють умови для підвищення проникності судин, що може призвести до гострої кровотечі. Іноді воно виникає в результаті підвищеної ламкості і розриву судини.

Клінічні прояви. Приступаючи до клінічного обстеження хворого з синдромом ГШКК при опитуванні кожного хворого необхідно виявити наявність або відсутність, насамперед, виразкової хвороби шлунка або дванадцятипалої кишки, інших захворювань органів ТТ, печінки, органів серцево-судинної і дихальної систем, системи крові; з'ясувати, чи не приймав хворий напередодні лікарські препарати, що здатні викликати кровотечу у просвіт ТТ (аспірин, антикоагулянти, кортикостероїди, НПЗЗ); чи не було інших факторів, які сприяють кровотечі (прийом алкоголю, грубої і гострої їжі, стресові ситуації, фізичне напруження і ін.).

Розпізнавання шлунково-кишкових кровотеч, як правило, не представляє труднощів. До прояву класичних специфічних ознак кровотечі – блювання кров'ю і мелени, додаються досить яскраві її загальні клінічні прояви. На тлі відносного благополуччя з'являються раптова слабкість, пітливість, запаморочення і «миготіння мушок перед очима», втрата свідомості, серцебиття, нудота, спрага, раптові позиви до дефекації.

Анамнез має важливе значення у встановленні причин шлунково-кишкової кровотечі. У багатьох хворих він виявляється типовим для *виразкової хвороби*: біль в епігастрії після їжі або «голодні», нічні болі, печія, «симптом содалгії», сезонність загострень, рецидиви кровотечі в минулому, перенесені раніше операції з приводу виразкової хвороби. Кровотеча часто виникає на фоні загострення виразкової хвороби і характеризується зменшенням або зникненням болю в епігастрії (*симптом Бергмана*) в результаті лужної дії крові. Однак навіть тривалий виразковий анамнез не завжди свідчить про виразкове джерело кровотечі, може бути поєднання кровоточивої виразки і геморагічного або ерозивного гастродуоденіту.

Для встановлення діагнозу кровоточивої *пептичної виразки* необхідно встановити характер перенесеного оперативного втручання, терміни появи і характер скарг. Наявність «шлункових» скарг і втрата ваги часто свідчать про *злякисні новоутворення шлунка*. Однак подібна клінічна картина може супроводжувати і перебіг великих калькозних виразок.

В анамнезі хворих з кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу і кардії найчастіше на ґрунті *цирозу печінки* має важливе значення ряд моментів. Характерна багаторазова блювота яскраво-червоною кров'ю. Важливо звернути увагу на перенесені гепатити, інші захворювання гепатобіліарної зони, зловживання алкоголем. Однак нерідко хворі на цироз печінки також страждають виразковою хворобою. У стадії декомпенсації цирозу печінки можливі кровотечі з гострих виразок.

Патогномонічним симптомом для хворих з *синдромом Меллорі-Вейса* вважається кривава блювота, яка з'являється після багаторазової блювоти без домішків крові, після різкого підйому важкого.

Також важливе значення для встановлення джерела кровотечі мають відомості про *супутні захворювання* (ревматизм, колагенози, деформуючі артрозо-артрити, венозні тромбози) і *медикаменти*, що приймалися (кортикостероїди, саліцилати, НПЗП, антикоагулянти тощо).

Об'єктивне обстеження хворих з ретельним оглядом має важливе значення для розпізнавання причин шлунково-кишкової кровотечі, особливо невиразкового генезу. Забарвлення шкірних покривів і видимих слизових, іктеричність склер, акроціаноз, телеангіектазії і судинні зірочки, внутрішньошкірні і підшкірні крововиливи, петехіальні геморагічні висипання, розширення вен передньої черевної стінки («голова медузи»), «жаб'ячої» форми живіт, що свідчить про асцит, дозволяють висловити припущення про можливу причину кровотечі.

Пальпація, перкусія та аускультация живота дозволяють виявити пухлину шлунка або кишечника, збільшення печінки і селезінки, асцит, збільшення лімфовузлів.

Пальцеве ректальне дослідження є обов'язковим методом діагностики хворих з шлунково-кишковою кровотечею. За характером калових мас можна судити про характер кровотечі, діагностувати захворювання прямої кишки, які могли стати причиною кровотечі.

Зондування шлунка та його промивання дає можливість за характером аспіраційного шлункового вмісту, промивних вод судити про локалізацію джерела та інтенсивність кровотечі.

Ендоскопічні методи дослідження за інформативністю набагато перевершують інші діагностичні методи, дозволяючи виявити джерело кровотечі у 95 % хворих. Активна діагностична тактика по відношенню до хворих з шлунково-кишковою кровотечею передбачає невідкладність ендоскопічного дослідження для встановлення джерела кровотечі, її активності і можливої зупинки шляхом впливу через ендоскоп. Абсолютними протипоказаннями для проведення ендоскопії є серцево-судинна декомпенсація, гострий інфаркт міокарда та інсульт.

Езофагоскопія – достовірний метод діагностики кровотеч із стравоходу. При вираженому варикозному розширенні вен стравохід практично не має просвіту, при більш інтенсивному роздуванні виявляють виступаючі в просвіт стравоходу синюшного кольору стовпи з подібними на чотки здуттями. Місце розриву варикозного вузла часто прикрите згустком, з-під якого в просвіт стравоходу надходить темна кров.

Гастроскопія дозволяє виявити джерело кровотечі, яке розташоване в шлунку, виявити закид крові через пілорус при кровотечі з виразки дванадцятипалої кишки. При синдромі Меллорі-Вейса в області кардіального та субкардіального відділів шлунка з переходом в деяких випадках на абдомінальний відділ стравоходу виявляють тріщини слизової оболонки, які розташовуються по осі стравоходу і шлунка. При огляді в ранні терміни від початку захворювання можна бачити активну кровотечу, аж до артеріальної, при зупиненій кровотечі – згустки крові на окремих ділянках тріщин. У більш пізні терміни дно дефектів вкрите фібрином.

Гастроскоп дозволяє діагностувати кровоточиву виразку шлунка, диференціювати доброякісну і малігнізовану виразку, а також судити про можливість рецидиву кровотечі на підставі розмірів виразки, наявності тромбованих судин на її дні. Ендоскопічна діагностика гострих виразок не представляє труднощів, проте не завжди представляється можливість чітко диференціювати їх з великими ерозіями слизової.

Дуоденоскопія дозволяє виявити кровоточиву виразку дванадцятипалої кишки або частково судити про неї, якщо виразка прикрита згустком крові, діагностувати геморагічний та ерозивний дуоденіт, виявити гемобілію.

Колоноскопія показана при клінічній картині кровотечі з нижніх відділів травного тракту для виявлення її причини і, якщо це можливо, її зупинки. Колоноскопія дозволяє діагностувати захворювання, які супроводжуються кровотечею в просвіт ободової кишки.

У ряді випадків необхідно проводити диференціальну діагностику шлунково-кишкової кровотечі з кровотечами з верхніх дихальних шляхів і легень, які при заковтуванні хворими крові можуть її симулювати. Червоний пінистий характер крові, яка виділяється при кашлі, дані перкусії та аускультатії легень, рентгеноскопія легень дозволяють встановити причину *легеневої кровотечі*.

Література: 1. Неотложная хирургия брюшной полости / под ред. В.Т.Зайцева. – К.: Здоровье, 1989. – 272 с. 2. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта / К.:Здоров'я, 1987. – 568 с. 3. Клиническая хирургия: национальное руководство. Том 1./ Под ред. Савельева В.С., Кириенко А.И. – «Гэотар-медиа», 2008. – 864 с. 4. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С., Велигоцкий Н.Н., Калита Н.Я. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта. – Ровно, 1997. – 384 с. 5. Бойко В.В., Криворучко И.А. и др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.- Харьков-Черновцы, 2009. - 514 с. 6. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікувальної тактики при шлунково-кишкових кровотечах виразкового генезу/В.П. Кришень, М.В. Трофімов.-Дніпропетровськ: [б.в.], 2013. - 128с.

II.11. Травми живота

Важкість клінічного перебігу та результати травматичних пошкоджень органів черевної порожнини характеризують дану патологію як одну з найважчих в ургентній хірургії. З кожним роком кількість травматичних ушкоджень зростає. Незважаючи на значні досягнення в організації невідкладної хірургічної допомоги населенню, травми живота нерідко закінчуються летально. Надання хірургічної допомоги хворим з травмою живота залишається важким завданням, одну з головних ролей у якій відіграє своєчасна діагностика на догоспітальному етапі та екстрене транспортування пацієнтів в хірургічний стаціонар.

Серед різних видів травм пошкодження живота становлять від 0,5 до 20 %. Най-більш часто пошкодження настають внаслідок механічного впливу.

Розрізняють *ізолювані, множинні, поєднані і комбіновані ушкодження*.

До ізолюваних відносяться одне або декілька механічних пошкоджень одного органу, якщо для корекції пошкодження достатньо одного втручання на органі.

До множинних відносяться механічні пошкодження двох і більше органів або кілька пошкоджень одного органу в одній порожнині, якщо для корекції кожного пошкодження необхідні різні індивідуальні втручання.

До поєднаних травм (політравма) відносять пошкодження механічною силою двох або кількох органів різних порожнин або одночасне пошкодження внутрішнього органу та опорно-рухового апарату. Найбільш часто зустрічається поєднання травми живота та черепно-мозкова травма (ЧМТ), дещо рідше – травми живота та опорно-рухового апарату, травма живота і грудей. Поєднана травма живота характеризується крайньою тяжкістю ушкоджень.

Найбільш тяжкою серед перерахованих поєднань є *торакоабдомінальна травма*. Торакоабдомінальні пошкодження можуть бути проникаючими в обидві серозні порожнини (плевральну та черевну) або дещо в одну з них, але завжди вони характеризуються пошкодженням діафрагми. Від торакоабдомінальних ушкоджень відрізняють *одночасні пошкодження грудей і живота*, які являють собою незалежні один від одного пошкодження грудної стінки або органів плевральної порожнини та середостіння і черевної стінки або органів черевної порожнини і заочеревинного простору без залучення діафрагми.

Комбінованими є пошкодження живота та інших областей тіла, викликані впливом двох або декількох пошкоджуючих факторів (комбінація механічної травми з термічною, хімічною, радіаційною).

Ізолювані пошкодження черевної стінки становлять 40,5 %.

За механізмом травми розрізняють дві групи пошкоджень живота – **відкриті** і **закриті**. Клінічні прояви, діагностика та хірургічна тактика при відкритих і закритих пошкодженнях живота досить різні.

Закриті пошкодження живота

Закриті ушкодження живота характеризуються відсутністю рани черевної стінки, хоча на шкірі живота і межуючих областей можуть бути множинні садна і підшкірні крововиливи. Іноді замість терміну «закриті пошкодження живота» використовується інший – «*тупа травма живота*». Ці пошкодження відбуваються від удару в живіт твердим предметом, здавлення живота, падіння з висоти, обвалу, дії вибухової хвилі.

Закриті травми живота діляться **на 3 групи**:

1. Пошкодження черевної стінки.
2. Пошкодження органів черевної порожнини:
 - а) порожнистих;
 - б) паренхіматозних.
3. Пошкодження заочеревинного простору.

Залежно від об'єму пошкодження спостерігається **4 ступені важкості закритої травми** живота (J. Wedell, 1981).

При **I ступені** відсутній шоківий стан і немає ознак «гострого живота».

При **II ступені** є легкий шок, стан живота неясний.

III ступінь характеризується клінічною картиною шоку і ознаками внутрішньочеревної кровотечі.

IV ступінь пошкодження супроводжується тяжким геморагічним шоком і гострою гіповолемією.

Серед закритих пошкоджень **черевної стінки** розрізняють удари і розриви м'язів, крововиливи в підшкірну жирову клітковину. До ударів м'язів відносяться травматичні гематоми з розтрощенням м'язової тканини. При розривах м'язів є велика гематома черевної стінки з діастазом розірваних країв м'язу. При цьому може статися розрив великої артеріальної судини черевної стінки, що представляє серйозну загрозу для життя постраждалого.

Закриті пошкодження **внутрішніх органів** найчастіше бувають **множинними**.

Пошкодження паренхіматозних органів бувають з порушенням цілості капсули (*тріщини, розриви, відриви і розтрощення*) і без порушення її цілості (*підкапсульні і цен-тральні гематоми*).

Розрив паренхіматозного органу, що настає безпосередньо після травми, називають **одномоментним** або **однофазним**.

Підкапсульні гематоми в подальшому можуть внаслідок розриву відшарованої і напруженої капсули випорожнитись в черевну порожнину з виникненням внутрішньочеревної кровотечі. Такі розриви паренхіматозних органів прийнято називати **двомоментними** або **двофазними**, оскільки вони відбуваються через кілька годин або днів після травми. Центральна гематома може досягати великих розмірів без будь-яких клінічних проявів, але з різкими порушеннями функціонального характеру.

Тріщини і розриви паренхіматозних органів можуть мати лінійну або зірчасту форму, бути поодинокими або множинними, поверхневими або глибокими. Глибокі наскрізні розриви, з'єднуючись між собою, призводять до відриву частини органу, яка може вільно лежати в черевній порожнині або зачеревному просторі.

Розтрощення являє собою крайню ступінь пошкодження органу, коли внаслідок роздавлювання або вогнепального поранення хірург виявляє залишки капсули, обривки великих судин паренхіми.

Важка травма, пов'язана з сильним ударом, може призводити до повного **відриву** органу (нирка, селезінка) від його ніжки.

При пошкодженні кісток тазу і хребта порушується цілісність кровоносних судин цих областей, внаслідок чого виникає крововилив у зачеревну клітковину – **заочеревинна гематома**.

Пошкодження порожнистих органів ділять на забиття, роздавлювання, повні розриви і часткові розриви (надриви).

Повний розрив являє собою лінійної або неправильної форми дефект стінки органу.

Надривом називають пошкодження серозної або м'язової оболонок із збереженням слизової оболонки. Іноді при закритих пошкодженнях тонкої кишки спостерігаються численні внутрішні надриви слизової оболонки і підслизового шару з пошкодженням внутрішньостінних судин і кровотечею в просвіт кишки. Вісцеральна очеревина і м'язова оболонка кишки при цьому можуть бути змінені.

Удари порожнистих органів виглядають як відмежовані гематоми. Для забиття товстої кишки характерна поверхнева субсерозна гематома, для удару тонкої – глибока підслизова. Наявність великої гематоми з просочуванням кров'ю усіх оболонок кишки свідчить про *роздавлювання* стінки кишки.

Постраждалих з травмою живота обов'язково госпіталізують, оскільки симптоматика пошкодження внутрішніх органів варіабельна і клінічно на ранніх термінах, особливо в перші 2 години після травми, не виражена.

Відкриті пошкодження (поранення) живота наносяться холодною, вогнепальною зброєю і вторинними снарядами.

Таблиця 22

Частота пошкодження органів черевної порожнини і заочеревинного простору

Орган	%
Тонкий кишечник	31,8
Селезінка	16
Печінка	13,6
Товстий кишечник	3,5
Шлунок і дванадцятипала кишка	1,6
Брижі тонкого і товстого кишечника	0,8
Підшлункова залоза	0,4
Нирки	20,1

Відкриті пошкодження (поранення) живота.

Рани, нанесені *холодною зброєю*, діляться на *колоті, різані, рубані і рвані*.

Серед *вогнепальних поранень* розрізняють *дробові, кульові (наскрізні, дотичні і сліпі)*.

При *автомобільних катастрофах і виробничих травмах* спостерігаються поранення, нанесені вторинними снарядами - уламками скла, металевими деталями і т. д. Такі рани за характером наближаються до *рвано-забитих*.

Відкриті пошкодження живота ділять на *непроникаючі* в черевну порожнину і *проникаючі* в черевну порожнину в залежності від того, чи залишилася очеревина непошкодженою або вона пошкоджена.

При непроникаючому пораненні живота найчастіше пошкодженою виявляється передня черевна стінка або м'які тканини поперекової області. Вкрай рідко пошкоджується той чи інший орган, розташований заочеревинно (дванадцятипала кишка, підшлункова залоза, нирки, сечовий міхур). При непроникаючих вогнепальних пораненнях черевної стінки під впливом сили бічного удару раничого снаряду можуть пошкоджуватися органи заочеревинного простору та черевної порожнини. Характер пошкодження органів у таких випадках більше відповідає закритій травмі.

Проникаючі поранення живота ділять на поранення без пошкодження внутрішніх органів і поранення з пошкодженням внутрішніх органів.

Розрізняють *пошкодження порожнистих органів* (шлунок, кишечник, сечовий міхур, жовчний міхур), *паренхіматозних органів* (печінка, селезінка, підшлункова залоза, нирки) і *кровоносних судин* (магістральні артерії і вени, судини брижі, сальника, заочеревинного простору).

Непроникаючі поранення живота. Клініка. Характеризуються незначними болями в животі. Якщо болі посилюються при транспортуванні, а при поступленні в лікувальний заклад

зменшилися - це властиво непроникаючому пораненню. Стан хворого відносно задовільний, шкіра звичайного кольору. Пульс і артеріальний тиск у нормі. З боку живота симптомів подразнення очеревини немає. Перистальтика кишечника збережена.

Обов'язкове пальцеве дослідження прямої кишки і дослідження сечі. У складних ситуаціях проводяться лапароцентез і лапароскопія, оглядова рентгеноскопія (-графія) черевної порожнини.

Лікування. Проводиться *первинна хірургічна обробка рани*, при якій визначають, чи проникає вона або не проникає в черевну порожнину. Якщо рана *непроникаюча*, обмежуються первинною обробкою рани і профілактикою правця та клостридіальної анаеробної інфекції.

Проникаючі поранення живота. **Клініка** проникаючого поранення живота складається з ознак *шокового стану, внутрішньої кровотечі, перфорації порожнистого органу*. *Об'єктивними ознаками поранення живота з ушкодженням внутрішніх органів є:* захисне напруження м'язів черевної стінки, позитивні симптоми подразнення очеревини, притуплення в пологих частинах живота, відсутність печінкової тупості. При дослідженні прямої кишки - нависання передньої стінки ампули, її болючість. Наявність крові в сечі говорить про пошкодження органів сечовидільної системи. Випалі на передню стінку живота сальник, кишечник говорять про проникаюче поранення.

Лікування. При проникаючому пораненні проводиться *лапаротомія по Петрову з ретельною ревізією всіх органів черевної порожнини* (в тому числі їх заочеревинних відділів), *при виявленні пошкоджень - відповідна оперативна допомога*. При *евентрації великого сальника* на передню черевну стінку з боку черевної порожнини на сальник накладаються затискачі, сальник відсікається і перев'язується. Залишки його на передній черевній стінці видаляються.

Діагностика і лікування пошкоджень різних органів черевної порожнини наведені нижче.

Класифікації та особливості клініки пошкоджень різних органів.

Травми живота з пошкодженням *паренхіматозних* органів.

Розрізняють *одиничні і множинні пошкодження органів черевної порожнини*. Прикладом одиничної травми є розрив селезінки. Якщо, крім розриву селезінки, у потерпілого є розрив тонкої кишки, мова йде про множинні пошкодження органів.

Кожен орган в свою чергу може мати одну рану або декілька. У зв'язку з цим виділяють *монофокальні і поліфокальні пошкодження*.

У широкій практиці при наявності декількох ран одного органу також вживають термін «*множинні*» (множинні розриви тонкої кишки).

Характеризуючи рани, розриви і тріщини органів, вказують їх кількість і локалізацію, користуючись загальноприйнятими анатомічними позначеннями («множинні розриви нижнього полюса селезінки», «розрив протибрижової частини клубової кишки», «наскрізні поранення печінки в області 5-го і 6-го сегментів» і т.д.).

Пошкодження печінки. Печінка пошкоджується часто - від 10 до 20 % випадків. Закрита травма печінки виникає від прямого удару, протиудару і здавлення.

Класифікація пошкоджень печінки.

1. Закриті пошкодження.

А. Вид пошкодження:

- а) розриви печінки з пошкодженням капсули;
- б) субкапсулярні гематоми, центральні розриви або гематоми печінки, пошкодження позапечінкових жовчних шляхів і судин.

Б. Ступінь пошкодження:

- а) поверхневі тріщини і розриви глибиною до 2 см;
- б) розриви глибиною від 2-3 см до половини товщі органу;
- в) розриви глибиною більше половини товщі органу і наскрізні розриви;
- г) розтрошені частини печінки або розчленування на окремі фрагменти.

В. Локалізація пошкодження (за долями та сегментами).

Г. Характер пошкодження внутрішньопечінкових судин та жовчних протоків.

2. Відкриті пошкодження:

- а) *вогнепальні* (кульові, дробові і осколкові);
- б) *колото-різані*.

3. Поєднання закритих і відкритих пошкоджень.

Класифікація пошкоджень печінки (Г. В. Миколаєв 1955).

1. Пошкодження печінки без порушення цілості капсули:

- 1) підкапсульні гематоми;
- 2) глибокі і центральні гематоми.

2. Пошкодження печінки, що супроводжуються порушенням цілості капсули:

- 1) одиночні та множинні тріщини;
- 2) розриви ізольовані та поєднані з тріщинами;
- 3) розтрощення або розчленування печінки на окремі фрагменти;
- 4) розриви і тріщини печінки, що супроводжуються пошкодженням жовчного міхура і великих жовчних протоків;
- 5) ізольовані пошкодження жовчного міхура та позапечінкових жовчних протоків.

При *ізольованому пошкодженні жовчного міхура і позапечінкових жовчних протоків* застосовують *класифікацію А. С. Раренко (1978)*.

1. Ізольовані пошкодження жовчного міхура та позапечінкових жовчних протоків.

- 1) проникаюче (внутрішньочеревинні та позаочеревинні);
- 2) непроникаюче;
- 3) відрив жовчного міхура без розриву його стінки і пошкодження протоки.

2. Поєднане пошкодження жовчного міхура та позапечінкових жовчних протоків.

- 1) поєднане пошкодження жовчного міхура та позапечінкових жовчних протоків:
 - а) відрив жовчного міхура з розривом стінки;
 - б) відрив жовчного міхура і пошкодження позапечінкових жовчних протоків;
 - в) розрив жовчного міхура та позапечінкових жовчних протоків;
- 2) поєднане пошкодження жовчного міхура та позапечінкових жовчних протоків з ушкодженнями інших органів живота.

Пошкодження нижньої поверхні печінки супроводжується рясною кровотечею. Підкапсульні гематоми утворюються на діафрагмальній поверхні, і через перші 2 тижні після фізичного навантаження відбувається розрив капсули і випорожнення гематоми в черевну порожнину (двофазний розрив) - клініка внутрішньочеревної кровотечі. Центральні гематоми спорожняються в кишечник через жовчні протоки. Надходження в дванадцятипалу кишку крові з жовчю (*гемобілія*) є грізним ускладненням.

Особливістю ран печінки є *сильна кровотеча в черевну порожнину з розвитком гемоперитонеуму* без схильності до зупинки. Основними скаргами є біль в області правого підребер'я, слабкість, запаморочення. Шкіра бліда. Пульс частий і слабкий, артеріальний тиск при посиленні кровотечі падає. Живіт втягнутий, в акті дихання бере участь обмежено, при пальпації м'який або злегка напружений, відзначається болючість в правому підребер'ї. Притуплення в пологих частинах живота. Позитивний френікус-симптом. Симптоми подразнення очеревини виражені слабо.

Таблиця 23

Клініко-морфологічна класифікація пошкоджень печінки (Е. Moore, 1986).

Ступінь пошкодження	Вид і морфологія пошкоджень	Шкала AIS
I	Гематома. Підкапсульна, стабільна, займає менше 10 % поверхні Розрив (рана). Глибина менше 1 см без кровотечі	2
II	Гематома. Підкапсульна, стабільна, займає 10-50 % поверхні. Центральна, стабільна, менше 2 см в діаметрі Розрив (рана). Глибина менше 3 см, довжина менше 10 см, кровотеча	2
III	Гематома. Підкапсульна, стабільна, займає більше 50 % поверхні. Підкапсульна, нестабільна любого діаметра. Підкапсульна з розри-	3

	вом і кровотечею. Центральна, стабільна більше 2 см в діаметрі. Центральна, нестабільна любого діаметра Розрив (рана). Глибина більше 3 см	
IV	Гематома. Центральна гематома з розривом і кровотечею. Руйнування паренхіми на 25-50 % долі або від 1 до 3 сегментів	4
V	Розрив (рана). Судинні пошкодження. Руйнування паренхіми більш ніж на 50 % долі або більше 3 сегментів. Юкстапечінкові пошкодження (нижня порожниста вена, ворітна вена, печінкові артерії, жовчні протоки)	5
VI	Судинні пошкодження. Відрив печінки	6

Особливістю ран печінки є *сильна кровотеча в черевну порожнину з розвитком гемоперитонеуму* без схильності до зупинки. Основними скаргами є біль в області правого підребер'я, слабкість, запаморочення. Шкіра бліда. Пульс частий і слабкий, артеріальний тиск при посиленні кровотечі падає. Живіт втягнутий, в акті дихання бере участь обмежено, при пальпації м'який або злегка напружений, відзначається болючість в правому підребер'ї. Притуплення в пологих частинах живота. Позитивний френікус-симптом. Симптоми подразнення очеревини виражені слабо.

Провідними методами *діагностики* є *УЗД, лапароскопія, комп'ютерна томографія*.

Основним завданням хірурга при пошкодженні печінки є зупинка кровотечі. Сьогодні широко застосовують такі способи *остаточної зупинки кровотечі з ран печінки*: тампонаду марлевими серветками, сальником на ніжці, накладення швів на краї рани печінки; підшивання краю печінки до очеревини. Поверхневі рани вшиваються вузловими кетгутувими швами. При руйнуванні печінки в межах анатомічних структур проводиться резекція долі або сегмента органу з використанням сучасних технологій.

Пошкодження селезінки. Розриви селезінки становлять 15-30 % серед ушкоджень інших органів черевної порожнини. Сприятливими факторами, які сприяють пошкодженню, є мала її рухливість, повнокров'я органу і недостатня міцність тонкої капсули. Закрита травма селезінки виникає внаслідок прямого удару в область лівого підребер'я, здавлення нижніх відділів грудної клітки, сили інерції (падіння з висоти). При закритій травмі грудної клітки зустрічаються пошкодження селезінки відламками ребер.

Види пошкоджень селезінки:

- 1) удари без пошкодження капсули і без утворення підкапсульної гематоми;
- 2) удари селезінки без пошкодження капсули з наявністю підкапсульної гематоми;
- 3) удари з центральною гематомою та пошкодженням паренхіми при непошкодженій капсулі;
- 4) одиничні і множинні глибокі розриви;
- 5) розтрощення селезінки;
- 6) відрив селезінки від судинної ніжки.

American Association for the Surgery of Trauma (грунтуючись на даних КТ) розробила наступну *класифікацію розривів селезінки*:

I ступінь – субкапсулярна гематома <10 % поверхні або пошкодження <1 см у глибину;

II ступінь - субкапсулярна гематома 10-50 % поверхні, пошкодження 1-3 см в глибину без пошкодження трабекулярних судин;

III ступінь - субкапсулярна гематома >50 % поверхні, пошкодження >5 см у глибину;

IV ступінь - пошкодження, яке захоплює сегментарні або магістральні судини з широкою деваскуляризацією >25 %;

V ступінь - розтрощення органу, пошкодження судин воріт селезінки з повною деваскуляризацією органу.

Клініка розриву селезінки проявляється *внутрішньочеревною кровотечею (гемоперитонеум)*. Турбують болі в лівому підребер'ї, що іррадіюють в ліве плече, ліву лопатку, слабкість, запаморочення. Шкіра бліда, частий пульс, зниження артеріального тиску, болючість і незначне напруження м'язів передньої черевної стінки в лівому підребер'ї, притуплення перкуторного

звуку по лівому боковому каналу; симптом Розанова (симптом «ваньки-встаньки» - при спробі хворого прийняти горизонтальне положення він відразу ж повертається в положення «сидячи» у зв'язку зі значним посиленням болю в лівому підребер'ї в положенні «лежачи»). При перкусії визначається притуплення в лівому підребер'ї. При великому скупченні крові в черевній порожнині із зміною положення тіла хворого притуплення переміщується.

Симптоми **субкапсулярного розриву** селезінки мізерні. Розтягнення капсули вилитою кров'ю викликає болі при диханні і відчуття повноти в лівому підребер'ї. Вираженість цих ознак залежить від кількості крові, що вилілася під капсулу. Болі можуть бути досить інтенсивними. В одних випадках такі розриви, особливо невеликі, протікають сприятливо і закінчуються утворенням кіст. В інших випадках несподівано відбувається розрив капсули і розвивається картина внутрішньої кровотечі - **двомоментний розрив селезінки**.

В **діагностиці** провідне значення надається *лапароцентезу, лапароскопії та УЗД*.

Оперативне лікування при пошкодженні селезінки - *спленектомія, резекція розтровощеної частини органу, спленорафія*. Показання до спленектомії: при розтровощенні селезінки, множинних глибоких розривах її паренхіми в області воріт, відривах від судинної ніжки.

По можливості слід виконувати органозберігаючі операції - резекція розтровощеної частини органу, спленорафія, аутолієнотрансплантація у великий сальник (пересадка шматочків видаленої селезінки).

На початку ХХ століття консервативний метод лікування закритих пошкоджень селезінки майже в 100 % закінчувався летальним результатом. Зараз консервативний метод з сприятливим результатом можливий у 24-43 % дорослих і у 63-90 % дітей. При I ступені пошкодження селезінки неоперативне лікування можливе майже в 100 %, при II ступені – у 53 %, при III ступені – в 4 %, при V ступені – у 1 % випадків.

Пошкодження підшлункової залози. Відкриті та закриті пошкодження підшлункової залози (ПЗ) в силу її анатомічного положення зустрічаються рідко. Закриті пошкодження частіше всього виникають в результаті прямого удару в живіт рульовим колесом автомобіля при його зіткненні (ДТП). Крім того, вони зустрічаються при падінні з висоти, надмірному і швидкому згинанні і розгинанні хребта. У переважній більшості спостережень травма підшлункової залози поєднується з пошкодженням дванадцятипалої кишки, печінки, селезінки. Ізольовані пошкодження зустрічаються в 1-5 % випадків.

Класифікація закритих пошкоджень підшлункової залози.

1. *За характером пошкодження:*

- забої та гематоми підшлункової залози без пошкодження капсули;
- неповні, часткові розриви паренхіми або капсули залози;
- повні розриви;
- відриви залози.

2. *За локалізацією:*

- головка;
- тіло;
- хвіст.

Клініка. Сильні болі в епігастральній ділянці з іррадіацією в спину, блювання. Блідість шкіри, частий пульс, зниження артеріального тиску, тахікардія. Живіт різко болючий при пальпації; напруження м'язів виявляється через 4-6 год після травми. Підвищення температури, наростання інтоксикації свідчать про травматичний панкреатит.

Для **діагностики** має значення визначення *рівня ферментів крові* (амілази, ліпази), *білірубіну; лапароскопія, УЗД, комп'ютерна томографія*.

В оцінці важкості ушкодження слід враховувати і анатомічну локалізацію травми: головка, тіло, хвіст. Найбільш важкими є пошкодження головки підшлункової залози.

Оперативне лікування при пошкодженнях підшлункової залози. При забитті залози проводять новокаїнову блокаду з антибіотиками і антиферментами, дренують сальникову сумку. При неповному розриві залози вшивають рану П-подібними швами і дренують сальникову сумку. При повному поперечному розриві залози кінці протоків треба ретельно зашити, в ди-

сталій частині залози провести резекцію і дренажу сальникової сумки та черевної порожнини.

Поранення судин черевної порожнини та заочеревинного простору. Будь-яке пошкодження черевної порожнини і заочеревинного простору, природно, супроводжується порушенням цілості кровоносних судин. Найбільш частими варіантами ізольованого поранення кровоносних судин черевної порожнини є поранення великого сальника і брижі кишечника. Будь-яке пошкодження заочеревинно розташованого органу, кровоносної судини супроводжується крововиливом в пухку заочеревинну клітковину. Крововтрата в заочеревинну клітковину може досягати декількох літрів.

Травми живота з пошкодженням порожнистих органів

При закритій травмі живота з пошкодженням внутрішніх органів з'являються симптоми подразнення очеревини внаслідок вилиття у вільну черевну порожнину шлункового вмісту, жовчі, крові, калу. За частотою ушкоджень перше місце належить худій і клубовій кишці, потім товстій кишці, шлунку, прямій кишці, дванадцятипалій кишці.

Больові відчуття залежать від виду вмісту, що вилився в черевну порожнину.

Пошкодження шлунка. Закриті пошкодження шлунка спостерігаються в 1-4 % випадків від усіх пошкоджень живота, виникають при сильному ударі в епігастральній ділянці, падінні з висоти. Переповнення шлунка їжею призводить до гідродинамічного удару і сприяє розриву його стінки. Розрізняють удари, розриви, розтрощення стінки органу і повний відрив шлунка. Вважається, що передня стінка шлунка схильна до розривів, задня до розтрощення. Вкрай рідко спостерігається повний відрив шлунка від стравоходу, або шлунка від дванадцятипалої кишки.

Симптоми повного розриву шлунка:

- сильні болі у верхньому поверсі черевної порожнини;
- холодний піт, сухий язик, блювота з домішкою крові;
- живіт дошкоподібний, не приймає участь в диханні, напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивні симптоми подразнення очеревини;
- відсутність печінкової тупості;
- дихання поверхневе;
- тахікардія.

Відкриті пошкодження шлунка найчастіше зустрічаються при торако-абдомінальних пораненнях. Це пов'язано з тим, що велика частина органу спереду знаходиться під захистом реберного каркасу, а зверху безпосередньо прилягає до діафрагми. При цьому нерідко одночасно відбувається поранення лівої долі печінки або селезінки.

Діагностика. Оглядова рентгеноскопія (-графія) черевної порожнини, фіброгастроуденоскопія, лапароскопія.

Лікування. При пошкодженні передньої стінки шлунка проводиться ушивання ран у поперечному до осі шлунка напрямку дворядними швами з обов'язковим оглядом задньої стінки.

Пошкодження дванадцятипалої кишки. Ізольовані пошкодження дванадцятипалої кишки (ДПК) в силу її анатомічного положення надзвичайно рідкісні, навіть ножові поранення дванадцятипалої кишки часто поєднуються з пораненням головки підшлункової залози, верхньої брижової артерії, нижньої порожнистої вени, правої нирки. Вогнепальні поранення і закриті травми живота призводять до великих руйнувань як дванадцятипалої кишки, так і навколишніх органів. Пошкодження заочеревинно розташованих відділів дванадцятипалої кишки, як правило, супроводжуються виникненням гематоми, яка дуже швидко призводить до флегмони заочеревинної клітковини. Частіше пошкоджується нижній горизонтальний відділ.

Таблиця 24

Класифікація пошкоджень дванадцятипалої кишки М. П. Постолова (1983)

№ п/п	Характеристика пошкодження
<i>1. Ізольовані пошкодження</i>	
1.1.	Розриви заочеревинного відділу дванадцятипалої кишки
	а) з пошкодженням очеревини;

	б) без пошкодження очеревини.
1.2.	Розриви внутрішньочеревного відділу дванадцятипалої кишки
1.3.	Розтрощення
1.4.	Повний відрив дванадцятипалої кишки від шлунка
1.5.	Розрив половини діаметра кишки
1.6.	Поодинокі розриви
1.7.	Множинні розриви
1.8.	Гематоми (інтрамуральні) стінки дванадцятипалої кишки
<i>2. Поєднані пошкодження дванадцятипалої кишки</i>	
2.1.	З пошкодженням паренхіматозних органів (печінка, селезінка, підшлункова залоза)
2.2.	З пошкодженням жовчних і панкреатичних протоків
2.3.	З пошкодженням порожнистих органів
2.4.	З переломами кісток (ребра, хребтовий стовп, кістки тазу та ін.)

Таблиця 25

**Класифікація оцінки важкості пошкодження дванадцятипалої кишки
(Kline G. і співавт.)**

Ступінь	Характеристика пошкоджень
I ступінь	Невелика гематома або субсерозний розрив
II ступінь	Велика гематома або невеликий розрив
III ступінь	Великий розрив, що не зачіпає ампулу великого дуоденального сосочка
IV ступінь	Великий розрив із залученням ампули великого дуоденального сосочка
V ступінь	Розтрощення ДПК і головки підшлункової залози

Внутрішньочеревні розриви дванадцятипалої кишки проявляються симптомами внутрішньої кровотечі і перитоніту:

- сильні болі по всьому животу;
- блідість шкіри; сухість язика, нудота, блювота;
- напруження м'язів живота;
- позитивні симптоми подразнення очеревини;
- притуплення в пологих відділах живота.

При пошкодженні заочеревинних відділів дванадцятипалої кишки:

- болі у верхній половині живота, більше справа; потім болі зникають і з'являється «світлий проміжок»; через 6-8 годин болі посилюються;
- локальне напруження м'язів у правому підребер'ї;
- симптоми подразнення очеревини слабо виражені;
- нудота, блювота;
- печінкова тупість збережена;
- наростають ознаки інтоксикації: тахікардія, спрага, сухість у роті.

Діагностика важка навіть під час операції. Непрямі ознаки, які вказують на розрив заочеревинних відділів дванадцятипалої кишки: заочеревинна гематома і емфізема, набряк тканин, просочування їх жовто-зеленою рідиною (*симптом Вінівартера*).

Для діагностики використовують оглядову *рентгенографію черевної порожнини, фіброгастродуоденоскопію, лапароскопію*.

Лікування. При пошкодженні дванадцятипалої кишки рану вшивають в поперечному напрямку дворядним швом. У деяких випадках після ушивання рани дванадцятипалої кишки додатково накладають передній або задній гастро-ентероанастомоз, проводять дренивання черевної порожнини.

При I-III ступенях пошкодження ДПК показане накладення первинного шва. При пошкодженнях IV-V ступенів виконують виключення кишки, дивертикулізацію її або резекцію ДПК і головки ПЗ (операція Уіппла і співавт.).

Пошкодження тонкої кишки. Серед травм органів черевної порожнини пошкодження тонкої і товстої кишки займають перше місце по частоті і складають 29,0-35,3 % випадків.

Пошкодження тонкої кишки – найбільш частий вид травми органів черевної порожнини. Присутність в просвіті кишки газу та рідкого вмісту сприяє виникненню гідродинамічного удару з пошкодженням стінки органу, іноді досить значному пошкодженню.

Закрита травма живота призводить найчастіше до одиночного розриву петлі тонкої кишки. В місцях фіксації частіше виникають відриви ділянки кишки від брижі з внутрішньочеревною кровотечею і подальшим некрозом кишки. При інших видах пошкодження тонкої кишки може статися розтрощення тонкої кишки, удари з крововиливами в стінку.

Розрізняють:

- удари стінки кишки з крововиливами з боку слизової і серозної оболонки;
- удари стінки з підсерозними гематомами і крововиливами в товщі стінки;
- удари стінки з множинними гематомами;
- поздовжні розриви брижі;
- поперечні розриви та обриви брижі кишки;
- надриви серозної оболонки;
- поодинокі або множинні розриви стінки кишки з розкриттям її просвіту.

Випорожнення порожнистого органу в черевну порожнину створює умови для **розвитку перитоніту**.

Клініка:

- різко виражений біль, що поширюється по всьому животу;
- вимушене положення - хворі лежать на боці, ноги зігнуті в колінних суглобах і приведені до живота;
- черевна стінка в акті дихання участь не приймає, напружена, позитивні симптоми подразнення очеревини;
- відсутність печінкової тупості;
- притуплення в пологих частинах живота.

При відривах кишки від брижі на перший план виступають клінічні ознаки внутрішньої кровотечі та гострої анемії: блідість шкіри, запаморочення, частий і малий пульс, зниження артеріального тиску, зниження показників червоної крові.

Діагностика: лапароцентез, лапароскопія, оглядова рентгенографія черевної порожнини.

Лікування. Невеликі рани тонкої кишки вшивають дворядними швами в поперечному напрямку. *Показання до резекції кишки:* відрив брижі від краю кишки, її роздавлення, множинні рани на обмеженій ділянці кишки, великі руйнування кишкової стінки. Після резекції кишки накладають анастомоз бік у бік.

Пошкодження товстої кишки. Частота пошкоджень товстої кишки - від 3,5 до 14 %. Вони поєднуються з ушкодженнями інших органів. Причини: автодорожні аварії, падіння з висоти, прямий удар в живіт. Менша, порівняно з тонкою кишкою, протяжність, відносна захищеність висхідної, низхідної ободової і прямої кишок обумовлюють більш рідкісні пошкодження товстої кишки. Частіше пошкоджуються рухомі її відділи – поперечна ободова і сигмовидна кишки. Розривам товстої кишки сприяє переповнення її газами і каловими масами.

Особливу групу складають *пошкодження прямої кишки* при випадковому або навмисному введенні чужорідних тіл і стисненого газу через задньопрохідний отвір, при постановці клізм. Всі пошкодження прямої кишки ділять на внутрішньочеревні і заочеревинні.

Розрізняють: гематоми стінки кишки; гематоми брижі; розриви брижі; повний і неповний розрив стінки кишки.

Класифікація травматичних пошкоджень товстої кишки.

А. За механізмом травми:

1. Закриті пошкодження кишечника.
2. Колодо-різані поранення кишечника.
3. Вогнепальні поранення кишечника.
4. Спонтанні розриви кишечника.
5. Ятрогенні пошкодження кишечника.

6. Торакоабдомінальні поранення.

Б. *За поширенням пошкоджень.*

1. Ізольовані пошкодження:

- а) правих відділів ободової кишки;
- б) поперечно-ободової кишки;
- в) лівих відділів ободової кишки;
- г) сигмовидної кишки;
- д) прямої кишки.

2. У поєднанні з пошкодженнями інших органів черевної порожнини (тонка кишка + товста кишка, печінка, селезінка, підшлункова залоза та ін.).

3. У поєднанні з пошкодженнями інших областей організму (опорно-руховий апарат, головний мозок, грудна клітка та ін.).

В. *За характером пошкоджень.*

1. Пошкодження, що не проникають в просвіт кишки:

- а) удари стінки кишки;
- б) поранення або надрид серозної оболонки;
- в) гематоми стінки і її брижі;
- г) відрид брижі з некрозом кишки;
- д) відрид брижі без некрозу кишки;
- е) гематома заочеревинної частини кишки.

2. Пошкодження, що проникають у просвіт кишки:

- а) розрив або рана кишки, що займає $\frac{1}{3}$ окружності;
- б) розрив або рана кишки, що займає $\frac{1}{2}$ окружності;
- в) розрив або рана кишки, що займає більше $\frac{1}{2}$ окружності або повний розрив;
- г) поодинокі розриви або поранення;
- д) множинні розриви або поранення;
- е) наскрізні поранення, проникаючі в параколон.

Г. *За наявністю ранніх ускладнень.*

- 1. З клінікою травматико-геморагічного шоку.
- 2. З клінікою перитоніту (абсцесу черевної порожнини).
- 3. З клінікою заочеревинної флегмони.
- 4. З евентрацією органів.

Клініка розриву кишки: різкі болі в животі; брадикардія; зниження артеріального тиску; блідість шкіри; локальна болючість живота при пальпації в проекції пошкодження, а потім по всьому животу; тахікардія; напруження передньої черевної стінки; позитивні симптоми подразнення очеревини; відсутність печінкової тупості; притуплення в пологих частинах живота; перистальтика млява.

При пошкодженні брижі поперечної ободової або сигмовидної кишок відзначаються явища анемії та внутрішньої кровотечі. Найбільш складними для діагностики є пошкодження заочеревинної частини ободової кишки, клініка стерта.

Діагностика: ректальне дослідження, рентгенографія черевної порожнини, лапароцентез, лапароскопія.

Лікування. Особливість перебігу клініки, що виражається в ранньому розвитку перитоніту або флегмони заочеревинної клітковини, має велике, якщо не вирішальне значення у визначенні хірургічної тактики при пошкодженнях товстої кишки. Первинне ушивання рани товстої кишки трьохрядним швом можливе при ізольованому її пораненні не більше 2 см завдовжки. Санація черевної порожнини, її дренивання і трансанальна інтубація товстої кишки товстим зондом. При множинних, близько розташованих один до одного пошкодженнях товстої кишки показана її резекція. При ознаках шоку, масивної крововтрати, забрудненні слід вивести обидва кінці кишки на передню черевну стінку у вигляді одностовбурових колостом. Санація черевної порожнини та її дренивання.

Травми живота з пошкодженням органів сечової системи

Пошкодження нирок. Прийнято розрізняти наступні пошкодження нирок.

1. Пошкодження нирок без порушення капсули.
2. Пошкодження, що не проникають в чашково-мискову систему з утворенням приниркової гематоми.
3. Розриви чашково-мискової системи з утворенням урогематоми.
4. Розтрощення нирки і пошкодження її магістральних судин.

Клініка. Класична тріада симптомів пошкодження нирки: біль, макрогематурія і заочеревинна гематома.

Біль локалізується в поперековій області і у відповідній частині живота. Найчастіше він носить тупий характер, іноді іррадіює в пахову область, яечко, сечовипускний канал. Якщо просвіт сечоводу obtурований згустком крові, може наступити ниркова коліка з усіма її проявами, описаними вище.

Макрогематурія може супроводжуватися появою згустків крові червоподібної форми, що обумовлено їх утворенням в просвіті сечоводу. Якщо згустків крові багато і вони не встигають відійти при сечовипусканні, настає тампонада сечового міхура. При цьому хворий скаржиться на біль у надлобковій ділянці, неможливість спорожнити сечовий міхур. Іноді є тенезми, болісні позиви до сечовипускання, що пов'язано з подразненням слизової оболонки сечового міхура згустками крові. Гематурія може бути профузною і супроводжуватися загальними ознаками внутрішньої кровотечі.

Заочеревинна урогематома є наслідком розриву нирки. Її не буває при субкапсулярному пошкодженні. Скупчення крові і сечі в принирковій заочеревинній клітковині відбувається поступово. Жирова клітковина все більше просочується рідиною. Урогема-тома збільшується в розмірах і чинить тиск на задній листок парієтальної очеревини. Вона піднімає його, пролабує в черевну порожнину, подразнює її. В перші години травми ознак подразнення очеревини не буває. Мало виражена клінічна картина і через 12-14 годин. Лише до кінця 1-ї і початку 2-ї доби ознаки подразнення очеревини починають проявлятися, але клінічні ознаки перитоніту відсутні. Поступово вони наростають і до початку 3-ї доби - досить помітно. Це відрізняє симптоми урогематоми від клініки внутрішньоочеревинного пошкодження, особливо з розривом кишки. У таких хворих симптоми перитоніту наростають з кожною годиною. З'являються блювання, парез кишечника та інші симптоми перитоніту.

Найбільш ефективним методом **діагностики закритих травм нирки** є *екскреторна урографія*. За її допомогою одержують відомості про сторону пошкодження, анатомо-функціональний стан пошкодженої нирки, ступінь пошкодження, наявність і функціональний стан контралатеральної нирки.

У разі відсутності інформації при проведенні екскреторної урографії можливе проведення ретроградної уретеропієлографії.

В **діагностиці** закритої травми нирки використовуються такі методи дослідження, як аортографія і ниркова флебографія, УЗД, КТ.

Лікування. Близько 80 % хворих з ізольованою травмою нирок лікуються консервативно в умовах стаціонару. Таке лікування показане в тих випадках, коли загальний стан хворого задовільний, немає профузної гематурії, симптомів внутрішньої кровотечі, ознак наростання гематоми і сечової інфільтрації. Лікування проводять у стаціонарних умовах при дотриманні хворим постільного режиму протягом 10-15 днів, застосуванні гемостатичних, болезаспокійливих і антибактеріальних препаратів.

Оперативне лікування показане у наступних випадках:

- 1) поєднання травми нирки з пошкодженням внутрішніх органів;
- 2) наростання ознак внутрішньої кровотечі;
- 3) швидке збільшення приниркової гематоми;
- 4) інтенсивна і тривала гематурія при погіршенні загального стану потерпілого;
- 5) поява ознак гострого запального процесу в пошкодженій нирці або паранефрії;
- 6) наростання гіперазотемії.

Завжди потрібно прагнути виконати **органозберігаючу операцію** - ушивання ран нирки і ниркової миски, обробку рани при відриві сегмента нирки, ушивання капсули.

При необхідності видалення пошкодженої нирки (**нефректомія**) необхідно переконатися в наявності другої нирки та її функціональній повноцінності.

Пошкодження сечового міхура. Частота. Повне або часткове порушення стінки сечового міхура - 5-15 % усіх травматичних пошкоджень. У дітей - 4,4-11,5 % пошкоджень внутрішніх органів. Поєднані пошкодження - більше 60 % всіх випадків пошкоджень сечового міхура. Позаочеревинні поранення сечового міхура і прямої кишки зустрічаються при падінні на гострі предмети, у випадках вогнепальних поранень. При закритій травмі живота спостерігаються позаочеревинні і внутрішньочеревні розриви сечового міхура, механізм яких різний.

Класифікація:

- закриті, відкриті;
- ізольовані та поєднані (в поєднанні з переломами кісток тазу, зовнішніх статевих органів, органів черевної порожнини, прямої кишки та ін);
- внутрішньочеревні, позаочеревинні і поєднані;
- непроникаючі і проникаючі.

Клінічні прояви. Основними ознаками пошкодження сечового міхура є *біль, порушення сечовипускання і кровотеча*. При позаочеревинному розриві сечового міхура болі локалізуються внизу живота над лобком з іррадіацією в промежину, пряму кишку, статевий член.

При огляді хворого виявляють садна на шкірі нижніх відділів живота, притуплення перкуторного звуку над лобком, болючість при пальпації цієї області, напруження м'язів передньої черевної стінки, симптоми подразнення очеревини, відсутність або порушення акту сечовипускання, домішки крові в сечі. **Для підтвердження діагнозу** використовують *катетеризацію сечового міхура, цистографію, екскреторну урографію*.

Лікування - оперативне або консервативне. *Основний метод - оперативний.*

Оперативне лікування. При закритих внутрішньочеревних пошкодженнях - лапаротомія, ревізія органів черевної порожнини (вшивають розриви паренхіматозних органів, потім проводять втручання на ШКТ). Рану сечового міхура вшивають дворядним швом. Дренують черевну порожнину. У сечовому міхурі залишають постійний катетер на 5-7 днів.

При закритих позаочеревинних пошкодженнях - серединний надлобковий доступ. Спорожнюють біляміхурову урогематому, видаляють вільно лежачі уламки кісток. Вшивають розриви сечового міхура, бажано дворядним кетгутовим швом. Накладають епіцистостому. При необхідності дренують клітковинні простори малого тазу.

Консервативне лікування показане при ударах і неповних розривах сечового міхура. В стаціонарних умовах - повний спокій, холод на живіт. Призначають гемостатичні, протизапальні, знеболюючі засоби. У рідкісних випадках встановлюють постійний сечовий катетер на 3-5 днів або виконують 3-4-разову періодичну катетеризацію.

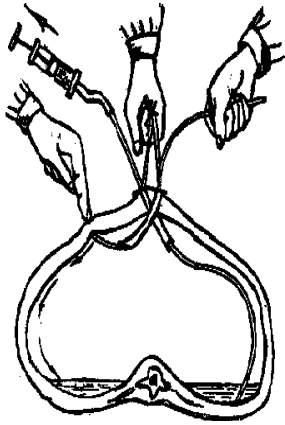
Згідно зі стандартними схемами **план додаткового обстеження (лабораторного та інструментального) хворого з підозрою на травму живота:**

- 1) лабораторні дослідження (клінічні аналізи крові та сечі, добовий діурез, Нт, загальний білок крові, електроліти крові);
- 2) оглядова рентгеноскопія органів грудної клітки та живота;
- 3) рентгенологічне контрастне дослідження (органів травного тракту);
- 4) КТ органів черевної порожнини;
- 5) УЗД органів черевної порожнини;
- 6) лапароцентез;
- 7) лапароскопія.

Підводячи підсумок вище викладеного, необхідно підкреслити наступне.

Клініко-діагностична програма у хворих з підозрою на травму живота.

1. Опитування хворого або осіб, які доставили його для з'ясування обставин і механізму травми (тупий удар, падіння з висоти, наїзд автомобіля, здавлення.).



Мал. 60. Лапароцентез «блукаючим катетером»

2. Виявлення непрямих зовнішніх ознак пошкодження при огляді у вигляді ран, саден, крововиливів на черевній стінці і в поперековій області.

3. Оцінка стану хворого і виявлення трьох основних травматичних синдромів: шокового, геморагічного та перитонеального.

Клінічна картина відкритої та закритої травми живота залежить від ступеня травми черевної стінки і особливостей ушкодження внутрішніх органів. При значній травмі черевної стінки виявляються: болі в животі у спокої, посилення їх при диханні, болючість при пальпації, напруження м'язів, можливі явища перитонізму.

При травмі паренхіматозних органів - клініка внутрішньочеревної кровотечі.

При травмі порожнистих органів - клініка перитоніту.

При травмі позаочеревинно розташованих органів клініка стерта, малоінформативна, наростає при розвитку ускладнень.

Діагноз ґрунтується на з'ясуванні механізму травми і при вираженій клініці не викликає сумніву.

Загальноклінічні методи діагностики не завжди дозволяють виявити і виключити пошкодження внутрішніх органів.

В неясних випадках при неможливості клінічно виключити пошкодження внутрішніх органів як методи доказової медицини використовуються **лапароскопія та лапароцентез**. Високу інформативну можливість має **методика лапароцентезу «блукаючим катетером»** - металевим S-подібно зігнутим на кінці, запропонована в Харківському інституті загальної та невідкладної хірургії (мал. 60).

Діагностичний та лікувальний алгоритм при тупій травмі живота.

1. Збір анамнезу.
2. Огляд (візуальний, пальпація, аускультация, per rectum).
3. Лапароцентез «блукаючим катетером» та дренування черевної порожнини, спостереження в динаміці. При отриманні крові – проба Рівелуа-Грегуара.
4. Лапароскопія.
5. Рентгенографія органів черевної порожнини при травмі порожнистих органів може дати картину наявності вільного повітря в черевній порожнині.
6. У неясних випадках - діагностична лапаротомія (при необхідності з розширенням об'єму операції при виявленні пошкоджень органів).

Діагностичний і лікувальний алгоритм при відкритій травмі живота.

- 1). Збір анамнезу.
- 2). Огляд.
- 3). Встановлення характеру поранення (проникаюче або непроникаюче) з використанням методів дослідження:

- а) ПХО і ревізія рани;
- б) вольнерографія;
- в) вольнероманометрія;
- г) лапароскопія.

4). Лапаротомія і ретельна ревізія всіх органів черевної порожнини (в тому числі їх заочеревинних відділів) і діафрагми, при виявленні пошкоджень – їх ліквідація (див. вище).

Необхідний у динаміці контроль за пульсом, АТ, показниками крові та коагулограми при відсутності даних про пошкодження внутрішніх органів.

Лікування хворого з травмою живота наведено вище по кожному виду травми.

Післяопераційні ускладнення:

- неспроможність швів ушитої рани кишки і міжкишкових анастомозів;
- абсцеси черевної порожнини;
- нагноєння післяопераційних ран з евентрацією петель кишечника;

- дуоденальна нориця;
- післяопераційний перитоніт;
- флегмона заочеревинного простору;
- післяопераційний панкреатит;
- гостра спайкова кишкова непрохідність;
- пневмонія;
- гостра ниркова і печінкова недостатність;
- кровотеча з рани, внутрішня кровотеча, ШК кровотеча, вторинні кровотечі з країв рани;
- післяопераційна пневмонія;
- тромбоз вен нижніх кінцівок;
- паротит, пролежні, психопатологічні синдроми.

Література: 1. Бойко В.В., Замятин П.Н. и др. Хирургия поврежденной печени. / - Харьков: 2007. – 240 с. 2. Бойко В.В., Кононенко М.Г. Закрытая травма живота. – Харьков, 2008. – 528 с. 3. Бойко В.В., Криворучко И.А. и др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. - Харьков-Черновцы, 2009. - 514 с. 4. Политравма. Руководство для врачей в 4-х т. / Под общей ред. проф. В.В.Бойко, проф. П.Н.Замятина. – Харьков – Черновцы, 2010. – Т. III. Сочетанная абдоминальная травма. – 372 с. 5. Закрытая травма живота/В.В. Бойко, М.Г. Кононенко.-Х., 2008.-528 с. 6. Хірургічна тактика при травматичних ушкодженнях органів черевної порожнини/В.П.Польовий, В.В. Бойко, Р.І. Сидорчук та ін.-Чернівці:Медуніверситет, 2012.-415с.

II.12. Диференційна діагностика, лікування та профілактика гострої виразки органів травного тракту

Актуальність проблеми гострих виразок травного тракту визначається не тільки їх кількісним зростанням, але і відсутністю помітних успіхів в поліпшенні своєчасної діагностики і результатів лікування хворих з цією патологією. Кровоточиві гострі виразки та ерозії складають 9-30 % серед усіх хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами.

Під гострим ерозіями (ГЕ) розуміють поверхневі дефекти слизової оболонки різної (лінійної, округлої, неправильної) форми розмірами 1-3 мм, глибиною 0,5-2 мм і які проникають тільки до м'язового шару стінки органу.

Дно ерозії, зазвичай, чисте, яскраво-червоного кольору, іноді з геморагічним нальотом. Краї їх невисокі, часто зглажені. Відзначається гіперемія, набряк і легка ранимість слизової оболонки навколо ерозій.

На відміну від ерозій, *гострі виразки (ГВ) травного тракту (ГТ) можуть проникати до підслизового, м'язового, серозного шарів, а іноді і перфорувати стінку органу, як правило, вони округлої або овальної форми з діаметром до 1-1,5 см, хоча іноді досягають величезних розмірів.*

Зазвичай навколо гострих виразок ознаки запальної реакції відсутні. Зовні вони нагадують «штамповані» дефекти слизової оболонки. Це пояснюється переважанням некротичних процесів над процесами регенерації. Гострі виразки найчастіше поверхневі, з гладкими чіткими краями, дно вкрите фібрином червоного кольору, слизова оболонка еластична. Запальний вал, характерний для хронічних виразок, відсутній. Форма гострих виразок в більшості випадків клиноподібна, причому вершина клину звернена вглиб стінки шлунка. Разом з тим, можуть відзначатися гострі виразки з підритим нависаючим оральним краєм і пологим анальним. Некроз і просочування фібрином дна виразки в області підритого краю значно більше, ніж біля протилежного краю. Іноді зустрічаються виразки з підритими краями і зрощеною над виразковим дефектом слизовою оболонкою. В результаті цього виразка на зрізах має трикутну форму з вершиною, зверненою в просвіт шлунка. Дно гострих виразок зазвичай вкрите некротичними масами, які просякнуті фібрином і рясно інфільтровані лейкоцитами, що містять велику кількість кислих глікозаміногліканів. Під некротичними масами розташовується зона фібриноїдного некрозу. При гострих виразках, на відміну від хронічних, фібриноїдний некроз не буває суцільним, а зустрічається у вигляді невеликих ділянок, що дають слабопозитивну PAS-реакцію. У некротизованих тканинах часто виявляється різноманітна мікрофлора.

Локалізація гострих виразок. Гострі виразки і ерозії в $\frac{2}{3}$ спостережень локалізуються в шлунку і в $\frac{1}{3}$ - в інших органах травного каналу. Ще Selye в 1936 р встановив, що стресова виразка у експериментальних тварин спостерігається не тільки в шлунку, але і в товстій і тонкій

кишці, і навіть в червоподібному відростку. В літературі є опис гострих виразок стравоходу, тонкої і товстої кишок, дихальних і сечовивідних шляхів, а також стресу, що має пошкоджуючу дію на печінку, підшлункову залозу, серце та інші органи.

Гострі ерозії, як правило, бувають множинними, розташовуючись переважно в тілі і на дні шлунка або в початковому відділі дванадцятипалої кишки. При цьому вони буквально посилають всю слизову оболонку ураженої ділянки органа. Гострі виразки можуть бути як поодинокі, так і множинні. Локалізація їх різна: від шлунка і 12-палої кишки, що буває частіше, до стравоходу і кишечника. За даними В.П. Хохолі (1988), ерозивно-виразкові ураження в 83,2 % спостережень розташовувалися в шлунку, в 35,4 % - в 12-палій кишці, 12,4 % - в стравоході, в 3,6 % - в тонкій кишці і в 0,8 % - в товстій кишці. Причому, у 35,4 % хворих гострі виразки та ерозії локалізувалися одночасно в двох і більше органах. Автор встановив, що в 32,8 % випадків були виявлені множинні гострі ерозії слизової оболонки, в 41,9 % - гострі виразки, в 22,5 % - виразки в поєднанні з ерозіями, в 5,4 % - множинні крововиливи в слизову оболонку і в 15,5 % - крововиливи, гострі виразки та ерозії. Поодинокі гострі виразки були у 32,7 % хворих, а множинні - у 67,3 %. Причому, у 69,7 % пацієнтів їх кількість сягала від 1-15 до 30 і більше, при локалізації в шлунку (65%) гострі виразки переважно були множинними (73 %), а при локалізації в 12-палій кишці (26 %) - частіше поодинокі (67,6 %).

Особливою ознакою гострої виразки на відміну від хронічної є відсутність рубцево-склеротичної тканини в області її дна і навколо самої виразки.

Причини ерозій і гострих виразок. Гострі виразки і ерозії можуть виникати як ускладнення при важких захворюваннях, сепсисі, опіках, травмах, шоці, оперативних втручаннях, прийомі деяких лікарських препаратів, алкоголю та інших токсичних речовин.

До 70-х років гострі виразки та ерозії верхніх відділів травного каналу відносились до рідкісної патології. За останні два десятиліття з'явилася велика кількість повідомлень про виникнення гострих виразок та ерозій слизової оболонки травного каналу після важких травм, опіків, травматичних оперативних втручань на тлі важких соматичних захворювань, а також в результаті серцево-судинної, дихальної, печінкової, ниркової недостатності, сепсису, шоку і ряду інших причин, що призводять до значних порушень гомеостазу. Гостре ерозивно-виразкове ураження слизової оболонки травного каналу може виникати і після прийому різних лікарських засобів (кортикостероїдів, ацетилсаліцилової кислоти, бутадієну і ін. - всього більше 50 найменувань). Причому, одні препарати здійснюють безпосередньо шкідливу дію на слизову оболонку, інші - руйнуючи захисний слизовий бар'єр або стимулюючи вироблення соляної кислоти, створюють сприятливі умови для її деструкції. Однак не зовсім правильно відносити такі пошкодження до «чисто» медикаментозних. Слід зазначити, що лікарські засоби застосовуються тривалий час або у великих дозах, як правило, для лікування важких соматичних захворювань серця, судин, легень, печінки, нирок, інших органів і систем.

До факторів ризику виникнення гострих виразок та ерозій слизової оболонки стравоходу, шлунка, тонкої і товстої кишок відносяться: сильні стресові стани, важкі травми, особливо черепно-мозкові, опіки, різні види шоку, сепсис, ряд соматичних, в тому числі важких хірургічних захворювань, що супроводжуються серцево-судинною, дихальною, печінковою, нирковою недостатністю, дегідратацією, гіповолемією, інтоксикацією, а також інфаркт міокарда, інсульт, хвороби крові, запущені стадії злоякісних новоутворень, атеросклероз, гіпертонічна хвороба, хронічна ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, деякі інфекційні захворювання (грип та ін.). Певне значення у виникненні гострих виразок слизової оболонки мають попередні захворювання органів травної системи, зокрема виразкова хвороба, гастрит, гастродуоденіт. Досить часто гострі ерозивно-виразкові ураження виникають у хворих після хірургічного втручання на серці, легенях, підшлунковій залозі, жовчєвивідних шляхах, кишечнику, аорті та магістральних артеріях. Рідше гострі виразки зустрічаються у хворих, які перенесли операції, особливо радикальні, на шлунку.

Вивчення причин виникнення гострих виразок та ерозій дозволило встановити, що крім оперативного втручання велике значення має характер і важкість основного захворювання, його ускладнень, супутньої патології, а також якість знеболення та інтраопераційної інфузійної терапії.

Одним з найбільш істотних факторів є операційна травма - операційний стрес. Виявлена пряма залежність між частотою і виразністю ерозивно-виразкових уражень і кількістю факторів ризику виразкоутворення. Оскільки факторами ризику гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки травного каналу є важкі травми, опіки, різного виду шоки, важкі соматичні захворювання і інші причини, то цей процес слід розглядати як форму органної недостатності при поліорганній або полісистемній недостатності.

Велике значення у виникненні органної патології при ішемії і подальшій реперфузії надають вільним радикалам кисню.

Певну роль у виникненні гострих виразково-ерозивних уражень слизової оболонки травного каналу і розвитку геморагічних ускладнень грають порушення гемостазу, пригнічення білково-синтетичної функції печінки внаслідок глибоких розладів загальної та місцевої гемодинаміки у важкохворих.

В найближчому післяопераційному періоді у більшості хворих відзначається підвищення базальної секреції соляної кислоти на тлі пригнічення моторики шлунка. Критичним рівнем рН в просвіті шлунка, нижче якого, як правило, виникають ерозивні ураження, є величина його 3,5-4,0.

Одним з факторів, що сприяють утворенню гострих виразок та ерозій слизової оболонки шлунка і 12-палої кишки є зміна її резистентності.

Таким чином, виникнення гострих виразок та ерозій слизової оболонки травного каналу обумовлене ендогенною інтоксикацією і є проявом органної недостатності при поліорганній або полісистемній недостатності. Разом з тим, утворенню гострих виразок та ерозій слизової оболонки шлунка сприяє ряд додаткових факторів, до яких слід віднести соляну кислоту, пепсин, порушення моторики та евакуації вмісту шлунка, дуоденогастральний рефлюкс. Можливо, саме в зв'язку з цим гострі ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки найбільш часто локалізуються в шлунку.

Безсумнівно, велику роль у виникненні гострих виразок та ерозій слизової оболонки травного каналу грають сенсibiliзація організму, інфекції, різні гормони, в т.ч. гастроінтестинальні, простагландини, медіатори та інші біологічно активні речовини, а також стать і вік хворих, значення і місце яких ще належить уточнити в патогенезі.

Дуже різні дані про частоту гострих виразок слизової оболонки травного каналу при патологічних станах. Найбільш часто вони спостерігаються при серцево-судинних захворюваннях, про що свідчать результати розтинів.

Слід зазначити, що виразки слизової оболонки можуть виникати не тільки після досить травматичного втручання (реконструктивні операції на аорті та магістральних артеріях, операції з приводу раку підшлункової залози і хронічного панкреатиту і т.д.), але також після апендектомії, видалення грижі, холецистектомії. Причому, чим важче і травматичніше було оперативне втручання, тим раніше з'являються виразкові ураження верхніх відділів травного каналу, то більша ступінь і важкість ураження і тим частіше вони супроводжуються ускладненнями, насамперед кровотечею.

Велика кількість і різноманітність форм виразково-деструктивних процесів, очевидно, відображує різноманіття патогенетичних механізмів, що впливають на цей процес, і різну ступінь резистентності тих чи інших відділів слизової оболонки.

У клініці прийнята така класифікація гострої виразки:

I. Гостра (симптоматична) виразка шлунка.

1. Локалізація: L₁ - кардіального відділу; L₂ - субкардіального відділу; L₃ - малої кривизни; L₄ - великої кривизни; L₅ - пілоричного відділу.

2. Фаза процесу: F₁ - активна; F₂ - рубцева.

3. Причина: E₁ - опіки (виразки Курлінга); E₂ - інфаркт міокарда; E₃ - сепсис; E₄ - важка травма; E₅ - перенесена операція; E₆ - застосування медикаментів; E₇ - ураження ЦНС; E₈ - гіпоксичний стан.

4. Ускладнення: O₁ - гостра кровотеча; O₂ - перфорація.

II. Гостра (симптоматична) виразка дванадцятипалої кишки.

1. Локалізація: L₁ - цибулина; L₂ - позаду цибулини.

2. Фаза процесу: F₁ - активна; F₂ - рубцева.

3. Етіологія: E₁ - опіки (виразки Курлінга); E₂ - інфаркт міокарда; E₃ - сепсис; E₄ - важка травма; E₅ - перенесена операція; E₆ - застосування медикаментів; E₇ - ураження ЦНС; E₈ - гіпоксичний стан.

4. Ускладнення: O₁ - гостра кровотеча; O₂ - перфорація.

Неускладнені гострі виразки та ерозії слизової шлунка і дванадцятипалої кишки в більшості випадків протікають безсимптомно. У 47 % випадків вони виявляються тільки на аутопсії.

Клінічна картина гострих виразок та ерозій травного каналу вельми непостійна і залежить від глибини і локалізації ураження, наявності ускладнень і ряду інших факторів. Вона завжди поєднується з симптомами основного захворювання і часто маскується ним. Нерідко спостерігається зворотне: провідними ознаками загострення основної патології є ті чи інші ускладнення гострих виразок (кровотеча або перфорація).

У значній кількості хворих гострі виразки та ерозії слизової оболонки протікають без ускладнень або ж супроводжуються незначною, клінічно не виявленою кровотечею. Разом з тим, в 25 % спостережень, особливо на тлі вкрай важких захворювань, виникає масивна кровотеча або перфорація, що значно обтяжує стан хворого, будучи нерідко причиною летального результату. Виразки Курлінга ускладнюються кровотечею в $\frac{2}{3}$ випадків, причому 45 % кровотеч - профузні.

На думку А.К. Агєєва (1984) в розвитку гострих виразок та ерозій, поряд з різними стресовими станами, при яких спостерігаються порушення мікроциркуляції, суттєвого значення мають інфекційні процеси в слизовій оболонці. При цьому інфекція не тільки негативно впливає на мікроциркуляцію, але і проявляє безпосередню пошкоджуючу дію на тканини.

При опитуванні хворого **скарги** по основному захворюванню: слабкість, болі в животі в епігастральній ділянці, відрижка, нудота, іноді блювота, відсутність апетиту, метеоризм, часто запори. Скарги з боку інших органів і систем може і не бути.

Анамнез захворювання: «виразковий анамнез», прийом певних лікарських засобів, агресивних до слизової шлунка і дванадцятипалої кишки. Уточнюється, з якого часу хворіє, чим лікувався і з яким ефектом, дані проведених раніше додаткових методів обстеження - лабораторних, рентгенологічних, інструментальних. **Анамнез життя:** уточнюється наявність шкідливих звичок і хронічних захворювань.

Клінічне фізикальне обстеження. Загальний стан хворого, як правило, коливається від відносно задовільного до середнього ступеня важкості. Шкіра і видимі слизові звичайного кольору. Хворі спокійні. З боку серцево-судинної системи: тони серця ритмічні, пульс без особливостей, артеріальний тиск нормальний.

Локальний статус. Обстеження стану органів черевної порожнини (огляд живота, пальпація та перкусія шлунка, пальпація кишечника, печінки, селезінки, нирок, підшлункової залози, органів малого тазу, аускультация живота) - можуть бути без особливостей.

Частими **ускладненнями ГВ** є **перфорація і кровотеча**.

Клініка прориву ГВ у більшості хворих дуже скупа. Такі класичні ознаки, як раптовий сильний біль, захисне напруження м'язів черевної стінки, симптоми подразнення очеревини часто відсутні або проявляються настільки слабо, що не завжди привертають увагу лікаря. Зазвичай перфорація супроводжується погіршенням загального стану хворого, яке важко пояснити перебігом основного захворювання. Виникає ниючий біль в епігастрії, біль за грудиною, утруднене дихання, іноді з короткочасною втратою свідомості, парез шлунка і кишечника, а також гостра недостатність кровообігу за типом колапсу, зі стану якого хворого не вдається вивести за допомогою серцево-судинних засобів.

Клініка кровотечі з ГВ і ГЕ також досить часто характеризується дуже мізерною і стертою симптоматикою. Початкові симптоми кровотечі (слабкість, запаморочення, нудота, блювота, тахікардія) часто не помічаються або відносяться до проявів основного захворювання. Нерідко першою і єдиною ознакою кровотечі є **колапс**, який зазвичай пов'язують із серцево-судинною недостатністю або інфарктом міокарда. Аналіз даних літератури і клінічних даних показав, що найбільш частими клінічними проявами кровотечі з гострих виразок слизової оболонки були: слабкість - у 75-100 % хворих, кривавий кал - у 59-88 %, кривава блювота - у 63-68 %, нудота - у 35-37 %, запаморочення - у 29-31 %, біль в животі - у 21-30 %, колапс - у 10-13 %. Кривава блювота, як самостійна ознака кровотечі, зустрічається у 12 % хворих, кривавий кал - у

37 %, а їх поєднання - у 51 %. Блювота малозміненою кров'ю і згустками відзначена в 58-64 % спостережень, а вмістом типу "кавової гущі» - в 32-36 %.

Інші скарги (відрижка, печія, шум у вухах, «миготіння мушок» перед очима, сонливість, відсутність апетиту, здуття живота, пронос, серцебиття, озноб) зустрічаються відносно рідко і в зв'язку з цим істотного значення в діагностиці кровоточивих гострих виразок і ерозій травного каналу не мають.

При кровотечі з виразок слизової оболонки в післяопераційний період такі ознаки, як кривава блювота і мелена спостерігаються лише у $\frac{2}{3}$ хворих. Відсутність цих ознак при недостатній увазі лікаря може привести до неправильного трактування практично завжди супутніх кровотечі гемодинамічних порушень, які розцінюються як ознаки серцево-судинної недостатності.

За даними ряду авторів, частота виникнення **перфорації кровоточивих гострих виразок** становить 6-34 % по відношенню до кровоточивих гострих виразок. Досить часто спостерігається поєднання перфорації з кровотечею. Якщо при перфорації хронічної гастродуоденальної виразки кровотеча виявляється в 2,5-2,7% випадків, то при прориві гострих виразок - в 41-50 %. У дітей перфорації ГВ часто передують кровотеча.

У клінічній практиці нерідко доводиться стикатися з деякими соматичними захворюваннями, перебіг яких часом ускладнюється масивною кровотечею з гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки різних органів травного каналу.

У зв'язку з цим нижче викладені більш детально **особливості патогенезу і клінічних проявів гострих виразок та ерозій при ряді патологій.**

Захворювання серцево-судинної системи. За даними багатьох дослідників, симптоматичні виразки і ерозії виникають приблизно у 20 % хворих **при атеросклерозі черевного відділу аорти** та її атеросклеротичної аневризми і у 20-25 % хворих при облітеруючому атеросклерозі судин нижніх кінцівок, особливо у чоловіків у віці 50-70 років. Причому, ризик утворення виразок збільшується до 50 % після ампутації нижніх кінцівок з приводу даного захворювання. У патогенезі утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих з атеросклеротичним ураженням судин черевної порожнини провідну роль відіграють ішемія і гіпоксія слизової оболонки, а також ендогенна інтоксикація. Такі виразкові ураження іноді бувають великих або навіть гігантських розмірів і, як правило, протікають безсимптомно, проявляючись масивною шлунково-кишковою кровотечею або проривом виразки. У ряді спостережень відзначаються множинні виразки з локалізацією в різних органах. Консервативне лікування гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки травного каналу атеросклеротичного генезу нерідко виявляється недостатньо ефективним.

Гострі виразки і ерозії слизової оболонки нерідко ускладнюють перебіг хронічної **ішемічної хвороби серця**. Виникнення даних уражень можна пояснити погіршенням кровообігу органів і тканин внаслідок серцевої недостатності. Посилення останньої в результаті порушень водно-сольового обміну, збільшення об'єму циркулюючої крові, венозного припливу і т.д. сприяє ще більшому порушенню гемодинаміки: підвищенню венозного тиску, уповільненню швидкості кровотоку і ін. Все це веде до гіпоксії, до утворення гострих ерозивно-виразкових уражень, частіше шлунка або інших органів.

Досить часто симптоматичні виразки і ерозії спостерігаються у хворих на **інфаркт міокарда**. Подібні ураження зустрічаються у 8-16 % хворих, які померли від інфаркту. За даними Л.Т. Малої і співавт. (1976) майже в 30 % випадків гастродуоденальні виразки виявляються у хворих з абдомінальною формою захворювання. Виникнення симптоматичних виразок і ерозій характерне для гострого періоду інфаркту міокарда, особливо важкого і ускладненого перебігу. В основі патогенезу виразкоутворення лежать розлади мікроциркуляції в слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки. Це і артеріальна констрикція, і внутрішньосудинна агрегація еритроцитів і підвищення проникності капілярів, і ряд інших розладів. Перераховані зміни розвиваються в результаті загальних порушень гемодинаміки у хворих на інфаркт міокарда та є проявом органної недостатності при поліорганній. В якості додаткового фактора ульцерогенезу з 2-3-го дня інфаркту міокарда виступає парез гладкої мускулатури шлунка і дванадцятипалої

кишки, який супроводжується зниженням тонуусу судин шлунка, розвитком тромбозів і формуванням нових осередків деструкції в слизовій оболонці. У пізньому періоді інфаркту міокарда розвитку гострих виразок та ерозій можуть сприяти аутоімунні порушення, а також тривалий прийом лікарських препаратів, що мають ульцерогенну дію (саліцилати, глюкокортикоїди, резерпін та інші). Клінічна картина вторинних гастродуоденальних виразок у хворих на інфаркт міокарда характеризується стертістю проявів і відсутністю специфічних симптомів. Нерідко першим проявом таких уражень, як самого інфаркту міокарда, виявляється масивна шлунково-кишкова кровотеча або прорив виразок.

Гострі гастродуоденальні виразки і ерозії можуть розвиватися у хворих на тлі існуючої раніше **гіпертонічної хвороби**. Нерідко симптоматичні ерозії і виразки виникають на тлі важких гіпертонічних кризів, порушень мозкового кровообігу і характеризуються стертістю клінічних проявів, відсутністю специфічних симптомів, частим розвитком шлунково-кишкової кровотечі (в 39 % випадків), зниженням продукції соляної кислоти (В.Х. Василенко і співавт. 1987). Утворенню гострих виразок слизової оболонки сприяють виниклі раніше зміни судин. За даними А.Л Гребньова і співавт. (1982) ураження судин типу «гіпертонічної мікроангіопатії», які спостерігаються, можуть знижувати трофічні процеси в слизовій оболонці шлунка і створюють сприятливі умови для виникнення виразок і ерозій, про що свідчать плазматичне просочування, гіаліноз, потовщення базальної мембрани, проліферація ендотелію судинної стінки. Дані зміни багато в чому пояснюють часті шлунково-кишкові кровотечі при розвитку симптоматичних гастродуоденальних виразок і ерозій на тлі гіпертонічної хвороби.

Захворювання органів дихання. Частота розвитку гострих ерозивно-виразкових уражень, частіше шлунка, у хворих з **неспецифічними захворюваннями легень** становить 9-30 %. Провідна роль в їх виникненні належить тривалій гіпоксії слизової оболонки шлунка, зумовленої основним захворюванням з усіма витікаючими наслідками. Крім того, похилий вік хворих і супутні захворювання серцево-судинної системи також сприяють прогресуванню порушень кровообігу в стінці шлунка. Клінічна картина симптоматичних виразок і ерозій слизової оболонки у хворих з хронічними неспецифічними захворюваннями легень характеризується стертістю проявів, майже повною відсутністю больового синдрому і диспепсичних розладів. Перебіг таких уражень нерідко ускладнюється шлунково-кишковими кровотечами.

Розвитку гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки травного каналу у хворих з **первинним туберкульозом легень** сприяють:

- зниження опірності організму на тлі туберкульозної інтоксикації;
- прогресування хронічної дихальної недостатності з подальшою гіпоксією органів та тканин так, як це має місце у хворих з хронічними неспецифічними захворюваннями;
- прийом препаратів, що викликають подразнюючу дію на слизову оболонку гастродуоденальної зони.

Туберкульоз легень при поєднанні його з симптоматичними виразками і ерозіями характеризується вельми важким перебігом. Досить часто виявляються інфільтративні, дисеміновані, деструктивні форми захворювання з активним виділенням бактерій, знижується активність протитуберкульозної терапії, не завжди досягається абацилювання мокротиння. Для лікування туберкульозу легень слід з обережністю застосовувати ПАСК, яку хворим з гострими ерозивно-виразковими ураженнями слизової оболонки без кровотечі краще призначати парентерально.

Захворювання печінки та підшлункової залози. Число хворих з симптоматичними гастродуоденальними виразками і ерозіями, що розвинулись на тлі хронічних захворювань печінки, досить велике. Серед хворих з **цирозом печінки** вони зустрічаються в 11-19 % спостережень. Частота утворення виразок у хворих на цироз печінки, які перенесли операцію портокавального шунтування, досягає 27 %. Майже в 60 % випадків «гепатогенні» гострі виразки та ерозії є причиною шлунково-кишкової кровотечі у хворих з цирозом печінки. Однак не всі дослідники поділяють ці погляди.

Симптоматичні виразкові ураження слизової оболонки травного каналу можуть виникати при різних хронічних захворюваннях печінки. Частота їх залежить від важкості ураження органу. При **хронічному гепатиті** вона нижче, ніж, наприклад, при цирозі печінки. Ряд авторів

вважають, що такі етіологічні чинники цирозу печінки, як алкоголь, вірусна інфекція не впливають на частоту утворення виразок. Дещо іншою є думка Kirk і співавт. (1980), які встановили велику частоту виникнення гострих виразок та ерозій слизової оболонки у хворих на цироз печінки, викликаних вірусним гепатитом В.

Суттєву роль в патогенезі гепатогенних гострих виразок та ерозій відіграє порушення кровотоку в порталній системі, що призводить до гіпоксії слизової оболонки травного каналу (частіше шлунка), зниження її резистентності і розвитку в ній дистрофічних процесів, що в кінцевому підсумку сприяє утворенню гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки. В якості додаткових факторів утворення виразок висуваються: порушення слизоутворення в шлунку, дуодено-гастральний рефлюкс жовчі, зниження секреції бікарбонатів підшлункової залози, застосування глюкокортикоїдів (для лікування хронічного активного гепатиту і цирозу печінки).

Клінічна картина гострих виразок та ерозій слизової оболонки у хворих з хронічними захворюваннями печінки відрізняється атипівністю симптомів і стертістю проявів. Нерідко першим симптомом захворювання або загострення основної патології виявляється масивна шлунково-кишкова кровотеча. Разом з тим, у даній категорії хворих описаний інтенсивний больовий синдром і диспепсичні розлади. Цілком ймовірно, вираженість тих чи інших клінічних проявів захворювання в кожному конкретному випадку визначається характером і ступенем ураження самої печінки, рівнем кислотопродукції, локалізацією виразок, виразністю морфологічних змін слизової оболонки гастродуоденальної зони.

Гострі виразки і ерозії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих з хронічними захворюваннями печінки погано піддаються консервативному лікуванню і відрізняються зазвичай млявим і торпідним перебігом. Виникають великі труднощі у зв'язку з необхідністю тривалого і постійного прийому глюкокортикоїдних препаратів. Разом з тим, при проведенні противиразкової терапії слід враховувати несприятливу дію на функцію печінки ряду лікарських препаратів (карбенексолону, анаболітичних гормонів і ін.).

За даними літератури, частота виникнення симптоматичних, панкреатогенних гастродуоденальних виразок і ерозій у хворих з **хронічним панкреатитом** становить 8-24 %. Гострі виразки слизової оболонки при хронічному панкреатиті переважно локалізуються в цибулинні дванадцятипалої кишки. Певне значення в їх патогенезі має зниження вироблення бікарбонатів підшлунковою залозою, особливо при досить високому рівні продукції соляної кислоти. Серед додаткових факторів виразкоутворення виділяють запальні зміни слизової оболонки дванадцятипалої кишки, дуоденальний рефлюкс, посилене звільнення кінінів, гіпергастринемію. За даними ряду досліджень, у цих хворих відзначається досить виражений больовий синдром. При цьому простежується зв'язок болю з прийомом їжі, а також виявляється схильність до стійкого перебігу. Дещо рідше, ніж при інших формах гострих виразок слизової оболонки, спостерігається шлунково-кишкова кровотеча. Слід зауважити, що багато питань патогенезу й клінічних проявів гострих виразок та ерозій слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих з хронічним панкреатитом вивчені поки що недостатньо.

Досить численну групу становлять хворі з симптоматичними виразками і ерозіями, що виникли **на тлі цукрового діабету II типу** (інсулін-незалежного). Ці ерозивно-виразкові ураження характеризуються стертістю больового синдрому, майже повною відсутністю диспептичних розладів, слабкою виразністю періодів загострення і ремісії, локалізацією процесу переважно в шлунку, множинним характером виразок, високою (у 32 % хворих) частотою шлунково-кишкових кровотеч. У таких хворих виявляються зміни підслизового шару шлунка за типом діабетичної мікроангіопатії: плазматичне просочування, гіаліноз, потовщення базальної мембрани, проліферація пери- і ендотелію і ін. Вони можуть грати певну роль в утворенні симптоматичних виразок і ерозій у хворих на цукровий діабет, перебіг останнього часто обтяжується супутньою гіпертонічною та ішемічною хворобою серця.

Гострі ерозивно-виразкові ураження можуть розвиватися у хворих на цукровий діабет в екстремальних ситуаціях, зокрема на тлі гіперацидотичної або гіперосмолярної коми, при оперативному втручанні. Виникнення виразок у даній категорії хворих обумовлене ендегенною

інтоксикацією при поліорганній недостатності. Крім того, утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки у хворих на цукровий діабет може бути обумовлене ульцерогенною дією інсуліну, який викликає підвищення кислотопродукції, порушує утилізацію глюкози в тканинах шлунка, зменшує вміст мукополісахаридів і знижує трофічні процеси в слизовій оболонці.

Захворювання нирок. Різні розлади з боку травних органів досить часто зустрічаються *на тлі термінальної стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН) - уремії*. Ще в 1912 році Moynihan описав хронічні округлі виразки шлунка у померлих від уремії. Їх утворення автор пов'язував зі зниженням опірності слизової оболонки шлунка через атрофічні зміни. Проведене Takacs (1966) морфологічне дослідження дозволило встановити, що у 53 % хворих з уремією були виявлені крововиливи в гастродуоденальну слизову, у 20 % - її виразки, а у 27 % - підслизовий набряк. Нерідко ці зміни поєднувалися з ерозивним гастритом. Розвиток настільки вираженої гастродуоденальної патології автор пов'язував з капілярним стазом і збільшенням судинної проникності, в результаті чого виникають крововиливи і набряк. В пошкоджені тканини можуть легко проникати різні мікроби, що цілком ймовірно є одною з причин розвитку некротичних процесів і утворення виразок. При цьому, як ерозивний гастрит, так і гострі виразки часто служать джерелом кровотечі.

Ряд дослідників вказують на досить велику кількість хворих з ХНН, яка поєднується з гострими і підгострими гастродуоденальними виразками, які готувалися до пересадки нирки. Відзначено збільшення частоти виникнення гострих ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної слизової оболонки, в тому числі і ускладнених кровотечею, у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю, які лікувалися повторним гемодіалізом, а також після трансплантації нирки. Однак не всі автори згодні з цією точкою зору. Так, Wiener і співавт. (1965) вважають, що гемодіаліз не сприяє утворенню виразок, якщо при ньому запобігається виникнення *гіперкальціємії*. У тих випадках, коли вона хоча б періодично розвивається, виникає шлункова гіперсекреція, а нерідко і виразка.

Однією з причин, що сприяють формуванню як гострих, так і хронічних гастродуоденальних виразок, називають *гіпергастринемію*. Остання, мабуть, може бути обумовлена гіперкальціємією і втратою важко ураженими нирками здатності руйнувати гастрин. Разом з тим, не у всіх хворих з хронічною нирковою недостатністю відзначається підвищене вироблення соляної кислоти. Навпаки, у багатьох з них її виділення виявляється зниженим. Багато в чому це залежить від стану залозистого апарату шлунка. Навіть надлишкова гастринна або інша ендогенна стимуляція не викличе збільшення кислотопродукції, якщо в ньому розвинулися виражені дегенеративні та атрофічні зміни, причиною яких є хронічна ниркова інтоксикація.

Аналіз літературних даних дозволяє зробити висновок про те, що на тлі повторного гемодіалізу утворення виразок і ерозій у хворих ХНН зустрічається частіше, ніж у лікованих лише консервативними методами. Певною мірою це пов'язано з розвитком на тлі гемодіалізу складного механізму шлункової гіперсекреції, яка створює передумови для пошкодження гастродуоденальної слизової оболонки і формування виразок. Важливе значення в утворенні гострих виразок та ерозій слизової оболонки мають судинні ураження, а також порушення трофіки тканин, внаслідок уремічної інтоксикації. Вони обумовлені накопиченням токсичних продуктів і зміною обмінних процесів, від чого страждають всі органи, в т.ч. шлунок і дванадцятипала кишка.

З усього сказаного впливає, що *у хворих з нирковою патологією утворення гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки гастродуоденальної зони обумовлено ендогенною інтоксикацією. Певну роль в цьому процесі відіграє кислотно-пептичний фактор, а також різке пригнічення резистентності слизової оболонки.*

Ревматоїдний артрит. За даними ряду авторів частота гастродуоденальних виразок і ерозій у хворих на ревматоїдний артрит, лікування якого здійснювалося із застосуванням протизапальних засобів, коливається від 3 до 26 %. Sun і співавт. (1974) встановили, що 26 % хворих на ревматоїдний артрит, у яких терапія проводилася з поєднанням кортикостероїдів, метиндолу і бутадіону, спостерігалися гастродуоденальні виразки. Разом з тим, використання тільки препаратів золота практично повністю запобігало їх виникненню. Однак інші дослідники не ба-

чать помітних відмінностей між частотою виразок і характером лікування. Цей факт був підтверджений Alwater і співавт. (1965), які виявили більш часте виникнення гастродуоденальних виразок (у 26 %) при тяжкому перебігу ревматоїдного артриту, що пояснюється впливом основного захворювання.

Згідно з даними Gibberd (1966) на ранніх стадіях ревматоїдного артриту у багатьох хворих розвиваються дистрофічні зміни слизової оболонки шлунка. У міру прогресування захворювання можуть виникати гострі виразки та ерозії слизової оболонки гастродуоденальної зони. Істотну роль в їх утворенні грає тривалий прийом такими хворими *ульцерогенних засобів і особливо їх поєднань*. Слід підкреслити, що інтенсивність терапії перебуває в прямій залежності від важкості захворювання. Багато в чому з цим пов'язана складність оцінки порівняльного значення того чи іншого фактору, що сприяє ерозивно-виразковому ураженню слизової оболонки.

Таким чином, взаємозв'язок між гострими гастродуоденальними виразками і ерозіями і ревматоїдним артритом представляється досить складним, і в кожного хворого утворенню виразок може сприяти цілий ряд найрізноманітніших чинників.

Медикаментозні виразки. Встановлено, що не тільки при стресовому впливі, але і *при використанні стероїдних гормонів з лікувальною метою* можуть виникати множинні крововиливи, гострі виразки та ерозії слизової оболонки шлунка. Ще більш актуальною цю проблему робить той факт, що глюкокортикоїди дуже широко застосовуються часом в якості основного терапевтичного засобу при різних захворюваннях.

Частота виникнення гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка на тлі застосування стероїдних гормонів становить 0,2-5 %. Найбільш часто вони розташовуються на великій кривизні шлунка і бувають множинними. Найбільшою ульцерогенною активністю володіють преднізон і преднізолон в дозах більше 40 мг на добу, до того ж при тривалому їх застосуванні стероїдні виразки являють собою сплюснені клиновидні дефекти, що проникають вглиб до зовнішнього м'язового або субсерозного шару.

У патогенезі гормональних виразок і ерозій певне значення має як активність кислотно-пептичного фактора в результаті застосування стероїдів, так і пригнічення слизоутворення, зниження регенеративних процесів і захисних властивостей слизової оболонки.

Клінічна картина **стероїдних виразок** досить різноманітна. Больовий синдром спостерігається у 42% хворих, безсимптомний перебіг відзначено у 25%, а ті чи інші ускладнення (кровотеча, перфорація, пенетрація) розвинулися у 3% хворих. Відсутність болю у частини хворих можна пояснити початковою виразністю гастродуоденальної гіперкінезії. Найбільш часто безсимптомний перебіг відзначається при локалізації виразки в шлунку, що багато в чому пов'язано з протизапальним і анальгетичним ефектом гормональних препаратів. Встановлено, що чим більш важким перебігом супроводжується захворювання, тим частіше спостерігаються ускладнення стероїдних виразок, нерідко з несприятливим результатом. При задовільному загальному стані хворого і відсутності ускладнень, як правило, швидко відбувається епітелізація гострих виразок та ерозій.

У літературі є відомості про можливість переходу гострих стероїдних виразок в хронічні. Мабуть, це пояснюється здатністю глюкокортикоїдів перешкоджати заживленню гострих виразок і посиленням під їх впливом деструкції стінок попередньої хронічної виразки, яка потім повертається до вихідного рівня.

У 1961 році з'явилися перші повідомлення про виникнення виразки шлунка у хворих, які приймали у великих дозах **аспірин або аспіриновмісні препарати**.

Механізм утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки шлунка на тлі прийому аспірину може бути представлений таким чином. Перш за все, аспірин сприяє безпосередньому руйнуванню слизового бар'єру, в результаті чого виникає зворотна дифузія іонів водню вглиб слизової оболонки. Експериментальні дослідження Sempl і Russel (1975) показали, що аспірин викликає зменшення кислотності і об'єму секрету, що пов'язано не з пригніченням активності обкладувальних клітин, а з різким порушенням проникності слизової оболонки і подальшим наростанням зворотної дифузії іонів водню в інтерстиціальний простір. Звільнений при цьому гістамін змінює проникність капілярів, і створюються умови кислого середовища і в поєднанні

з алкоголем. Висловлюються також припущення про здатність аспіріну пригнічувати окислювальні ферменти в слизовій оболонці шлунка, що значно порушує здійснювані в ній енергетичні процеси. Крім того, він здатний зменшувати утворення слизу, збільшувати пошкодження епітеліальних клітин, викликати кровотечі, змінюючи структуру і адгезивні властивості тромбоцитів, посилюючи антикоагулянтну активність. Протягом останніх років доведено, що аспірин і подібні до нього препарати гальмують синтез простагландинів, з чим пов'язаний негативний вплив цих засобів на слизову оболонку шлунка. Застосування аспіріну з синтетичним простагландином E₁ або його синтетичним аналогом (misoprostol) дозволило знизити частоту шлункових кровотеч з 80 до 20%.

Таким чином, патогенна дія аспіріну відрізняється різноманіттям. Воно проявляється як дистрофічними змінами поверхневого епітелію зі збільшенням його проникності для іонів водню, так і пригніченням слизоутворення. У виникненні кровотечі певну роль грає здатність препарату знижувати протромбін крові, змінювати властивості тромбоцитів, підвищувати капілярну проникність, надавати кортизономіметичний ефект.

Всі саліцилати чинять негативний вплив на шлунково-кишковий тракт. Побічні ефекти, зумовлені їх застосуванням, можуть бути розділені на дві групи. До першої відносяться відчуття важкості і болю в епігастральній ділянці, нудота, печія, блювання, зниження апетиту, іноді діарея. Другу групу складають порушення цілісності слизової оболонки: гострі ерозії та виразки, загострення хронічних виразок, шлунково-кишкові кровотечі. Ускладнення першого типу більш характерні для всіх саліцилових похідних, а другого - саме для ацетилсаліцилової кислоти.

Шлунково-кишкові ускладнення можуть викликати деякі піразолонові похідні. Серед них найбільше значення має *бутадіон*. Різні ускладнення спостерігаються у 9-70 % лікованих ним хворих. Бутадіонові гострі виразки та ерозії можуть розвиватися в першу добу лікування або в кінці курсу. Локалізуються вони, як правило, в шлунку. Крім того, бутадіон здатний провокувати загострення «старих», хронічних виразок, які зазвичай розташовуються в цибуліні дванадцятипалої кишки і можуть давати масивну кровотечу або перфорацію. Вважається, що бутадіон безпосередньо включається в протікаючі в слизовій оболонці шлунка біохімічні процеси і порушує в ній синтез білків. В результаті відбуваються глибокі зміни трофічних процесів, що призводить до виразки. Крім того, існує думка про місцево-подразнюючу дію частинок цього погано розчинного препарату.

У ряді робіт показано, що на тлі прийому *індометацину (метиндолу)* також виникали ерозії слизової оболонки шлунка. Препарат має більш виражений пригнічуючий вплив на слизоутворення, ніж аспірин. Вироблення слизу нерідко порушувалося як в фундальному, так і в пілоричному відділі шлунка, що сприяло появі вогнищ деструкції по всій поверхні слизової оболонки органу. При застосуванні метиндолу спостерігаються зміни васкуляризації слизової оболонки, пов'язані з порушенням мікроциркуляції. В середньому частота розвитку гострих виразок слизової оболонки шлунка при лікуванні індометацином становить 2%. Їх виникнення тісно пов'язане з тривалістю застосування препарату і не залежить від його добової дози. Разом з тим, поява болю і диспептичних симптомів частіше спостерігається при високих дозах індометацину. Розвитку даної категорії гострих виразок та ерозій сприяють попередні захворювання шлунка, а також поєднане застосування індометацину з іншими потенційно ульцерогенними речовинами (глюкокортикоїдами, саліцилатами, бутадіоном).

На закінчення слід зазначити, що в даний час відома велика кількість препаратів, з якими пов'язують утворення гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки травного каналу. У ряді випадків це пояснюється їх безпосереднім пошкоджуючим впливом на слизову оболонку, але нерідко може бути обумовлене прямою або непрямою стимуляцією виділення соляної кислоти і пепсину, пригніченням моторики шлунка. Крім того, ульцерогенна дія деяких лікарських засобів проявляється лише на тлі виражених дистрофічних змін гастродуоденальної слизової оболонки, які є наслідком тих чи інших захворювань.

Діагностика. Враховуючи, що в більшості випадків кровоточиві гострі виразки та ерозії слизової оболонки розташовуються у верхніх відділах травного каналу, основним методом їх

діагностики є *ендоскопічне дослідження*. Володіючи виключно високою діагностичною інформативністю і точністю, ендоскопія може застосовуватися у вкрай важких хворих, в тому числі і в найближчий післяопераційний період. Багато дослідників підкреслюють необхідність більш раннього проведення ендоскопічного дослідження, оскільки морфологічна картина при гострих ерозивно-виразкових ураженнях слизової оболонки може швидко змінитися.

Ендоскопічно гострі виразки, як правило, бувають поверхневими, проникаючими лише до підслизової основи, невеликими за розмірами (до 0,5-0,7 см в діаметрі), округлої або овальної форми. Навколо виразки визначається віночок яскраво-червоного кольору. Запальний вал, характерний для хронічних виразок, відсутній. При торканні інструментом (ендоскопічної пальпачі) краї гострої виразки рухливі, слизова оболонка еластична. Ерозії представляють собою поверхневі дефекти слизової оболонки округлої або овальної форми в діаметрі до 0,1-0,3 см. Дно їх може бути чистим, яскраво-червоного кольору або з геморагічним нальотом, краї невисокі або згладжені. Слизова оболонка навколо ерозій частіше гіперемійована, набрякла, легко ранима.

Іноді при ендоскопічному дослідженні, зробленому в зв'язку з масивною гастродуоденальною кровотечею, не вдається виявити ні гострі виразки, ні ерозії. Разом з тим видно набряклу слизову оболонку, з якої при натисканні сочиться кров. У зв'язку з цим завжди виникають питання: що є джерелом кровотечі; чи мають місце дрібноточкові, не видимі оком ерозії слизової оболонки або не виявлені ще значно більш грубі патології.

Патогенез дифузних кровотеч із слизової оболонки шлунка вивчений поки недостатньо. Вони можуть як швидко починатися, так і швидко припинятися. При цьому в *морфологічній структурі слизової оболонки шлунка* незабаром після досить масивної кровотечі *ніяких змін не виявляється*. Можна думати, що поява таких кровотеч пов'язана з *геморагічним діатезом*, обумовленим різними порушеннями окислювально-відновних процесів і проявляється зниженням активності згортальної системи крові, а також *збільшенням проникності* капілярів, дрібних артерій слизової оболонки і підслизового шару шлунка. На основі клінічних даних встановити причину і провідні механізми цього стану вдається далеко не завжди.

На думку Б.С. Розанова (1960) *ерозивний геморагічний гастрит* частіше розвивається на тлі хронічної патології шлунка і є проявом загострення гастриту з утворенням виразок. Джерелом кровотечі в даному випадку є множинні петехії слизової оболонки. Однак, таке визначення справедливе для хворих, у яких в анамнезі є вказівки на гастрит або інші захворювання шлунка. При цьому і ендоскопіст, і патологоанатом знаходять субстрат хвороби.

У ряді випадків причиною гострого геморагічного гастриту може бути ураження слизової оболонки шлунка, обумовлене хімічним впливом, прийомом деяких лікарських препаратів, стенозом воротаря і значним розширенням шлунка, септичним станом та ін. У більшості хворих проведення морфологічного дослідження дозволяє встановити причину дифузної кровотечі.

Однак існує і третій вид таких кровотеч, коли не тільки оком, але і при гістологічному дослідженні не виявляються *ні петехії, ні ерозії*. В анамнезі у цих хворих відсутні відомості про захворювання шлунка і можливі інші причини утворення ерозій. Кровотеча при таких функціональних гастритах, як правило, незначна і може виникати серед повного благополуччя. Поряд з цим іноді спостерігаються дуже важкі, профузні кровотечі, що закінчуються летальним результатом. Проведення біохімічного дослідження крові часом дозволяє виявити зміни того чи іншого компонента системи згортання і судинної проникності. Мабуть, в основі цих кровотеч лежить *геморагічний діатез*. Шлункова локалізація кровотечі *пов'язана з практично непомітними трофічними змінами в слизовій оболонці на тлі гіперсекреції соляної кислоти*. На думку Salmon і співавт. (1981), всі ерозійні процеси слизової оболонки шлунка мають один генез. У початковій стадії гострий геморагічний гастрит може протікати і без явного пошкодження слизової оболонки. Виникаюча при цьому кровотеча пов'язана з ураженням прикордонних артеріол шлунка. В подальшому, коли при'єднуються трофічні порушення, виникають ерозії слизової оболонки.

Слід зазначити, що виділення основної патології вельми умовно в багатьох випадках. Пояснюється це тим, що у багатьох хворих, крім одного «провідного» захворювання, є ще два,

три, а іноді і чотири інших. Зокрема, захворювання серця нерідко поєднуються з патологією легень, печінки, судин або навпаки. Тому, при поєднанні ряду захворювань перевага віддається тому, при якому ступінь порушення функції органу була найбільшою.

План лабораторно-інструментального обстеження хворого з ГВ і можливі зміни.

1. Клінічний аналіз крові - можлива анемія, зниження гемоглобіну, еритроцитів.
2. Клінічний аналіз сечі - змін може не бути.
3. Визначається ДЦК при кровотечі (різного ступеня).
4. Біохімічний аналіз крові (змін може не бути).
5. Група крові і резус-приналежність.
6. Коагулограма (змін може не бути).
7. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки (змін може не бути).
8. Ендоскопічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки - виявлення ГВ (можливо декількох) або гострих ерозій слизової.
9. УЗД органів черевної порожнини (змін може не бути).
10. ЕКГ (у хворих з супутньою серцевою патологією можуть відзначатися відповідні зміни).

Диференціальна діагностика. При наявності виразки в анамнезі з характерною симптоматологією діагностика гострої виразки не складна. Однак, розрізняють гостру і хронічну виразку, ускладнені і медикаментозні виразки, коли дифдіагностика ускладнюється.

Лікування хворого з неускладненою гострою виразкою - переважно консервативне. Консервативне лікування спрямоване на:

- корекцію гемодинамічних розладів;
- зниження продукції факторів агресії (соляна кислота, пепсин);
- підвищення захисних властивостей слизової оболонки шлунка.

Провідна роль в терапії гострих виразок належить інгібіторам протонної помпи (ППП). Орієнтовна схема ведення пацієнта з гострою виразкою виглядає наступним чином:

- 1) протягом 3-7 днів контролок внутрішньовенно в дозі 40 мг кожні 12 год;
- 2) потім протягом 7 днів контролок перорально в дозі 40мг 2 рази/добу;
- 3) потім до 4 тижнів контролок перорально в дозі 40 мг 1 раз/добу (прийом в 17-18 годин), призначають де-нол в дозі 120 мг 4 рази/добу в середньому на 2 тижні.

Оперативне лікування проводиться за індивідуальними показаннями, методом вибору оперативного лікування є *висічення гострої виразки в поєднанні з селективною проксимальною ваготомією.*

Лікування ГВ, ускладненої кровотечею. Консервативне лікування. Незважаючи на наполегливі багаторічні пошуки, лікування кровоточивих гострих виразок та ерозій слизової оболонки травного каналу і в даний час є вельми важким завданням. Серед методів *місцевого гемостазу* широкого поширення набуло *промивання шлунка холодним фізіологічним розчином натрію хлориду, 2 % розчином натрію гідрокарбонату, 5 % розчином амінокапронової кислоти.* Цей захід у значній кількості хворих дозволяє досягти тимчасової зупинки кровотечі, а нерідко навіть поліпшити умови для ендоскопічного дослідження і застосування інших методів гемостазу. Однак окремі дослідники застосовують зрошення шлунка теплим розчином солей. Тепла рідина, на їхню думку, збільшує реактивність судин і підвищує коагуляційні властивості крові, тоді як крижаний розчин надає зворотній ефект. Крім того, для зупинки кровотечі з гострих виразок та ерозій застосовують введення в шлунок через зонд *інгібіторів протеолітичних ферментів (контрикалу, трасилолу і ін.), адроксону, дицинону, тромбіну, феракрилу, 0,5% розчину срібла нітрату, а також 2-4 мл норадреналіну в 100-150 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.*

Досить ефективними засобами гемостазу, особливо щодо кровоточивих гострих виразок, є *ендоскопічна діатермоелектрокоагуляція, лазерна коагуляція, нанесення плівкоутворюючих засобів, а також ін'єкції в область гострої виразки гемостатичних препаратів.*

В літературі є повідомлення про успішне застосування для зупинки кровотечі з гострих виразок слизової оболонки пітуїтрину, вазопресину, соматостатину, а також черезкатетерну ем-

болізацію шлункових артерій. Пітуїтрин (0,5-1мл), дицинон (2 мл) і розчин амінокапронової кислоти (5 % -20мл) вводять в черевний стовбур або артерії, в зоні васкуляризації яких розташовані джерела кровотечі. Соматостатин вводять внутрішньовенно крапельно в дозі 250 мкг/год, а потім з розрахунку 3,5 мкг/кг протягом 48-120 годин. Вазопресин застосовують в дозі 0,2 ОД/кг/год протягом 8 годин. У зв'язку з активною участю соляної кислоти у виразкоутворенні слід вважати за доцільне *використання антацидних засобів (маалоксу, алмагелю, де-нолу, сукральфату)* всередину в дозах, що підтримують рН шлункового вмісту на рівні не нижче 3,5-4,0. При неможливості постійної рН-метрії алмагель, зокрема, застосовують по 1 столовій ложці через кожну годину. Хороший гемостатичний ефект отриманий від застосування *блокаторів H₂-гістамінових рецепторів і омепразолу.*

Бескер і співавт. (1979) вперше повідомили про успішне застосування для лікування кровоточивих гострих виразок та ерозій *поліпептиду секретину*, який продукується слизовою оболонкою дванадцятипалої кишки. Пригнічуючи кислотопродукцію, секретин в дозах 0,25-1,5 ОД/кг маси тіла в 3 рази збільшує обсяг панкреатичного соку і в 1-15 разів - вміст у ньому H₂CO₃. Вже через 30 хвилин після початку інфузії секретину досягається практично нейтральний рН в шлунку. За даними авторів, застосування секретину в дозах 0,3 ОД/кг/год призвело до зупинки кровотечі з ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки у хворих. У 44 % хворих відзначені рецидиви кровотечі помірної інтенсивності, в таких випадках позитивні результати досягалися повторним введенням секретину. В.П. Хохоль і співавт. (1982) рекомендують застосовувати секретин наступним чином: 100 ОД препарату розводять в 500 мл розчину Рінгера і повільно протягом 4 годин вводять його внутрішньовенно крапельно (25 ОД/год). За даними авторів ефективність застосування секретину з метою гемостазу становила 81%.

Ряд дослідників для зупинки кровотечі з гострих виразок та ерозій з успіхом застосовують в поєднанні з інтенсивною терапією крововтрати *штучну гіпотонію*, що досягається *гангліонарною блокадою бензогексонієм або пентаміном*. Використання цих препаратів викликає децентралізацію кровообігу, покращує периферичний кровообіг, забезпечує стабільну гіпотонію, уповільнення кровотоку, секреторний та моторний спокій шлунка.

Виключно важливе значення має проведення *адекватної корегуючої терапії порушень гомеостазу, викликаних крововтратою*. Однак при цьому необхідно враховувати початковий стан організму і фон, на якому виникли кровоточиві гострі виразки та ерозії. У зв'язку з тим, що гострі ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки утворюються в результаті енергетичної недостатності, доцільне введення в шлунок гіпертонічних розчинів глюкози і білкових препаратів. А.А. Куригін і співавт. (1990) для профілактики виникнення гострих виразок рекомендують вводити в шлунок протягом перших 3-5 діб після травматичних операцій 100 мл 40 % розчину глюкози і два рази на добу по 200 мл амінокровіну. Автори встановили, що в результаті цього підвищується рН, а протеолітична активність в тілі і антральному відділі шлунка знижується. У досліджуваній групі хворих ні в одному випадку не утворювалися гострі виразки та ерозії, в той час як в контрольній групі таке ускладнення спостерігалось у 21,5 %. Дієта у даної категорії хворих повинна бути бережлива і багата енергією, білками, мікроелементами і вітамінами.

Ряд авторів вказують на застосування *гіпербаричної оксигенації* у хворих з кровоточивими гострими виразками і ерозіями, у яких є гіпоксія стінки шлунка і гіперкапнія, яка стимулює шлункову секрецію. За даними Ю.В. Ісакова (1991), це призводить до поліпшення електрокардіографічних і реографічних показників, ліквідації кисневої заборгованості тканин.

Висловлюється думка про перспективність застосування *простагландинів* для лікування кровоточивих гострих виразок слизової оболонки. В експерименті та клініці встановлено, що ці речовини, зокрема простагландин E₂, значно (на 84-95 %) знижують секрецію соляної кислоти, володіють цитопротективною дією і сприяють загоєнню гастродуоденальних виразок. Ряд клінічних спостережень свідчить про ефективність застосування простагландинів для зупинки кровотечі з гострих виразок.

Підводячи підсумок описаних методів консервативного лікування, слід зазначити, що таке *лікування обов'язково має бути комплексним*. При цьому для зупинки кровотечі з гострих виразок та ерозій слизової оболонки слід застосовувати *ендоскопічні способи локального*

гемостазу, а з гострих ерозій - селективне внутрішньоартеріальне введення вазопресорів. Останнє ефективне також при кровоточивих гострих виразках. Поряд з цим у хворих з гострими виразками слизової оболонки в комплекс лікувальних заходів необхідно включати *пероральний прийом місцевих гемостатичних засобів, перитолу, антацидних і обволакаючих препаратів, блокаторів H₂-гістамінових рецепторів або омепразолу*. Зниженню рівня ендогенної інтоксикації і поліпшенню метаболічних процесів сприяє застосування *препаратів, що поліпшують тканинне дихання (цитохрому С) і антиоксидантів (вітамінів Е, С і ін.)*. З метою пригнічення кислотопродукції і зупинки кровотечі може бути використаний *секретин*. До допоміжних лікарських засобів можна віднести *штучну гіпотонію і гіпербаричну оксигенацію*. Для прискорення загоєння гострих виразок та ерозій ряд авторів рекомендує застосовувати *метилурацил, трихопол, натрію нуклеїнат, анаболічні гормони, а також інгібітори протеаз*, які завдяки місцевим і центральним діям посилюють репаративні процеси в слизовій оболонці.

Оперативне лікування. Більшість хірургів віддають перевагу консервативній терапії кровоточивих гострих виразок та ерозій і вдаються до операції тільки в разі неефективності консервативної терапії. Однак деякі автори наполягають на більш активній тактиці, вважаючи, що при профузній кровотечі показана екстрена операція (Л.Г. Анищенко і співавт., 1964 та ін.; Л.В. Поташов і співавт., 1982). Не до кінця вирішене питання і про вибір часу проведення оперативного втручання. Існують точки зору, відповідно до яких екстрене хірургічне втручання показане при неефективності консервативної гемостатичної терапії протягом 46 годин, при відсутності ефекту від її застосування протягом 5-6 діб, при тривалій кровотечі або рецидивуючій кровотечі після переливання 2500-3000 мл крові.

На думку авторів, екстрене хірургічне втручання у хворих з кровоточивою гострою виразкою слизової оболонки показане тільки в тих випадках, коли за допомогою ендоскопічних методів гемостазу не вдається зупинити триваючу або рецидивуючу кровотечу. При геморагічному гастриті слід використовувати весь арсенал комплексної гемостатичної терапії у зв'язку з вкрай низькою ефективністю хірургічних способів лікування. Слід підкреслити, що операція є надзвичайно серйозною додатковою травмою для важкого, внаслідок основного захворювання і його ускладнень, а також знекровленого хворого. У зв'язку з цим, у хворих як з гострими ерозіями, так і з гострими виразками слизової оболонки перевагу слід віддавати **консервативній терапії**. Завдяки цьому абсолютній більшості пацієнтів вдається уникнути необхідності виконання екстреного хірургічного втручання, яке істотно впливає на стан хворого, а для деяких виявляється просто нестерпним.

Важливою особливістю оперативних втручань з приводу кровоточивих гострих виразок та ерозій є необхідність виконання широкої гастро-та дуоденотомії для встановлення джерела кровотечі. Це пов'язано з тим, що свіжі, позбавлені запальної реакції поверхневі виразки, як правило, візуально і пальпаторно не визначаються. Недотримання цього правила слід вважати грубою помилкою, яка може виявитися фатальною для хворого.

Великі труднощі виникають *не тільки при визначенні показань до операції, але і при виборі способу хірургічного втручання*. Виділяють два патогенетично обумовлені підходи до оперативної тактики. Перший передбачає наявність загальних механізмів утворення гострої і хронічної виразки. Цим пояснюється обґрунтованість застосування як *ваготомії з дренажною операцією або антрумектомією*, так і для видалення уражень частини шлунка у вигляді *звичайної або субтотальної резекції*, а при неефективності останньої або великому поширенні ураження - проведення гастректомії. Прихильники другого підходу, вважаючи одним з найважливіших факторів патогенезу гострих виразок порушення кровообігу, застосовують **втручання, що впливають на місцевий кровотік** - *прошивання судини, деваскуляризацію шлунка*.

Виявлене в експерименті зниження на 30-70 % кровотоку в слизовій оболонці шлунка після **ваготомії** дозволило застосувати її в клініці для лікування кровоточивих гострих виразок слизової оболонки. А.А. Доценко і співавт. (1983) встановили, що ваготомія, знижуючи кислотоутворення, підсилює місцевий гемостаз, сприяючи зупинці і запобіганню виникнення кровотечі. В даний час застосовуються різні види ваготомії в поєднанні з пілоропластиком і прошиванням або видаленням гострих виразок та ерозій (В.Т. Зайцев і співавт. 1984; А.А. Куригін і

співавт 1990 і ін.). Слід зауважити, що виконання ваготомії більш ефективно для профілактики, ніж для лікування кровоточивих гострих виразок та ерозій, оскільки її застосування саме по собі може сприяти виникненню виразок слизової оболонки.

Ряд дослідників вважає патогенетично обґрунтованою операцію **резекції шлунка**, при якій видаляється джерело кровотечі і значна частина слизової оболонки, в тому числі і гастринпродукуюча зона. Деякі хірурги застосовують *субтотальну резекцію шлунка і навіть гастректомію*. Однак ці втручання вкрай травматичні і дуже важко переносяться ослабленими хворими з кровоточивими гострими ерозивно-виразковими ураженнями слизової оболонки травного каналу. Не можна не погодитися з думкою Sullinvan і співавт. (1968) про те, що гастректомія, звичайно, дозволяє досить надійно зупинити кровотечу, але досягається це занадто дорогою для хворого ціною. Як ваготомію, так і резекцію шлунка важко вважати радикальними операціями, оскільки вони не виключають можливості подальшого утворення виразок в шлунку або його культі, а також в інших відділах травного каналу. Так, *рецидив кровотечі* після застосування різних варіантів ваготомії спостерігається у 9,5-47 % хворих, а після резекції шлунка - у 20-44 %.

Окремі автори вважають за доцільне застосування *мінімального за обсягом оперативного втручання, яке полягає в гастродуоденотомії, прошиванні кровоточивих виразок і деваскуляризації шлунка*. Число рецидивів кровотечі після цієї операції складає 9-37,5 %. Деваскуляризація шлунка, як правило, призводить до зниження секреції соляної кислоти і суттєво впливає на моторну функцію (при цьому спостерігається вкорочення періодів спокою, подовження періодів роботи, зниження сили скорочень при незмінній їх кількості). Встановлено, що перші 3-6 днів після перев'язки судин емкість судинного русла шлунка знижується в 6-8 разів, причому найбільші зміни спостерігаються в слизовій оболонці малої кривизни і тіла, менш виражені - в пілоричному відділі. Незважаючи на те, що після деваскуляризації шлунка відбувається компенсаторне розширення залишених екстра і інтраорганних судин, кровотік в перший час залишається порушеним. Артеріальний тиск знижується на 4-69 %, венозний в 5-8 разів і досягає вихідних величин лише через 5-10 днів. Практично всі перераховані зміни ліквідуються протягом 1-2 місяців після операції, а іноді і дещо пізніше. Перев'язку артерій необхідно здійснювати відповідно до локалізації джерела кровотечі, яка уточнюється під час ендоскопічного дослідження і оперативного втручання після широкої гастродуоденотомії. При цьому виявлені гострі виразки або ерозії слід обов'язково прошивати або висікати.

Таким чином, аналіз експериментальних досліджень і клінічних спостережень свідчить про те, що часткова і навіть субтотальна деваскуляризація шлунка, як правило, не супроводжується небезпечними для життя наслідками. Разом з тим, завдяки значному зменшенню кровоточивості і кислотопродукції, ці втручання можуть сприяти зупинці кровотечі і загоєнню гострих виразок слизової оболонки.

Деякі хірурги для зупинки кровотечі обмежуються гастродуоденотомією і прошиванням кровоточивих виразок і ерозій. Однак більшість дослідників вважають це втручання недостатнім, що підтверджується спостереженнями А.І. Горбашко і співавт. (1977), Kunzman і співавт. (1970), Neidhardt і співавт. (1973) та ін.

Таким чином, *лікування всіх хворих з кровоточивими гострими ерозивно-виразковими ураженнями слизової оболонки травного каналу слід починати з консервативних заходів*. У пацієнтів в комплексну терапію були включені ендоскопічні способи зупинки і профілактики рецидиву кровотечі: діатермокоагуляція, лазерна коагуляція в поєднанні з ін'єкцією в область гострої виразки гемостатичних препаратів та нанесення на неї плівкоутворюючих речовин, тільки нанесення плівкоутворюючих речовин. Наведені дані свідчать про доцільність та ефективність застосування комплексного консервативного лікування, яке, поряд із застосуванням гемостатичної та інфузійної коригуючої терапії, має обов'язково включати ендоскопічні методи локального гемостазу, противиразкові та вазоактивні препарати. **Оперативне лікування показане в разі неефективності консервативної терапії. При профузній кровотечі показана екстрена операція.**

Лікування ГВ, ускладненої перфорацією, аналогічне лікуванню перфоративної виразки при виразковій хворобі - **виконання термінової операції за життєвими показаннями**; методом вибору є висічення гострої перфорованої виразки в поєднанні з селективною проксимальною ваготомією.

На думку багатьох дослідників проблема лікування хворих з гострими виразками і ерозіями ще досить далека від остаточного вирішення. Це підтверджують отримані не завжди втішні результати лікування хворих. Низька ефективність в ряді випадків, як консервативного, так і оперативного лікування вимагає проведення подальших досліджень в цій області.

З метою **профілактики утворення стресових гострих виразок та ерозій**, особливо після великих і травматичних хірургічних втручань, рекомендується використовувати *антацидні і обволікаючі препарати, блокатори H₂-гістамінових рецепторів або омепразол в поєднанні з гідролізатами білків, перитол, літоніт або комбінацію метоклопраміду, метилурацилу, алмагелю і анаболічних гормонів.*

Провідним в профілактиці розвитку гострої виразки є призначення інгібіторів протонної помпи внутрішньовенно по 40 мг кожні 12 годин до стабілізації хворого і переведення його на ентеральне харчування.

До загальних заходів, спрямованих на попередження гострих ерозивно-виразкових уражень травного каналу у хірургічних хворих слід віднести: ретельну підготовку хворого до операції; корекцію порушень функції органів, систем організму і показників гомеостазу; адекватне знеболювання під час і після операції; бережливу методику оперування; активне ведення післяопераційного періоду; попередження і активну боротьбу з ускладненнями; аспірацію шлункового вмісту; при відсутності протипоказань - раннє ентеральне, в тому числі через зондове харчування.

За даними В.П. Хохоля (1998), хороший ефект в плані профілактики виникнення гострих виразок та ерозій травного каналу отриманий від застосування *комплексу медикаментозних засобів*, що включає: *метоклопрамід* - 2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно до операції, а потім кожні 6-8 годин протягом 2-3 доби; *анаболічні стероїди (ретаболіл, нероболіл і ін.)* - 1-2 мл внутрішньом'язово за добу до операції; *метилурацил* - по 0,5-1 г всередину 3-4 рази на день під час або після їди за добу до операції і протягом тижня після операції; *алмагель* - по 1 столовій ложці кожні 2 години протягом 7-14 днів після операції.

Для профілактики утворення гострих виразок слизової оболонки у важких хворих з супутньою патологією А.А. Фомічов (1992) рекомендує використовувати після травматичних операцій *літоніт* в добовій дозі 10 мг/кг. Його застосування дозволяє, на думку автора, знизити частоту виникнення кровотечі, поліпшити регенерацію слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, стабілізувати шлункову кислотопродукцію.

Література: 1. Бойко В.В., Криворучко І.А., В.Н. Лесовой, Замятин П.Н., др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.- Харьков-Черновцы, 2009. - 514 с. 2. В. Т. Зайцев. Неотложная хирургия брюшной полости. Киев: «Здоровье». 1989. 3. В.Ф. Саенко, П.Г. Кондратенко и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. Ровно – 1997. – 383с. 4. А.А. Шалимов, В. Ф. Саенко. Хирургия пищеварительного тракта. Киев.: «Здоровье». 1987. – 568 с.

II.13. Гострі хірургічні ускладнення у хворих з інфекційною патологією

Інфекційні хвороби досить поширені в світі, спостерігається їх постійне зростання, у тому числі ускладнених форм. Поширенню інфекційних захворювань також сприяє масова міграція населення, яка спостерігається в останні десятиліття.

Особливо гостро ця проблема стосується ВІЛ/СНІД. На даний момент налічується більше 40 мільйонів людей з ВІЛ/СНІД по всьому світу.

ВИЧ (рос.), ВІЛ (укр.) або НІВ (англ.) – це ретровірус, який викликає імунodefіцит людини. СНІД – синдром набутого імунodefіциту.

Організму потрібно близько трьох місяців, щоб виробити антитіла, в цей же час і стає кров ВІЛ-позитивною, а точніше реактивною. Хоча заразною кров стає вже через 2 тижні. Тобто, кров людини може бути дуже заразною, але ще не визначатися тестами - так зване «вікно». Тому кров потрібно завжди вважати умовно ВІЛ-позитивною.

Хвороба досить серйозна і з нею досить довго живуть. Інфікованих стає все більше і більше. **Для профілактики зараження медичного персоналу і пацієнтів ВЛІ/СНІД в медичному закладі необхідно дотримуватися наступних заходів:** застосування масок з прозорим пластиком, що захищає очі, пластиковий фартух, кольчужні рукавички (або дві пари звичайних рукавичок), тупі атравматичні голки для закриття живота, покращувати техніку оперування; також однією з найважливіших умов профілактичної роботи є правильна організація стерилізації хірургічних інструментів і матеріалів, правильне знешкодження одноразових шприців та медичних відходів з наступним спаленням без скидання у побутові відходи.

Черевний тиф – гостра інфекційна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі, що характеризується бактеріємією, ураженням лімфоїдного апарату тонкої кишки і протікає з лихоманкою, інтоксикацією, розеольозним висипом.

Збудник хвороби належить до сальмонел групи D - *Salmonella typhi*. Джерелом інфекції є хворі на черевний тиф і бактеріовиділювачі. Збудник черевного тифу потрапляє в організм людини через рот, а потім проходить в кишечник і проникає в лімфатичні утворення тонкої кишки – пейерові бляшки і солітарні фолікули, що призводить до розвитку лімфаденіту і лімфангіту. З лімфатичних утворень збудник потрапляє в кров'яне русло – починається бактеріємія, яка відповідає першим клінічним проявам хвороби.

Клінічна класифікація черевного тифу передбачає поділ його в залежності від:

- 1) клінічних форм - типова, атипова (абортивна, стерта);
- 2) ступеня важкості - легка, середньотяжка, тяжка;
- 3) характеру перебігу - циклічний, рецидивуючий;
- 4) наявності ускладнень - неускладнений, ускладнений (перфорація кишечника з розвитком перитоніту, кишкова кровотеча).

Будь-яка форма хвороби може супроводжуватися **важким ускладненням – перфорацією кишечника з розвитком калового перитоніту**. Це ускладнення розвивається частіше на 2-3-му тижні хвороби. Від термінів діагностики залежить успіх лікування, тому необхідно добре знати перші ознаки перфорації і кровотечі.

Перфорація кишечника у 80 % хворих на черевний тиф супроводжується різким больовим синдромом, але навіть незначні болі в животі повинні бути приводом для ретельного обстеження хворого та консультації хірурга. Прорив кишечника супроводжується погіршенням стану хворого, ще більшим підвищенням температури тіла. Наростання метеоризму, пригнічення перистальтики, локальний м'язовий захист (в зоні перфорації кишечника) є підставою для підозри на перфоративний стан, що вимагає оперативного втручання.

При **кишковій кровотечі**, що ускладнює перебіг черевного тифу, різко знижується температура тіла, відзначаються блідість шкіри і слизових оболонок, що посилюються, тахікардія, зниження артеріального тиску, здуття живота, посилення перистальтики. Поява рідкого чорного стільця або зі згустками свіжої крові свідчить про розвинену кишкову кровотечу.

Провідним у **специфічній діагностиці** є виділення **гемокультури**. Кров для посіву беруть у всі періоди хвороби, 5-10 мл з вени, і засівають в 50-100 мл жовчного бульйону або середовища Раппопорта.

Необхідно пам'ятати, що висока температура тіла у пацієнта понад 5 днів зобов'язує провести **посів крові**. Перший посів крові бажано здійснити до початку антибактеріальної терапії. В діагностиці використовують також **серологічні реакції** - РА, РНГА, діагностичний титр - 1:200 і вище. Для виявлення осіб з безсимптомним перебігом захворювання призначають РНГА з Ві-антигеном.

Розроблені і високочутливі **методи ранньої діагностики**, засновані на виявленні антигенів збудника або антитіл до нього - ІФА, ЗІЕФ, РІА та ін.

Лікування. Лікування черевного тифу – консервативне, при розвитку перфорації – операція за життєвими показаннями в ургентному порядку.

До етіотропних препаратів вибору відносяться **фторхінолони** (ципрофлоксацин по 0,5 г 2 рази в день) і **цефтріаксон** (роцефін по 1-2 г/добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно). Основним етіотропним препаратом резерву залишається **левоміцетин**, який призначають усе-

редину по 0,5 г 4 рази на добу до 10-го дня нормальної температури. Для усунення інтоксикації застосовують інфузійну терапію.

При перфорації кишечника проводять термінове хірургічне втручання – ушивання перфоративного отвору, санація та дренивання черевної порожнини.

При кишковій кровотечі показані абсолютний спокій, голод, гемостатична і за показаннями замісна терапія.

Абдомінальний туберкульоз - специфічне ураження органів травлення, очеревини, лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки і заочеревинного простору.

Серед інших локалізацій туберкульозу абдомінальний займає особливе місце і є одним з найбільш складних розділів фтизіатрії.

Абдомінальний туберкульоз найчастіше (у 70 % хворих) розвивається *вторинно* в результаті лімфо-гематогенного заносу мікобактерій туберкульозу з інших органів, насамперед з легень. Як первинне ураження він виникає при аліментарному шляху поширення інфекції.

Клінічна картина абдомінального туберкульозу поліморфна, патогномонічні симптоми і чіткі діагностичні критерії відсутні, тому, як правило, він протікає *під маскою інших захворювань органів черевної порожнини* і виявляється лише у невеликої частини хворих, у більшості ж залишається недіагностованим. Згідно зі статистичними даними, в структурі позалегенового туберкульозу абдомінальний складає всього 2-3 %. Частота ураження туберкульозом органів черевної порожнини різна. Частіше (у 70 % хворих) уражаються мезентеріальні лімфатичні вузли, рідше - очеревина (12 %). Ізольоване ураження одного органу зустрічається рідко, частіше у специфічний процес втягується одночасно кілька анатомічних утворень.

Найбільше визнання отримала **класифікація туберкульозного мезаденіту**, запропонована **В.Г. Штефко** (1937), згідно з якою розрізняють *казеозну, фіброзно-продуктивну та індуративну форми захворювання*.

Перебіг туберкульозного мезаденіту може бути *гострим і хронічним*.

При гострому перебігу з'являються болі в животі різної локалізації, але частіше в ділянці пупка і правої клубової області. Тривалість нападу болю від 2-3 год до 2-3 діб, при цьому болі настільки інтенсивні, що нагадують картину «гострого живота». Живіт рівномірно здутий, передня черевна стінка бере участь в акті дихання. Пальпація живота помірно болюча, напруження м'язів передньої черевної стінки відсутнє, симптоми подразнення очеревини слабкопозитивні.

Слід мати на увазі, що збільшені лімфатичні вузли можуть викликати зміни в трофіці червоподібного відростка і бути причиною розвитку *вторинного апендициту*. Поверхнева пальпація живота безболісна, при глибокій відзначається *болючість в області пупка, особливо в точках Штернберга* (зліва на рівні L_n і праворуч на 1 см вище точки Мак-Бернея).

Для туберкульозного мезаденіту характерні *симптоми Мак-Фендена* (болючість в області пупка) і *Клінна* (зміщення болю в животі при переміщенні хворого на лівий бік). Іноді при пальпації в черевній порожнині вдається виявити конгломерати збільшених лімфатичних вузлів у вигляді пухлиноподібних утворень, помірно болючих при пальпації. При перкусії над конгломератом визначається притуплення перкуторного звуку. Обстеження хворого слід проводити натщесерце після попереднього випорожнення кишечника (очисної клізми).

Туберкульоз кишечника здавна вважали важким ускладненням туберкульозу легень. Ще Гіппократ говорив: «...туберкульозні хворі вмирають, якщо приєднується діарея».

Сама вдала систематизація **туберкульозу кишечника - класифікація, розроблена М. М. Альперіним** (1950), в якій виділені *безсимптомна, діарейна, алергічна, диспепсична і загальноінтоксикаційна форми захворювання*.

Болі при туберкульозі кишечника локалізуються в правій здухвинній ділянці і характеризуються постійністю. Вони різні по інтенсивності і тривалості, можуть з'являтися самостійно або у зв'язку з прийомом їжі і дефекацією. *Нестійкий стілець* (до 2-4 разів на добу) та *здуття живота* - характерні симптоми туберкульозу кишечника. Гній, слиз і кров у калі виявляють рідко. Живіт рівномірно здутий, при пальпації м'який, болючий в правій здухвинній області, при цьому нерідко пальпація викликає неголосне бурчання в ілеоцекальній області. Сліпа киш-

ка може бути роздутою або ущільненою. Термінальна петля клубової кишки пальпується у вигляді шнура.

Туберкульозний перитоніт. Загально визнаною є **клініко-морфологічна класифікація** туберкульозного перитоніту, що включає *бугоркову, ексудативну, спайкову, ексудативно-спайкову і казеозно-виразкову форми*.

На думку Р. Seth і співавт. (1974), туберкульозний перитоніт слід запідозрити у будь-якого пацієнта з неясними абдомінальними симптомами. За своїм перебігом це *хронічне захворювання*, але воно може бути і *гострим*.

Гострий перебіг характерний для **бугоркового туберкульозного перитоніту**. Захворювання починається зі значного підвищення температури тіла, появи ознобу, болю в животі, нагадуючи гостре інфекційне захворювання, черевний тиф або паратиф, або його приймають за «гострий живіт». Передня черевна стінка напружена, позитивні симптоми подразнення очеревини. Таким хворим найчастіше проводять оперативне втручання, під час якого виявляють бугоркові висипи на очеревині.

Ексудативний туберкульозний перитоніт може бути наслідком бугоркового або параспецифічною реакцією на токсини мікобактерій туберкульозу при будь-якій його локалізації і характеризується наявністю ексудату в черевній порожнині. Захворювання зазвичай починається з появи невизначених, приступоподібних болей в животі, нестійкого стільця, нудоти і блювоти, субфебрильної температури. На цьому фоні починає збільшуватися живіт, з'являється відчуття розпирання. По мірі накопичення рідини живіт може досягати величезних розмірів. При цьому пупок згладжується, потім випинається, шкіра на животі стає сухою, на ній з'являється розширена венозна мережа.

Спайковий туберкульозний перитоніт частіше буває наслідком ексудативного і розвивається в результаті організації фібрину, але він спочатку може мати пластичний характер. При цій формі перитоніту очеревина покривається фіброзними нашаруваннями у вигляді тяжів і ниток. Ці накладення спочатку пухкі, потім проростають сполучною тканиною, рубцюються, в результаті чого утворюються зрощення з сусідніми органами. Симптоми спайкового перитоніту різноманітні і залежать від ступеня вираженості спайкового процесу, рубцевих змін, порушення функції кишечника. Хворі скаржаться на загальну слабкість, болі у животі різної інтенсивності, невизначеної локалізації або локалізовані, іноді вони бувають переймоподібними. У хворих зменшується апетит, нерідко з'являються блювання, запор або пронос. Живіт збільшений в об'ємі, але може бути і втягнутий («панцерний живіт»), іноді асиметричний. Передня черевна стінка нерідко набрякла. При пальпації живота іноді відзначаються шум тертя очеревини та болючість. Спайковий процес може обмежитися утворенням фібринозних накладень на шлунку (*перигастрит*) або кишечнику (*периколіт*). При зморщуванні брижі, сальника, зрощенні петель кишечника між собою та з іншими органами черевної порожнини виникають *пухлиноподібні утворення*.

При ексудативно-спайковій формі туберкульозного перитоніту в черевній порожнині виявляють *флукутуючі пухлини - осумкований ексудат*. При перкусії живота виявляють *симптом «шахової дошки»* (чергування тимпанічного перкуторного звуку з тупим). Загальний стан хворих, незважаючи на такі зміни в черевній порожнині, тривалий час залишається відносно задовільним.

Казеозно-виразкова форма туберкульозного перитоніту характеризується наявністю ділянок *сирнистого некрозу на парієтальній і вісцеральній очеревині* серед спайок і зрощень. Нерідко відзначається схильність до *розпаду казеозних мас*. Це найважча форма туберкульозного перитоніту, частіше спостерігається у дітей, при якій різко виражені симптоми туберкульозної інтоксикації. Загальний стан хворих украй важкий. Температура тіла підвищується до 39°C. Часто спостерігаються профузні поти. При кишковій непрохідності з'являються приступоподібні болі, здуття живота. Хворі виснажені, риси обличчя загострені. Шкіра суха, іноді набрякла. Нерідко спостерігається анасарка. При пальпації живота визначаються бурчання в кишечнику і крепітація, особливо виражена в області пупка, а також пухлиноподібні утворення в різних відділах черевної порожнини.

З ускладнень абдомінального туберкульозу необхідно відзначити *кровотечі, утворення зовнішніх і внутрішніх норниць, перфорацію кишечника, каловий перитоніт, ки-шкову непрохідність, амілоїдоз внутрішніх органів.*

Діагностика. Рентгенологічні зміни при туберкульозі кишечника ділять на *функціональні та морфологічні* і виявляють як при пероральному, так і при ректальному введенні контрастної речовини. До найбільш поширених *функціональних ознак* відносяться сегментарна гіперперистальтика, локальний спазм, спастичний дефект наповнення (симптом Штірліна), ранній і пізній тифлоспазм, затримка барієвої суспензії в сліпій або клубовій кишці, випрямлення і «вздиблення» петель тонкої кишки, гіперперистальтика зі спастичними скороченнями термінального відділу клубової кишки або ілеоцекальної області, сегментарні розширення петель кишечника.

Для уточнення змін у просвіті кишки проводять *колоноскопію з біопсією* зміненої ділянки слизової оболонки. Цінну інформацію можна отримати при *лапароскопії* (бугоркові висипи на очеревині, спайковий процес).

Клінічна картина абдомінального туберкульозу не має специфічних ознак, тому його необхідно **диференціювати** від деяких захворювань органів черевної порожнини. *Гострі форми абдомінального туберкульозу* слід відрізнити від *гострого апендициту, гострого неспецифічного мезаденіту, гострого холециститу і панкреатиту, гострої кишкової непрохідності*. При цьому обов'язково враховують наявність ознак туберкульозної ін-токсикації до появи гострого болю в животі. *При хронічному перебігу абдомінального туберкульозу* його диференціюють від *хронічного гастриту, холециститу, панкреатиту, виразкової хвороби, хронічного неспецифічного мезаденіту, ентероколіту, хронічних гінекологічних захворювань, ендометріозу, хвороби Крона, злоякісних пухлин, системного червоного вовчака*.

Певні труднощі виникають при проведенні диференціальної діагностики з **хронічним неспецифічним мезаденітом**. З діагностичною метою проводять імунологічні дослідження: протитуберкульозний імунітет вивчають у серологічних реакціях і РБТЛ з туберкуліном; використовують також реакцію неспецифічної гемаглютинації. Діагноз уточнюють на операційному столі і при гістологічному дослідженні матеріалу, отриманого під час операції.

При диференціації абдомінального туберкульозу та **хронічного ентероколіту** необхідно враховувати, що загальні симптоми зустрічаються тільки при ураженні тонкої кишки, коли порушується обмін вітамінів, білків, жирів і вуглеводів. При прогресуванні процесу страждає і мінеральний обмін. Діагноз уточнюють на підставі результатів рентгенологічного дослідження, при якому виявляють набряк слизової оболонки тонкої і товстої кишки, у той час як при туберкульозі є сегментарне ураження.

Лікування абдомінального туберкульозу проводять у відповідності з загальними принципами лікування туберкульозу. **Основний метод - хіміотерапія.** Одночасно зі специфічним лікуванням призначають патогенетичну і симптоматичну терапію, повноцінну дієту, яка передбачає вживання продуктів, багатих вітамінами, і виключає важкозасвоєвані продукти. При ексудативному туберкульозному перитоніті показана пункція черевної порожнини. **Показаннями до хірургічного лікування** - виконання *лапаротомії* служать *ускладнення абдомінального туберкульозу і стійкі болі в животі*. Матеріал, отриманий під час операції, направляють на гістологічне та бактеріологічне дослідження.

Санаторно-курортне лікування хворих з абдомінальним туберкульозом проводять в основному в місцевих санаторіях.

Псевдотуберкульоз (далекосхідна скарлатиноподібна лихоманка) – *гостре інфекційне захворювання, що характеризується поліморфізмом клінічних проявів з переважним ураженням шлунково-кишкового тракту, шкіри і опорно-рухового апарату.*

Клінічні форми виділені на підставі переважаючого синдрому ураження органів. Розрізняють *абдомінальну, жовтушину, артралгічну, екзантемну, катаральну, змішану, генералізовану, стерту і латентну форми*, причому, при кожній з них можуть бути симптоми будь-якої іншої форми, але вони не є провідними. Кожна з клінічних форм дає орієнтацію в підході до етіо-

тропного і патогенетичного лікування, дозволяє визначити комплекс лабораторних і функціональних досліджень.

Абдомінальна форма протікає з переважанням синдрому ураження шлунково-кишкового тракту - біль у животі, нудота, блювання, пронос, ознаки термінального ілеїту, мезаденіту, апендициту.

Болі в животі локалізуються в ілеоцекальній області, інтенсивність їх різна, іноді болі в животі є домінуючим симптомом. При пальпації живота в ілеоцекальній області спостерігаються болючість і бурчання. Крім того, у ряді випадків у правій здухвинній області при перкусії вкорочений перкуторний звук, спостерігаються напруження м'язів передньої черевної стінки і симптоми подразнення очеревини. Цей симптомокомплекс обумовлений розвитком мезаденіту, термінального ілеїту або апендициту.

Жовтушина - болі в правому підребер'ї, потемніння сечі, жовтушність шкіри і склер, збільшення печінки, білірубінемія, гіпертрансаміназемія. Нерідко хворі скаржаться на важкість і біль у правому підребер'ї. Визначається збільшена болюча печінка, жовтушне забарвлення шкіри та склер, фіксується потемніння сечі, виявляється уробілінемія, гіпербілірубінемія, підвищена активність трансфераз. Селезінка збільшується у 10-18 % хворих.

Клінічний діагноз ґрунтується на поєднанні характерних для псевдотуберкульозу ознак: гострий початок захворювання, синдром загальної інтоксикації, лихоманка, ураження шкіри (екзантема, симптоми «капошона», «рукавичок», «шкарпеток»), катаральне запалення слизової оболонки ротоглотки, ознаки ураження шлунково-кишкового тракту, синдром гепатиту, ураження суглобів, алергічні симптоми, зміни крові та сечі.

У встановленні остаточного діагнозу вирішальну роль мають *лабораторні методи* - бактеріологічний і серологічний. Виділення збудника від хворого в гострому періоді хвороби можливе з фекалій, сечі, мазків слизу з ротоглотки, видалених апендиксів і мезентеріальних лімфатичних вузлів. В даний час знайшли широке практичне застосування для діагностики псевдотуберкульозу такі сучасні методи, як *імуноблотінг* і *полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР)*.

При розвитку клінічної картини *гострого апендициту*, як *хірургічного ускладнення псевдотуберкульозу*, хворим *показане оперативне лікування в ургентному порядку - апендектомія*. При розвитку *гепатиту* - консервативне лікування з застосуванням *дезінтоксикаційної терапії, гепатопротекторів та ін.*

Ієрсиніоз (кишковий ієрсиніоз) - гостре інфекційне захворювання, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту з тенденцією до генералізованого ураження різних органів і систем.

Збудник ієрсиніозу відноситься до сімейства кишкових бактерій (*Enterobacteriaceae* роду *Yersinia* виду *Yersinia enterocolitica*).

Клінічна класифікація ієрсиніозу не розроблена. За провідним синдромом можна виділити кілька *клінічних форм*, зокрема *локалізовану (гастроентероколітичну)*, клінічна картина якої обмежується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту і генералізовані (*жовтушину, екзантемну, артралгічну, септичну*) форми.

Гастроентероколітична форма. Зустрічається частіше за інших. На її частку припадає близько 70 % захворювань. Починається гостро, підвищується температура тіла до 38-39°C. З'являються головний біль, нездужання, безсоння, анорексія, озноб. Одночасно з синдромом інтоксикації виникають біль у животі, пронос, іноді блювота. Стілець рідкий з різким неприємним запахом, іноді з домішкою слизу, крові. Частота стільця варіює від 2 до 15 разів за добу. Важкий перебіг зустрічається рідко. Частіше температура тіла субфебрильна або нормальна, синдром загальної інтоксикації виражений слабо, стілець 2-3 рази за добу, болі в животі незначні. Такі хворі активно виявляються при групових захворюваннях. Ця форма може протікати у вигляді ентериту, ентероколіту і гастроентероколіту. Тривалість цієї форми ієрсиніозу від 2 днів до 2 тижнів.

Жовтушина форма розвивається або одночасно з гастроентероколітичною, або через 2-3 дні після дисфункції кишечника. При цій формі на перший план виступають симптоми ураження печінки, розвивається *токсичний гепатит*. Скарги на тяжкість і болі в правому підребер'ї,

іноді свербіж шкіри. З'являється жовтушність шкіри і склер. Печінка збільшена, болюча при пальпації. Відзначається потемніння сечі, кал знебарвлюється. Визначається гіпербілірубінемія і гіпертрансаміназемія.

Ускладнення при кишковому ієрсиніозі виникають частіше на 2-3-му тижні. До них відносяться *алергічна екзантема (кропив'янка, вузловата еритема), набряк Квінке, артрит* (переважно великих суглобів), *міокардит, уретрит, кон'юнктивіт, апендицит*.

Для лабораторного підтвердження діагнозу проводять посіви на живильні середовища крові, калу, ліквору, запалених мезентеріальних лімфатичних вузлів і апендикулярних відростків. З *серологічних методик* використовують реакцію аглютинації, реакцію непрямой гемаглютинації з еритроцитарними діагностикумами, латекс-аглютинацію, іму-ноферментний аналіз.

Диференціальний діагноз проводять з гострими шлунково-кишковими інфекційними захворюваннями (гострою дизентерією, ешерихіозом, сальмонельозом, псевдотуберкульозом, вірусним гепатитом, скарлатиною, краснухою, токсико-алергічною еритемою). Ієрсиніоз можна клінічно діагностувати на підставі гострого початку, інтоксикації, лихоманки, симптомів гострого гастроентероколіту в поєднанні з екзантемою, жовтяницею, артралгіями та епідеміологічних передумов.

Лікування ієрсиніозу консервативне і включає в себе дієту, інфузійно-трансфузійну, антибактеріальну терапію та ін.. *При виникненні гострого апендициту як ускладнення ієрсиніозу показане термінове оперативне лікування - апендектомія.*

Опісторхоз - гельмінтоз, що вражає переважно гепатобіліарну систему і підшлункову залозу, відрізняється тривалим перебігом, протікає з частими загостреннями, що сприяє виникненню первинного раку печінки та підшлункової залози.

Збудниками опісторхозу є два види трематод родини *Opisthorchidae: Opisthorchis felineus* і *Opisthorchis viverrini*. *O. felineus* (синоніми: двуустка котяча, двуустка сибірська). Опісторхоз є природновогнещевою хворобою. Опісторхоз, спричинений *Opisthorchis felineus*, часто зустрічається у населення басейнів Обі та Іртиша (Західна Сибір, Казахстан), Ками (Пермська обл.), Дніпра (деякі райони України), зареєстрований в басейнах Волги, Дону, Донця, Півн. Двіни, Неману. Зараження людини і ссавців тварин відбувається при вживанні в їжу сирової, недостатньо просмаженої і слабо просоленої риби з метацеркаріями гельмінта. Личинки опісторхозів при надходженні із з'їденою рибою в кишечник людини виходять з оточуючих їх оболонок і по загальному жовчному і панкреатичному протоках проникають у печінку, жовчний міхур і підшлункову залозу, де через 2 тижні досягають статевої зрілості і через місяць починають відкладати яйця.

Основну роль у патогенезі опісторхозу грають: алергічні реакції (особливо виражені в ранній фазі хвороби), які виникають у результаті виділення гельмінтами продуктів їх обміну речовин; механічний вплив гельмінтів, який полягає в пошкодженні стінок жовчних і панкреатичних протоків і жовчного міхура присосками і шипиками, що покривають поверхню тіла гельмінта. Скупчення паразитів обумовлює сповільнення потоку жовчі та секрету підшлункової залози; нервово-рефлекторні впливи за допомогою подразнення гельмінтами нервових елементів протоків, в результаті чого виникають патологічні нервові імпульси, що передаються насамперед на шлунок і дванадцятипалу кишку; виникнення умов (дискінезія жовчовивідних шляхів, накопичення в них паразитів, яєць, клітин злуценого епітелію, тимчасове і повне припинення потоку жовчі), сприятливих для приєднання вторинної інфекції жовчних шляхів; залозиста проліферація епітелію жовчних і панкреатичних проток, яку слід розглядати як передраковий стан.

Інкубаційний період при опісторхозі триває 2-4 тижні. У ранній фазі опісторхозу можуть бути підвищення температури тіла, болі в м'язах та суглобах, блювання, пронос, болючість та збільшення печінки, іноді збільшується і селезінка, алергічні висипання на шкірі, в крові лейкоцитоз з еозинофілією, часто лейкомоїдна еозинофільна реакція. В пізній фазі опісторхозу головною скаргою хворих є вказівки на болі в епігастрії і правому підребер'ї; у багатьох вони іррадіюють в спину і іноді в ліве підребер'я. Нерідко болі загострюються у вигляді нападів жовчної коліки. Порушення рухової функції жовчного міхура при опісторхозі можуть протікати за типом гіперкінетичної, гіпертонічної або гіпокінетичної дискінезії. У трьох чвертей хворих з рен-

тенологічно встановленими порушеннями моторики жовчного міхура відзначається гіпокінетичний тип дискінезії. Для таких пацієнтів характерні тупі розпираючі болі у правому підребер'ї, виражені диспепсичні порушення, запор (*синдром міхурової недостатності*). У хворих з гіпертонічним та гіперкінетичним типами дискінезії частіше зустрічається *синдром жовчної (безкам'яної) коліки, жовчний міхур не збільшений*.

Діагностика опісторхозу по клінічній картині захворювання важка через відсутність симптомів та синдромів, характерних тільки для даної хвороби. Розпізнати опісторхозну інвазію нескладно через місяць після зараження, коли гельмінти починають відкладати яйця (овоскопічне дослідження калу і дуоденального соку хворого). Великі труднощі зустрічаються в розпізнаванні ранньої фази опісторхозу. Наявність у новоселів в інтенсивному осередку опісторхозу лихоманки, гепатомегалії, еозинофільного лейкоцитозу змушує підозрювати ранню фазу цього гельмінтозу. Яйця котячої двуустки в інвазованих частіше виявляються при дуоденальному зондуванні, ніж в калі. При слабкій інвазії їх іноді знаходять лише під час повторних зондувань.

До ускладнень опісторхозів слід віднести *гнійний холангіт, розрив кістозно розширених жовчних протоків з подальшим розвитком жовчного перитоніту, гострий панкреатит, первинний рак печінки*.

При розвитку ускладнень опісторхозу - *холангіту і жовчного перитоніту* хворим проводиться *оперативне лікування відкритим способом*: за показаннями *холецистектомія, санація і дренажування жовчовивідних протоків і черевної порожнини*.

Амебіаз - хвороба, що викликається патогенними штамами *Entamoeba histolytica*, має широке поширення у світі, переважно в країнах тропічного і субтропічного клімату.

Після малярії ця інфекція займає друге місце в світі за частотою летальних наслідків при паразитарних захворюваннях. Близько 480 млн. людей у світі є носіями *E. histolytica*, у 48 млн. з них розвивається коліт і позакишкові абсцеси та у 40-100 тис. хворих настає летальний результат.

Патологічні зміни і клінічні прояви інвазивного амебіазу варіюють в широких межах від коліту зі слабо вираженими клінічними проявами до фульмінантного коліту та амебного абсцесу печінки. *Найбільш частими клінічними проявами інвазивного амебіазу є амебний коліт та амебний абсцес печінки*, причому, амебний коліт зустрічається в 5-50 разів частіше, ніж амебний абсцес печінки.

Основною причиною летальних наслідків при амебіазі є абсцес печінки та фульмінантний коліт.

До ускладнень кишкового амебіазу відносять: *перфорація кишечника*, частіше в області сліпої кишки, рідше в ректосигмоїдній ділянці, яка може вести до *перитоніту і абсцесу черевної порожнини*; *амебний апендицит*; *масивна кишкова кровотеча* за рахунок аррозії крупної артерії виразкою; *амебома* - пухлиноподібне розростання в стінці товстого кишечника, переважно у висхідній, сліпій і прямій кишках. *Стрикттури* зазвичай поодинокі та розташовані в області сліпої або сигмовидної кишки, іноді сприяють розвитку запорів і частковій кишковій непрохідності.

У пацієнтів з *амебним абсцесом печінки* вказівки на перенесений раніше кишковий амебіаз виявляються тільки в 30-40 % випадків, а амеби у фекаліях виявляються не більш ніж у 20 % хворих. Амебний абсцес печінки частіше розвивається у дорослих, ніж у дітей та в осіб чоловічої статі частіше, ніж у жіночої. Поодинокі чи множинні абсцеси утворюються частіше у правій частці печінки. Абсцес складається з трьох зон: *центральної - зони некрозу*, що містить рідкі некротичні маси з домішкою крові, зазвичай стерильної (бактеріальна інфекція приєднується в 2-3 % випадків); *середньої зони*, що складається із стромі, і *зовнішньої зони*, що містить трофозоїти амеб і фібрин.

Для *клініки* амебного абсцесу печінки характерна лихоманка з ознобом і рясним потовиділенням в нічний час, збільшення розмірів печінки і біль в області проекції печінки, помірний лейкоцитоз. При великих абсцесах можливий розвиток жовтяниці, що є поганою прогностичною ознакою. При залученні в процес діафрагми виявляється високе стояння її куполу, обме-

ження рухливості, можливий розвиток ателектазів. Відносно часто (у 10-20 % випадків) відзначається тривалий прихований або нетиповий перебіг абсцесу (наприклад, тільки лихоманка, псевдохолецистит, жовтяниця) з можливим подальшим проривом його, що може вести до перитоніту і ураження органів грудної клітки.

Найбільш простим і надійним методом **діагностики кишкового амebіазу** є *мікроскопічне дослідження фекалій* для виявлення вегетативних форм (трофозоїтів) та цист. При клінічних даних, що вказують на можливе ураження кишечника, рекомендується проведення *ректо- або колоноскопії*. При ректо- і колоноскопії доцільне отримання біопсії з уражених ділянок кишечника з метою виявлення амeб і диференціальної діагностики, зокрема, з карциномою. Цими методами можна виявити наявність виразок у кишечнику, амeбоми, стриктури та інші патологічні зміни. *Характерною рисою змін при амebіазі є вогнищевий, а не дифузний тип ураження.*

Діагностика позакишкового амebіазу, зокрема **абсцесу печінки**, проводиться шляхом *ультрасонографії та комп'ютерної томографії*, які дозволяють визначити локалізацію, розміри та кількість абсцесів, а також контролювати результати лікування. Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити високе стояння купола діафрагми, наявність випоту в плевральну порожнину, абсцеси в легенях. При необхідності проводять аспірацію вмісту абсцесу. Амeби рідко перебувають у центрі некротичних мас, і зазвичай локалізуються в зовнішніх стінках абсцесу.

Для діагностики амebіазу можна використовувати *серологічні тести* з метою виявлення специфічних антитіл.

Лікування. В цілому всі препарати, які використовуються для лікування амebіазу, можна розділити на 2 групи: «контактні» або «просвітні» (впливають на кишкові просвітні форми) і системні тканинні амeбоциди. Неоднорідність патологічного процесу та клінічних проявів при амebіазі в різних географічних регіонах, наявність штамів, резистентних до стандартних схем хіміотерапії 5-нітроїмідазолами, вимагають варіювання схем лікування з урахуванням досвіду, накопиченого в конкретному районі. Після успішної хіміотерапії абсцесу печінки залишкові порожнини зазвичай зникають протягом 2-4 місяців, однак можлива персистенція порожнин до 1 року. Важким хворим з **амeбною дизентерією**, внаслідок можливої *перфорації кишечника і розвитку перитоніту* рекомендується додатково призначати антибактеріальні препарати, активні у відношенні кишкової мікрофлори. *Аспірація (або черезшкірне дрeнування)* рекомендується при великих розмірах абсцесу (більше 6 см), локалізації абсцесу в лівій частці печінки або високо в правій частці печінки, сильного болю в животі і напруженні черевної стінки внаслідок можливої загрози розриву абсцесу, а також при відсутності ефекту від хіміотерапії протягом 48 годин від її початку. Аспірація рекомендується також при абсцесах неясної етіології. При неможливості закритого дрeнажу, розриву абсцесу і розвитку перитоніту проводиться відкрите оперативне лікування.

Аскаридоз - гельмінтоз, який відомий ще з часів глибокої давнини у населення країн з помірним, теплим і жарким кліматом при умові достатньої вологості протягом усього року. Аскаридоз є найбільш частим гельмінтозом, поширеним по всій земній кулі. В країнах з сухим кліматом зустрічається рідко, відсутній за Полярним колом. *Збудником аскаридозу є круглий гельмінт - аскарида людська (Ascaris lumbricoides)*. Зараження відбувається при проковтуванні зрілих яєць. Епідеміологічне значення мають переважно овочі, на поверхні яких є частинки ґрунту. В даний час велику небезпеку для поширення аскаридозу мають садово-городні ділянки, де часом відбувається використання незнешкоджених фекалій людини для удобрення ґрунту. З зрілих яєць, які проковтує людина, у тонкій кишці виходять личинки, які проникають в стінку кишки і проходять в кровоносні капіляри, потім гематогенно мігрують в *печінку та легені*. Крім кишечника, печінки і легенів личинки аскарид знаходили в мозку, оці та інших органах. Вони інтенсивно живляться сироваткою крові та еритроцитами. В легенях личинка активно виходить в альвеоли і бронхіоли, просувається по дрібним і великим бронхам за допомогою в'ївчастого епітелію до ротоглотки, де відбувається заковтування мокротиння з личинками. Потрапляючи в кишечник, личинка протягом 70-75 діб досягає статевої зрілості. Тривалість життя дорослої аскариди досягає року, після чого відбувається її загибель і разом з калом вона виділя-

ється назовні. Важкі прояви наступають *при проникненні аскарид в печінку, підшлункову залозу та інші органи*. Дорослі гельмінти можуть травмувати своїми гострими кінцями стінку кишечника, а скупчення аскарид іноді стають причиною механічної непрохідності. Подразнення нервових закінчень, токсичний вплив на них продуктами життєдіяльності гельмінтів часом стає причиною спастичної непрохідності кишечника. При міграції аскарид в інші органи створюються умови для приєднання бактеріальної інфекції з розвитком *ускладнень гнійного характеру (абсцеси, холангіти, панкреатити тощо)*. Відзначена особливість при повторному зараженні - патологоанатомічні зміни набагато менше виражені, ніж при первинному зараженні, що може свідчити про своєрідний імунітет при аскаридозі. Імунітет до реінвазії зберігається кілька місяців. Антитіла до білків аскарид можна виявити вже через 5-10 днів після зараження, через 3 місяці вони вже зазвичай не виявляються.

Клінічні прояви аскаридозу залежать від локалізації паразитів та інтенсивності інвазії. В клінічному перебігу аскаридозу виділяють *дві фази - ранню (міграційну) і пізню (кишкову)*. Перша фаза збігається з періодом міграції личинок, тоді як друга обумовлена паразитуванням гельмінтів в кишечнику і можливими ускладненнями.

Ускладнення аскаридозу. Часте ускладнення аскаридозу - *непрохідність кишечника*, яка обумовлена закриттям просвіту кишечника клубком з аскарид або внаслідок порушення нерво-м'язової регуляції тонуусу кишки. При пальпації живота у хворих з подібними ускладненнями можна промацати округлу, тістуватої консистенції пухлину - клубок з аскарид, який може локалізуватися в будь-якому відрізку кишечника. У деяких випадках при тонкій черевній стінці можна пропальпувати тіла окремих гельмінтів в просвіті кишки.

Важким ускладненням аскаридозу є *проникнення гельмінтів в жовчні протоки і жовчний міхур*. У цих випадках виникають сильні болі, які не знімаються навіть наркотичними анальгетиками. На тлі цих нападів часто виникає блювота і з блювотними масами іноді виділяються гельмінти. У випадках виникнення холангіогепатиту і механічної закупорки аскаридами загального жовчного протоку виникає *жовтяниця*.

Температура при розвитку ускладнень може бути септичного характеру з приголомшливими ознобами. В результаті приєднання бактеріальної інфекції нерідко виникають *гнійний холангіт та множинні абсцеси печінки*, які в свою чергу можуть ускладнитися *перитонітом, гнійним плевритом, сепсисом, абсцесами в черевній порожнині*.

Проникнення аскарид в протоки підшлункової залози викликає *гострий панкреатит*. Попадання їх в червоподібний відросток стає причиною апендициту або апендикулярних колекцій без запальних проявів.

Діагностика аскаридозу у *міграційній стадії* ґрунтується на розпізнаванні еозінофільних інфільтратів з урахуванням клініко-рентгенологічних, гематологічних та імунологічних даних. *Рентгенологічна картина* цих інфільтратів може симулювати туберкульоз, пневмонію, пухлину легені. Основна відмінність інфільтратів при аскаридозі - швидке їх зникнення без будь-яких залишкових явищ. Подібні інфільтрати можуть виявлятися і при інших гельмінтозах - анкілостомідозах і стронгілоїдозі.

Достовірне встановлення аскаридозу в *першій фазі* засноване на *виявленні личинок аскарид в мокроті і постановці імунологічних реакцій, що виявляють у крові хворих специфічні антитіла*.

У *кишковій стадії* захворювання основним методом є *дослідження калу на яйця аскарид*. Якщо яйця виявляються в дуоденальному вмісті, то це може свідчити про наявність паразитів в жовчних і панкреатичних протоках. Проте іноді у кишечнику знаходяться паразити однієї статі, тоді виявити їх можна рентгенологічно. Після прийому хворим контрастної маси аскариди у вигляді смужок просвітлення шириною 0,4 - 0,6 см виявляються на екрані.

При розвитку хірургічних ускладнень аскаридозу (непрохідність кишечника, холангіт, механічна жовтяниця) хворим проводиться оперативне лікування: усунення непрохідності, санація та дренивання протокової системи жовчовивідних шляхів.

Література: 1. Клиническая хирургия: национальное руководство. Том 1./ Под ред. Савельева В.С., Кириенко А.И. – «Гэотар-медиа», 2008. – 864 с. 2. Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болез-

РОЗДІЛ ІІІ. ГОСТРА ХІРУРГІЧНА ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА СЕРЦЯ

ІІІ.1. Сучасні методи дослідження при гострих хірургічних захворюваннях органів дихання та серця

Неінвазивні методи діагностики захворювань органів дихальної системи Рентгенологічні методи

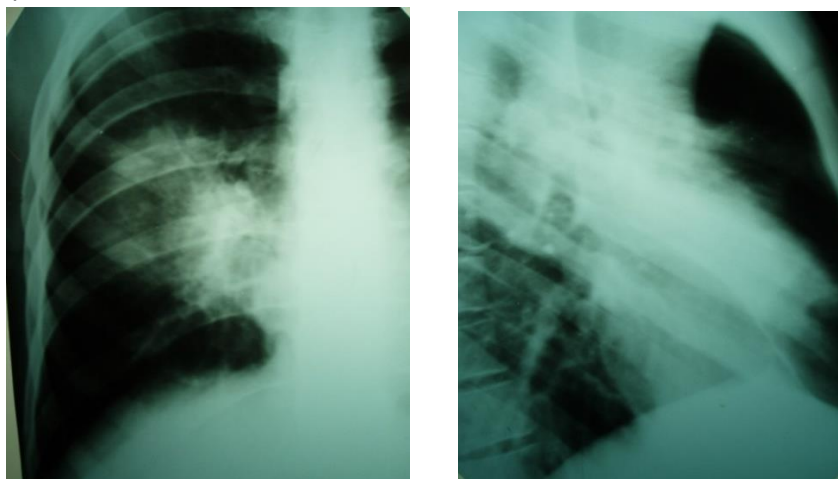
Серед неінвазивних методів обстеження хворих захворюваннями легень провідне місце належить **рентгенологічному дослідженню**.

Обов'язковою умовою рентгенологічного дослідження хворих захворюваннями легень слід вважати *рентгеноскопію*.

В першу чергу, рентгенологічна діагностика включає орієнтовний огляд легеневих полів, при цьому визначаються сторона і об'єм ураження. Звертається увага на рухливість купола діафрагми, стан реберно-діафрагмальних синусів, прозорість легеневих полів, структурність коренів легень, розміри і конфігурацію серединної тіні, яка формується органами середостіння.

Подальше рентгенографічне обстеження повинно поглиблювати і розширювати уявлення про характер змін у легенях та грудній порожнині. Ці дослідження проводять в *прямій (передньозадній) і бічній проекціях*, доповнюючи їх при необхідності знімками в *косих проекціях і прицільними рентгенограмами*. Важливою перевагою рентгенографії є об'єктивність і достовірність отриманих результатів, можливість зіставлення з даними раніше проведених рентгенографічних обстежень, тобто *можливість динамічного спостереження*. Останнє нерідко є одним з найважливіших факторів для встановлення правильного діагнозу.

Рентгенографічне обстеження в двох проекціях (мал. 61) дозволяє з найбільшою точністю визначити локалізацію і поширення ураження легень, зміни в середостінні, стан міждольових щілин, оцінку та зіставлення ступеня прозорості ділянок легені в різних його відділах, дрібні вогнищеві тіні, що особливо цінно при проведенні диференціального діагнозу між туберкульозом легень, саркоїдозом, пневмоконіозом та іншими захворюваннями, що дають подібні рентгенологічні зміни.



Мал. 61. Рентгенограма в прямій і правій бічній проекціях.
Запальний синдром середньої частки

Для поліпшення візуалізації трахеобронхіального дерева і ущільнених лімфатичних вузлів середостіння використовуються так звані *переекспоновані знімки* грудної порожнини. На них особливо чітко визначаються елементи кореня легені на тлі як би виведеного на «другий план» легеневого малюнка.

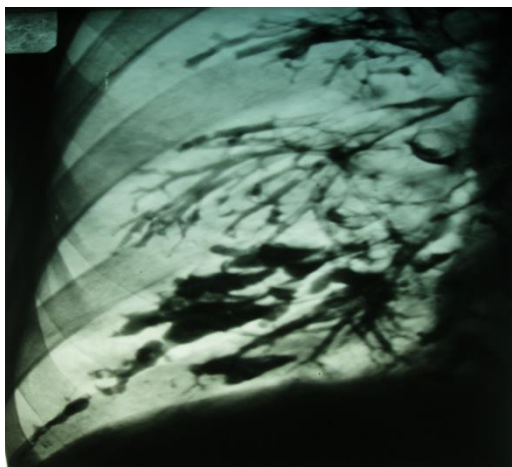
Для отримання першої, найбільш загальної інформації про характер рентгенологічних змін в легенях та грудній порожнині (поряд з флюорографією) в деяких клініках стала використовуватися **електрорентгенографія**. Дуже важливою перевагою методу є його висока економі-

чна ефективність, виключення витрат на оснащення спеціальних фотолабораторій і реактивів, необхідних для рентгенографії, процес не залежить від водопостачання, отримання великоформатних знімків відбувається на світлі. Зображення відтворюється на селеновій пластині і потім переноситься на папір.

Електрорентгенографія має незаперечні переваги при проведенні невідкладної рентгенологічної діагностики.

Томографічне (пошарове) дослідження органів грудної порожнини також виконується в прямій і бічній проекціях. Кількість томограм, які виконуються при різних патологічних змінах в органах грудної порожнини, залежить від поставлених завдань і визначається для кожного хворого індивідуально. При необхідності томограми, зроблені в прямих проекціях, можуть бути доповнені томограмами в косих проекціях. Оптимальними зрізами вважаються зрізи в проміжку від 8 до 12 см, відступаючи від остистих відростків хребців. Виконання томографічного дослідження дозволяє уточнити дані, отримані при оглядовій рентгенографії: визначаються точна локалізація і характер патологічного процесу в легені, його поширення, відношення до судин і бронхів легень, плеври і органів середостіння. За допомогою томографії вдається оцінити прохідність трахеї і бронхів, виявити в просвіті дихальних шляхів новоутворення, чужорідне тіло. Томографія служить важливим допоміжним прийомом для вивчення характеру змін в лімфатичних вузлах середостіння, в кісткових утвореннях, які формують каркас грудної порожнини.

Можливості рентгенологічної діагностики помітно розширилися за рахунок становлення і клінічного використання **комп'ютерної рентгеномографії**. У порівнянні зі звичайною рентгенографією вона має в десятки разів більшу роздільну здатність і дозволяє розрізняти тканини з різницею у щільності до 0,5 %. Це дає можливість чітко визначати межу між нормальною і патологічно зміненою легеневою тканиною. На комп'ютерних томограмах органів грудної порожнини вдається не тільки локалізувати патологічний осередок, а й визначити його розміри, оцінити щільність і однорідність, співвідношення з сусідніми анатомічними утвореннями і органами.



Мал. 62. Бронхографія. Мішечкуваті бронхоектази нижньої частки правої легені

Рентгенконтрастні методики дослідження легень. Бронхографія (мал. 62). Основними показаннями до застосування цього методу в даний час є: підозра на аномалію трахеї і бронхів, бронхоектазів, інші хронічні нагноювальні захворювання легень, туберкульоз, деякі форми пневмосклерозу.

Методика бронхографії. Для успішного виконання бронхографії потрібна спеціальна попередня підготовка хворих, особливо тих, які виділяють значну кількість мокротиння, так як в цьому випадку отримати гарне заповнення бронхів неможливо.

Для звільнення трахеобронхіального дерева від патологічного вмісту застосовуються як медикаментозні засоби (відхаркувальні, мокроторозріджуючі, спазмолітичні), так і спеціальні методи - парові інгаляції, інгаляції з муколітиками, ферментами, ендотрахеальні вливання, лікувальні бронхоскопії.

Тільки переконавшись у повноцінності та ефективності розпочатої підготовки починають дослідження. Для дослідження застосовується контрастна речовина **йодоліпол**. У більшості випадків

дослідження проводиться під місцевим знеболенням. Для цієї мети використовують розчини дикаїну, тримекаїну, новокаїну. Для введення контрастної суміші застосовують стандартні керовані катетери Розенштрауха-Смулевича.

Після анестезії верхніх дихальних шляхів проводиться знеболення бронхіального дерева досліджуваної сторони в різних положеннях хворого: на спині, на животі, на боці з опущеним головним кінцем. Надалі, в залежності від поставлених завдань, проводять дослідження бронхіального дерева всієї легені, її частки або сегмента. Заповнення бронхів проводиться під контролем рентгентелевізійного екрану. Рентгенограми виконуються в прямій, бічній і косих проекціях в положенні хворого стоячи або лежачи на латероскопі.

Після завершення дослідження бронхіальне дерево за допомогою електровідсмоктувача, що приєднується до введеного в просвіт бронхів катетера, по можливості максимально звільняють від контрастної речовини, промивають теплим антисептичним розчином. Протягом наступної доби хворому виконуються парові інгаляції. На наступний день доцільна контрольна рентгеноскопія. Вона дозволяє оцінити повноту звільнення бронхіального дере-

ва від контрастної речовини, а також, що не менш важливо, може виявити зміни, що не виявлені в ході дослідження (залишкові порожнини, кісти, в яких затримується контрастна речовина).

Бронхографія легень може бути виконана під наркозом. Особливість її проведення полягає в тому, що хворий лежить на спині, здійснюється штучна вентиляція легень в умовах міорелаксації. Контрастну речовину вводять через інтубаційну трубку і в період короткочасного апное виконують рентгенограми обох легень в прямій і косих проекціях.

Застосовуються також **аерозольні бронхографії** з використанням в якості контрастної речовини **порошка танталу**. Тантал, покриваючи слизову оболонку трахеї і бронхів, дозволяє з великою чіткістю виявити деталі її будови - складки, залозистий апарат. Контрастна речовина у вигляді дрібнодисперсного порошка вводиться в просвіт дихальних шляхів за допомогою спеціального пристрою - розпилювача. Відзначені хороша переносимість процедури хворими, висока інформативність отриманих результатів. Аерозольна бронхографія особливо краща в тих випадках, коли необхідно точно оцінити рельєф слизової оболонки трахеобронхіального дерева, діагностувати стеноз трахеї і великих бронхів, особливо у хворих з низькими функціональними резервами, в тому числі у осіб, які перенесли операції на легенях.

Ультразвукове дослідження плевральної порожнини

Перше в СРСР повідомлення про використання ультразвуку для діагностики патології легень і плеври було опубліковано в 1964 р. М.Д. Гуревичем і Д.І. Цурупю. Автори відзначили, що за допомогою ультразвуку можна досить точно визначити товщину швартування, розпізнати рідину в плевральній порожнині, визначити розміри відмежованої емпієми. Не менше значення, на думку авторів, ультразвук має для діагностики післяопераційних плевральних ускладнень.

Всі захворювання органів грудної порожнини можна згрупувати в *чотири ультразвукові синдроми*, об'єднані на підставі одного принципово загального для кожного з них ехосимптому (Шахов Б.Є., Сафонов Д.В., 2002). Назви синдромів відповідають провідним ультразвуковим ознакам:

- синдром плеврального випоту;
- синдром пристінкового утворення;
- синдром безповітряної легеневої тканини;
- синдром зміненої пристінкової гіперехогенної лінії.

Найбільш часто ультразвукове дослідження плевральної порожнини використовується при синдромі плеврального випоту.

При ехоскануванні **гемітораку** на стороні патологічного процесу можна за даними ехосигналу прогнозувати характер плеврального випоту.

1. *Серозно-геморагічні випоти* зазвичай мають однорідну ехоструктуру з низькою ехогенністю.

2. *Вільний плевральний випіт* (до розвитку фібриноутворення) формує ехогенну зону, яка на екрані сканера чітко простежується у вигляді анехогенних смужок різної величини і протяжності.

3. Для *серозно-фібринозного випоту* характерна неоднорідна структура ексудату, що при УЗ-діагностиці проявляється у вигляді гіперехогенних сигналів острівкового характеру.

4. Ехоструктура *гнійного і серозно-гнійного випоту* завжди неоднозначна за рахунок множинних ехосигналів, розсіяних по всій площі випоту.

Ультразвукове дослідження плевральної порожнини дозволяє успішно діагностувати випіт як великої кількості (200 мл і більше), так і малої кількості. Сама мінімальна кількість рідини, виявлена в дослідженнях при УЗД плевральної порожнини - 10 мл.

До позитивних сторін ультразвукового дослідження плевральної порожнини слід віднести можливість даного методу в проведенні *диференціальної діагностики між спайковим процесом і випотом в плевральній порожнині*. При наявності спайкового процесу в плевральній порожнині (мал. 63) чітко візуалізуються лінійні ехоструктури високої ехогенності. При УЗД та-



Мал. 63. УЗД лівої плевральної порожнини. Спайковий процес в лівому плевральному синусі

кож можна виявити рідину, осумковану серед спайок. Встановлення спайкового процесу в плевральній порожнині, в ряді випадків, дозволяє уникнути необгрунтованих діагностичних пункцій.

У випадку розвитку осумкування у хворих при УЗД вдається чітко візуалізувати його межі неоднорідною внутрішньою ехоструктурою, обумовленою гнійним вмістом, фібрином, детритом. Випіт при емпіємі дає внутрішні ехосигнали, які ніби «плавають», переміщуючись в такт дихання і при зміні положення тіла пацієнта. На значному протязі добре контурують потовщені листки плеври.

В окремих випадках спайки повністю не перекривають плевральну порожнину, а як би звисають в її просвіт, зміщуючись в такт дихання. Вони являють собою фібринові нитки, які можуть бути досить щільними.

Перераховані дані УЗД особливо важливі при пункційному методі лікування багатокамерних емпієм. До позитивних сторін ультразвукового дослідження слід віднести визначення відстані між грудною стінкою і рідиною в плевральній порожнині.

Ультразвукове дослідження плевральної порожнини є високоінформативним діагностичним методом в комплексі діагностики плевральних випотів. Його використання ефективне:

- для визначення меж, структури, локалізації осумкування;
- визначення місця пункції плевральної порожнини;
- проведення диференціальної діагностики між спайковим процесом і вільною рідиною в плевральній порожнині.

Одночасне застосування рентгенологічного та ультразвукового дослідження плевральної порожнини підвищує ефективність діагностичних заходів і дозволяє зменшити променеве навантаження на хворих.

Комп'ютерна томографія органів грудної клітки

Комп'ютерна томографія (мал. 64) дає можливість отримати найбільш повну рентгенологічну інформацію про пухлини і кісти середостіння, судинні зміни в легенях, аневризми, про стан трахеобронхіального дерева, характер і структуру «шаровидних утворень в легенях», патологічні зміни в плеврі, грудній стінці, особливо при її злоякісних ураженнях.

Інвазивні методи діагностики захворювань органів дихальної системи

Бронхоскопія

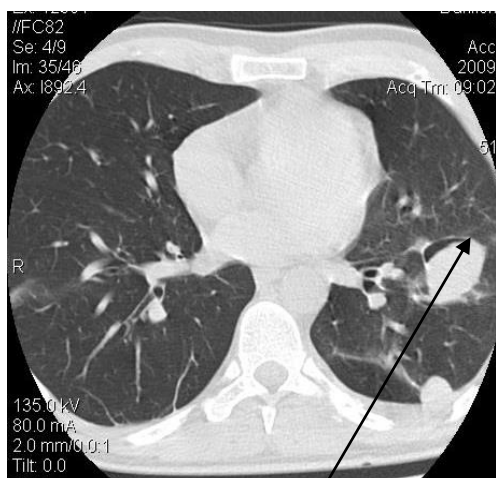
Ендоскопічному обстеженню трахеобронхіального дерева надається дуже велике значення, так як з його допомогою у більшості хворих отримують достовірну інформацію про характер змін в трахеобронхіальному дереві, що особливо важливо в діагностиці пухлинних захворювань трахеї і бронхів.

Діагностичні можливості бронхоскопії розширювалися в міру вдосконалення і створення

нових моделей бронхоскопів *жорсткої конструкції*. Бронхоскопи конструкції Брюнінгса, Мезріна поступово поступилися місцем більш зручній і безпечній моделі *bronхоскопа системи Фріделя*.

Останній забезпечує адекватну вентиляцію легень під час бронхоскопії. Бронхоскопи цієї конструкції (так звані «дихальні») до теперішнього часу широко використовуються в бронхологічній, пульмонологічній та хірургічній практиці.

Застосування оптичних приставок в поєднанні з надійною, стійкою вентиляцією легень, постачання дихальних бронхоскопів джерелами «холодного» світла багато в чому визначили широке застосування жорстких моделей бронхоскопів. Безперечною перевагою дихальних бронхоскопів є можливість виконання з їх допомогою не тільки діагностичних, але і деяких *лікувальних маніпуляцій на бронхах* - видалення сторонніх тіл і невеликих доброякісних пухлин за до-



Мал. 64. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки. Кіста лівої легені (порожнина з рідиною)

помогою набору щипців, обробка слизової оболонки лікарськими препаратами, в тому числі лікування бронхіальних свищів. Дихальні бронхоскопи жорсткої конструкції дозволяють виконати довгою голкою пункційну трансбронхіальну біопсію біфуркаційних і деяких груп внутрішньолегеневих лімфатичних вузлів. За допомогою дихальних бронхоскопів виконують *лікувальні оклюзії бронхіального дерева* при гнійно-деструктивних ураженнях легень, пневмотораксі, а також здійснюють *дренування бронхів*.

Разом з тим, діагностичні можливості жорстких моделей бронхоскопів обмежуються межами головних, пайових і початковими відділами сегментарних бронхів, тобто центрально розташованими відділами дихальних шляхів. Це обумовлено жорсткістю конструкції і відносно великими їх розмірами. Оптичні приставки дозволяють тільки оглянути початкові відділи сегментарних бронхів і виключають можливість виконання біопсії. Крім того, підвищена травматичність дослідження трахеобронхіального дерева за допомогою жорстких моделей бронхоскопів змушує вдаватися при їх застосуванні до загального обезболювання.

Подальший розвиток бронхоскопічної діагностики проявився у зв'язку зі створенням і використанням волоконно-оптичних ендоскопів - *фібробронхоскопів*.

До числа найбільш важливих переваг фібробронхоскопів відносяться висока еластичність приладу, невеликі розміри діаметра діагностичного тубуса (до 6 мм), надійна система потужного потоку «холодного світла». Діагностичний канал фібробронхоскопа і набір біопсійних щипчиків і скарифікаторів дозволяють отримувати матеріал для морфологічного дослідження не тільки з відділів трахеобронхіального дерева, доступних візуальному контролю, а й з більш дистальних. За допомогою волоконно-оптичних моделей фібробронхоскопу стали можливі детальний огляд бронхіального дерева і отримання матеріалу для морфологічного вивчення аж до сегментарних, а для окремих часток (нижньої, середньої, частини сегментів верхніх часток) - і субсегментарних бронхів.

Діагностична цінність фібробронхоскопії помітно підвищується при доповненні візуального дослідження взяттям матеріалу для *морфологічного* (гістологічного та цитологічного) *вивчення: щипцевою і скарифікаційною біопсією, спрямованою аспірацією промивних вод* з ділянок передбачуваного ураження легені.

Конструкція сучасних *відеобронхоскопів* дозволяє широко проводити обстеження трахеобронхіального дерева з використанням місцевого обезболювання.

Проведенню бронхологічних обстежень сприяє також поява нових термінальних анестетиків, що володіють широким діапазоном терапевтичної дії і невисокою токсичністю (лідокаїн, тримекаїн). Вони прийшли на зміну раніше використаним для цих цілей препаратів типу дикаїну, які нерідко викликали у обстежуваних важкі загальні розлади.

Основним для використання бронхоскопу є місцеве знеболення інгаляцією *аерозоллю розчину лідокаїну*. Інгаляційну аерозольну анестезію зручно виконувати за допомогою аерозольного інгалятора, який забезпечує створення аерозольного потоку розчину. Після анестезії розчин лідокаїну розподіляється на поверхні слизових оболонок трахеї і бронхів. Як правило, до моменту завершення знеболювання з'являються відчуття «незручності при ковтанні» і своєрідне відчуття «полегшення глибини вдиху».

Незважаючи на переваги бронхоскопії під місцевим знеболенням, повністю відмовитися від застосування наркозу при цьому дослідженні неможливо. У багатьох хворих тільки під наркозом, в умовах повної релаксації, забезпечується доступність візуальної діагностики змін в трахеобронхіальному дереві. До числа таких хворих відносяться особи з нестійкою, емоційно-лабільною психікою, діти, а також хворі з ознаками алергізації до препаратів, які використовуються для місцевого знеболювання. Крім того, бронхологічне обстеження доцільно виконувати під наркозом в тих випадках, коли діагностика складна: обстеження триває тривалий час або необхідний спільний огляд і обговорення виявлених змін декількома спеціалістами.

Розпізнавання змін в трахеобронхіальному дереві, визначення та оцінка ознак розвитку захворювання представляють досить відповідальну задачу і вимагають застосування спеціальних методичних прийомів. Це тим більш важливо, що інформація, яка отримується в процесі огляду трахеобронхіального дерева, багато в чому визначає весь хід подальшого бронхологіч-

ного обстеження, а іноді - і лікувальну тактику. Тому при огляді через фібробронхоскоп слід дотримуватися єдиної системи, яка передбачає отримання найбільш повних даних про стан і зміни в трахеобронхіальному дереві.

В обов'язковому порядку оцінюється стан всіх доступних огляду відділів трахеобронхіального дерева. Особлива увага приділяється області тих змін, які відмічені при рентгенологічному обстеженні.

Техніка. Після проведення тубуса бронхоскопу в гортань ретельно оглядають голосові зв'язки. При цьому оцінюють характер і ступінь їх рухливості: обмеження рухливості (парез) голосової складки може свідчити про залучення в патологічний процес поворотної гілки блукаючого нерва.

В трахеї детально оглядають її стінки (передня, задня, бічні) на всьому протязі - від підкладкового простору до біфуркації - місця її ділення на правий і лівий головні бронхи.

Інформація, що отримується на цьому етапі бронхоскопії, може бути дещо розширена за рахунок прийому, що дозволяє оцінити рухливість окремих ділянок трахеї і бронхів (стінок, гребінців). Якщо при проведенні досліджень жорсткими моделями бронхоскопів зміщення стінок і гребінців трахеї і бронхів тубусом ендоскопу виконується без особливих зусиль, то для еластичних ендоскопів з волоконною оптикою це важко виконувати.

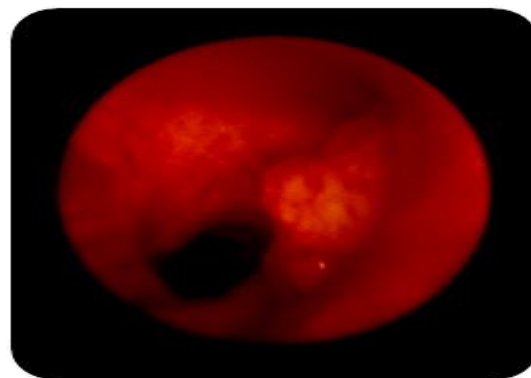
Завершивши огляд трахеї, переходять до вивчення кіля її біфуркації, початкових відділів головних бронхів. При цьому, поряд з оцінкою стану слизової оболонки біфуркації, спеціальну увагу приділяють її конфігурації. Так, сплюснення або «розгортання» кіля біфуркації трахеї, відхилення її в бік, обмеження або відсутність рухливості найчастіше свідчать про значні зміни в розташованих поруч групах лімфатичних вузлів середостіння: їх збільшенні, формуванні щільних малорухомих конгломератів. Все це дозволяє судити про поширення патологічних змін у легенях, органах середостіння.

Після обстеження біфуркації трахеї переходять до огляду бронхів. Методично правильно почати його з вивчення просвіту дихальних шляхів легені, в якому не передбачаються патологічні зміни. Такий підхід дозволяє сформувати загальне уявлення про стан слизової оболонки просвіту дихальних шляхів у даного конкретного хворого (хронічний бронхіт, атрофічний бронхіт і т. п.). Тоді, знаючи ці «фонові» зміни, при огляді слизової оболонки бронхів ураженої легені легше виявити навіть невеликі зміни, викликані захворюванням (ознаки запалення, перебудови рельєфу).

В межах легені огляд головних бронхів, що відходять від нього пайових і далі - сегментарних, субсегментарних і більш дрібних здійснюють за єдиною системою, з обов'язковою реєстрацією стану гребінців в зонах їх розподілу, а також респіраторних рухів бронхів, ступеня скорочувальної здатності їх гирлів. Огляд бронхіального дерева в межах кожної легені проводять зверху вниз: від верхньодольових бронхів до бронхів базальної піраміди.

При скупченні в просвіті дихальних шляхів патологічного вмісту, що перешкоджає проведенню огляду, затруднює інтерпретацію отриманих даних, його видаляють за допомогою електровідсмоктувача. При необхідності бронхіальне дерево промивають фізіологічним розчином натрію хлориду або розчином антисептика (фурацилін).

Вже на підставі тільки огляду при бронховідеоскопії (мал. 65) є можливість отримати точне уявлення про характер патологічних змін у легенях більш ніж у 60 % хворих. Так, при пухлині в просвіті бронха визначається «плюс-тканина» у вигляді горбистих грибоподібних, папіломатозних, гранулематозних, поліповидних розростань; при наявності інфільтратів стінки бронха видно плоске або горбисте з гладкою або шорсткуватою поверхнею вибухання, а також звуження просвіту бронха з будь-якої сторони або концентричного характеру. Як правило, в зоні змін слизова оболонка також змінена: пухка, легко кровоточить, позбавлена респіраторної рухливості. Документувати результати огляду при фібробронхоскопії дозволяє фотографування виявлених змін в трахеобронхіальному дереві.



Мал. 65. Бронхоскопічне дослідження:

1 - бронхоскопія; 2 - пухлинне утворення правого головного бронха (ендофото).

Поряд з детальним оглядом і визначенням патологічних змін в трахеобронхіальному дереві ендоскопічне обстеження хворих із захворюваннями легень забезпечує **взяття матеріалу для морфологічної верифікації захворювання**. У більшості хворих це дозволяє успішно завершити етіологічну і топічну діагностику захворювання. Особливо важливими стають результати морфологічної діагностики при підозрі на рак легені. Вжиті в початковому періоді обстеження хворого дають можливість в короткий термін встановити правильний діагноз і визначити показання до найбільш раціонального лікування.

Велике практичне значення результатів морфологічних досліджень матеріалу, одержаного при бронхоскопії, визначило розробку і вдосконалення спеціальних пристосувань для його отримання. До них відносяться набори біопсійних щипців, кюретки, щітки-скарифікатори, голки для виконання черезbronхіальної біопсії, всілякі аспіратори.

Діагностична пункція плевральної порожнини

Пункція плевральної порожнини (мал. 66) відноситься до числа широко розповсюджених діагностичних прийомів при захворюваннях легень і плеври. Отримана при цьому інформація нерідко дозволяє судити про характер патологічних змін і визначає подальшу лікувальну тактику. Крім того, звільнення плевральної порожнини від ексудату або повітря найчастіше дозволяє зробити подальше обстеження із застосуванням більш складних прийомів і методів як за рахунок поліпшення стану хворих, так і внаслідок відновлення нормальних анатомічних взаємовідносин органів грудної порожнини, розправлення коллабірованої або ателектазованої легені.

Показання до пункції визначають при виявленні фізикальними і рентгенологічними методами обстеження скупчення рідини або газу в плевральній порожнині. В залежності від характеру цих виявлень уточнюються місце і завдання плевральної пункції.

При скупченні в плевральній порожнині рідини пункція виконується в положенні хворого сидячи з опорою-підставкою під руку зі здорового боку тулуба. Місце для пункції намічають



Мал. 66. Пункція правої плевральної порожнини

позаду, в нижніх відділах грудної порожнини, найчастіше - по ходу сьомого міжребер'я між середньо-пахвовою і лопатковою лініями. *Класична точка пункції плевральної порожнини при наявності рідини - сьоме-восьме міжребер'я по задньо-пахвовій лінії по верхньому краю нижче розташованого ребра.*

В наміченій для пункції точці виконують пошарову анестезію тканин грудної стінки. Обов'язковою умовою плевральної пункції є попередження сполучення порожнини із зовнішнім середовищем - в плевральну порожнину не повинно потрапити повітря.

Вид і характер рідини в порожнині, її кількість вже в процесі проведення пункції нерідко вирішують багато питань діагностики (гній, хілозна рідина, кров, серозний ексудат). Проте, принципово важливим є спеціальне вивчення рідини. Визначають її щільність, біохімічний і цитологічний склад, характер мікрофлори і чутливість її до антибіотиків. Частину рідини рекомендується залишити в пробірці на добу для макроскопічної оцінки осаду.

При наявності в плевральній порожнині повітря пункцію виконують *спереду в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії*. Використання при цьому пневмотораксного апарату дозволяє не тільки видалити з плевральної порожнини повітря і встановити його кількість, але і уточнити характер сполучення плевральної порожнини з повітроносними шляхами. Це часто є визначальним при вирішенні питань подальшої лікувальної тактики. Для цієї мети використовують *плевроманометрію*, що дає можливість на різних етапах евакуації повітря визначити ступінь і стійкість негативного тиску в плевральній порожнині.

При скупченні в плевральній порожнині повітря і рідини найчастіше потрібне виконання плевральних пункцій з декількох точок. Вибір місця пункції визначається областю скупчення рідини або газу, діагностованих при рентгенологічному дослідженні. Пункцію плевральної порожнини рекомендується завершувати контрольним рентгенологічним дослідженням, яке до-

зволяє судити про ефективність пункції, а також може дати додаткову інформацію про характер змін в легенях або плевральній порожнині, отримання якої раніше (на тлі ексудату або повітря) було складним.

Діагностичний пневмомедіастинум

Пневмомедіастинографія застосовується для уточнення розташування утворень, які на рентгенограмах і томограмах прилягають до органів середостіння, зливаючись з ними. Крім того, цей метод може бути використаний для більш чіткого виявлення різних новоутворень середостіння, уточнення їх взаємовідношення з розташованими тут органами. Відтісняючи медіастинальну плевру з боку середостіння, вдається уточнити розташування новоутворень по відношенню до легені у випадках, коли зрощення в плевральній порожнині не дозволяють встановити пневмоторакс.

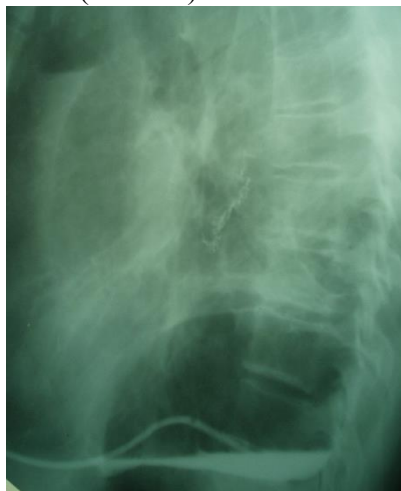
Для накладення *переднього пневмомедіастинуму* хворого вкладають на спину з невеликим валиком під лопатками і відведеною назад головою. В області яремної вирізки грудини роблять місцеву анестезію шкіри і підшкірної клітковини. За грудину вводять тонку голку, подаючи розчин анестетика. Переконавшись, що кінець голки знаходиться в клітковині середостіння, а не в судині, до її павільйону приєднують пневмотораксний апарат і повільно, дозовано протягом 7-10 хв вводять 500-750 мл повітря або кисню. Хворому надається положення на спині з піднятим ножним кінцем, а потім - на здоровому боці, що необхідно для більш спрямованого розподілу газу в межах клітинних просторів. Після цього виконується рентгенологічне обстеження.

При накладенні *заднього пневмомедіастинуму* використовують пресакральний доступ, звідки газ по клітковині заочеревинного простору досягає задніх відділів середостіння.

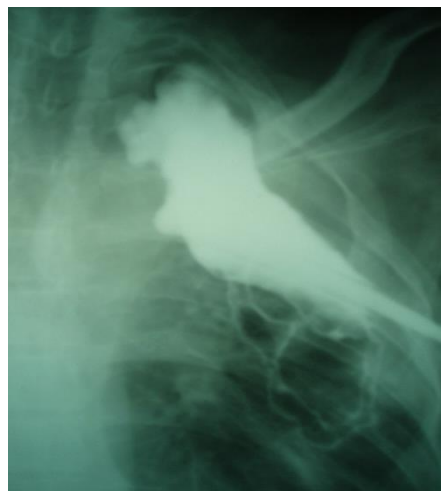
Для цього в положенні хворого на животі нижче верхівки куприка виконують місцеву пошарову анестезію. Довгу тонку голку, подаючи розчин анестетика, проводять під куприк і далі вище в напрямку до передньої поверхні крижів. Переконавшись в тому, що кінець голки розташовується в пресакральній клітковині, а не в прямій кишці, за допомогою пневмотораксного апарату поетапно вводять до 1500-2000 мл повітря (не кисню!). Після завершення цього етапу дослідження хворий протягом години знаходиться у вертикальному або напівсидячому положенні. Періодично рентгенологічним методом уточнюється переміщення газу у висхідному напрямку до заднього середостіння. Після досягнення ним клітинних просторів заднього середостіння виконується рентгенологічне обстеження.

Плеврографія і фістулографія

Плеврографія - метод дослідження, за допомогою якого вдається виявити, точно локалізувати, визначити розміри і конфігурацію залишкової плевральної порожнини при емпіємах, ригідності легені і т. п. (мал. 67).



1



2

Мал. 67. Плеврографія - осумкована емпієма плеври.

Фістулографія виконується для визначення напрямку і довжини норицевих ходів, розпізнавання підтримуючих їх причин (чужорідне тіло, остеомієліт ребра), а також для з'ясування форми і розмірів залишкової порожнини при сполученні її з просвітом бронхіального дерева.

В якості контрастної речовини використовуються водорозчинні речовини - верографін, уротраст і ін.

У плевральну порожнину контрастну речовину вводять шляхом пункції в точці, раніше наміченій по рентгенограмах або при рентгеноскопії, а в разі плеврошкірної нориці - через введений в норицевий хід катетер або голку з булавовидним кінцем. Після заповнення порожнини зовнішній отвір нориці закривають смужкою лейкопластиру.

Рентгенографію виконують стоячи (в двох проєкціях) і лежачи на латероскопії.

Плеврографія і фістулографія в даний час є найбільш поширеними методами, які дають можливість визначити, локалізувати і оцінити розміри остаточної плевральної порожнини. Необхідно мати на увазі, що розміри порожнин, як правило, перевищують їх контрастне зображення на рентгенограмах.

Ангіопульмонографія

Ангіопульмонографія - спосіб контрастного дослідження судин малого кола кровообігу.

Найчастіше показання до ангіопульмонографії визначаються як диференційно-діагностичні: при вадах розвитку легені, гнійних захворюваннях, бластоматозному процесі. Вона дає також можливість визначити функціональний стан паренхіми легені, оцінити гемодинаміку.

Розрізняють чотири способи ангіопульмонографії:

- 1) загальну, що виконується шляхом внутрішньовенного введення контрастної речовини або за допомогою ангіокардіографії з правого шлуночка серця;
- 2) селективну, що виконується зі стовбура або гілок легеневої артерії;
- 3) суперселективну, що включає контрастування з дольових, сегментарних гілок легеневої артерії;
- 4) оклюзійну, що виконується при заклинюванні субсегментарної або лобулярної гілки легеневої артерії кінцевою частиною серцевого катетера або при блокуванні балоном катетера магістральної гілки легеневої артерії.

Ангіопульмонографія проводиться в рентгеноопераційних, що забезпечують телевізійний рентгенологічний і фізіологічний контроль, оснащених автоматичними ін'єкторами для швидкого, дистанційного і синхронного з рентгенографією введення контрастної речовини (уротраст, верографін і ін.) в судини і серце. Серцевий катетер вводить в судини, як правило, через шкірно-черезстегновим способом.

Бронхіальну артеріографію (мал. 68) доцільно виконувати в поєднанні з катетеризацією легеневої артерії і вивченням показників тиску, оксиметрії в місцях вище і нижче виявлених анастомозів двох систем кровообігу легень.

При контрастному дослідженні судин середостіння можна встановити ознаки ураження розташованих тут лімфатичних вузлів при раку легені.

Контрастне дослідження судин середостіння включає в себе флебографію і аортографію. Флебографія виконується з урахуванням характеру патологічного процесу, що виявляється за допомогою рентгенографії, томографії, бронхографії. Якщо є підозра на ймовірне ураження лімфатичних вузлів переднього середостіння - виконують верхню каваграфію і контрастне дос-



Мал. 68. Бронхіальна артеріограма у хворого з бронхоектатичною хворобою (гіперваскуляризація легеневої тканини зі значним звиванням ходу артерій, аневризматичне розширення сегментарних гілок бронхіальних артерій (стрілка)).

лідження внутрішніх грудних вен, а при підозрі на ураження лімфатичних вузлів заднього середостіння - *азіографію*.

При аналізі ангіопульмонограм звертають увагу на пофазове просування контрастної речовини по різних регіонах легені: легеневої артерії, капілярного русла, венозної системи малого кола кровообігу.

За комбінацією ангіографічних ознак можна охарактеризувати вид і поширення патологічного процесу (при двохпроекційній серіографії - посегментарно) в легені, при цьому звертається увага на наявність деформації судин, зміщення, контури, розрідженість судинного малюнка (рарефікація), ступінь розвитку судин окремих сегментів, часток, легені, характер розташування камер серця, ротацію серця і ін.

Комплексна оцінка ряду показників (тиск в правих камерах серця і системі легеневої артерії, насичення киснем артеріальної і змішаної венозної крові, а також в різних регіонах малого кола і ін.) дозволяє визначити резервні можливості малого кола кровообігу і раціонально планувати лікування пульмонологічних хворих. У поєднанні з кількісною оцінкою регіонарного легеневого кровотоку, визначення легеневих обсягів крові значно розширює і поглиблює уявлення про резервні можливості організму.

Діагностичні оперативні втручання

Трансторакальна голкова біопсія плеври. Показанням до виконання пункційної біопсії плеври найчастіше є припущення про туберкульозне або бластоматозне її ураження.

У точці, наміченій згідно рентгенограм і томограм, проводиться пошарове місцеве знеболювання грудної стінки, після чого за допомогою спеціально запропонованої для цієї мети голки Ебрамса (М. Abrams), що має зовнішній діаметр 4 мм, обертальним рухом висікають циліндр м'яких тканин грудної стінки з парієтальною плеврою. Отриманий матеріал направляється для гістологічного вивчення.

Принциповим недоліком цього методу є те, що виконується він, по суті, наосліп. Тому, при властивому плевральним листкам вогнищевому характеру ураження, при визначенні етіологічного діагнозу враховувати слід лише позитивний результат дослідження.

Трансторакальна пункційна біопсія легені. Показанням до пункційної біопсії є формування в периферичних відділах легені так званих «шаровидних утворень», морфологічна структура яких неясна, а торакотомія пов'язана з підвищеним ризиком.

Біопсія виконується в рентгенівському кабінеті під контролем екрану електронно-оптичного перетворювача. Визначається найкоротша відстань від поверхні шкіри до утворення в легені, і в призначеній точці виконується пошарова анестезія тканин грудної стінки. Для пункції використовується голка Сільвермена або різні її модифікації. Для цієї мети також застосовується голка-троакар з кінцем, заточеним у вигляді фрези. Під контролем рентгенівського екрану голка з троакаром вводиться в утворення в легені. Переконавшись в правильному розташуванні кінця голки, троакар витягують, а голку повільно просувають вперед, обертаючи за годинниковою стрілкою. Ріжучий фрезований кінець висікає ділянку утворення. Потім за допомогою шприца створюється невеликий вакуум, що утримує в просвіті голки біопсійний матеріал, і голка витягується. Отриманий матеріал підлягає морфологічному вивченню.

З найбільш частих **ускладнень трансторакальної** біопсії легені слід зазначити: *пневмоторакс, невелике кровохаркання*; при інфікованому досліджуваному утворенні (формуванні в ньому абсцесу) можливе перенесення інфекції по ходу голки з розвитком *флегмони грудної стінки*. Виникнення *імплантаційних метастазів* при пункції злоякісної пухлини відноситься до числа дуже рідкісних ускладнень.

Торакоскопія. Цей діагностичний прийом має значення при обстеженні хворих на туберкульоз легень, спонтанний пневмоторакс. Крім того, за допомогою торакоскопії можливі уточнення локалізації і характеру бронхоплевральних норниць при хронічній емпіємі плеври, а також огляд парієтальної і вісцеральної плеври при підозрі на ураження їх пухлиною з спрямованим взяттям матеріалу для морфологічного вивчення.

Дослідження виконується в перев'язочній або операційній. Перед торакоскопією на стороні ураження накладається пневмоторакс. Хворий вкладається на здоровий бік із заведеною за

голову рукою. Найбільш зручним місцем для введення приладу є область перетину третього-п'ятого міжребер'я із середньою пахвовою лінією, але в залежності від цілей дослідження і характеру рентгенологічних змін воно може бути відповідно змінено. При сформованій плеврошкірній нориці ендоскоп вводиться в плевральну порожнину по цьому каналу. Шкіра після знеболювання проколюється гострим скальпелем, а через інші шари грудної стінки проходять в плевральну порожнину за допомогою троакара з мандреном з комплекту торакоскопа. Після вилучення мандрену через троакар проводиться торакоскопія. Обертаючи торакокоп навколо осі і змінюючи кут його нахилу, проводять огляд легені, вісцеральної і парієтальної плеври. За допомогою біопсійних щипчиків спрямовано, під контролем зору, береться матеріал для морфологічного вивчення.

В якості торакоскопу може бути використаний фібробронхоскоп, невеликий зовнішній діаметр якого, системи надійного та інтенсивного освітлення і управління, а також пристрої для виконання біопсії розширюють можливості методу.

Після закінчення дослідження ендоскоп і троакар витягуються, на грудну стінку накладаються шви. Видаляється повітря з плевальної порожнини. У числі можливих *ускладнень* торакоскопії іноді відзначають *формування реактивного випоту*, лікування якого здійснюється пункціями.

Абсцесоскопія. Волоконно-оптичний ендоскоп може бути використаний для оцінки стану порожнини абсцесу легені, огляду дренажного бронха, динамічного контролю за процесами очищення і загоєння гнійної порожнини.

Для виконання дослідження ендоскоп в порожнину абсцесу вводиться через сформований норицевий хід або шляхом торакоцентезу. Перед проведенням троакара слід переконатися в тому, що легеня в зоні розташування абсцесу спаяна з парієтальною плеврою. Після цього виконується пункція порожнини абсцесу. По ходу голки через стінку грудної порожнини проводиться троакар з мандреном. Після вилучення мандрену за допомогою гумового катетера і електровідсмоктувача видаляється гнійний вміст, промивають порожнину. Через троакар проводиться ендоскоп. Порожнину оглядають, беруть матеріал для морфологічного і мікробіологічного досліджень.

Біопсія надключичних лімфатичних вузлів. Показанням до виконання цього діагностичного прийому найчастіше є оцінка поширення пухлини легені або інших органів грудної порожнини. Певне значення біопсія надключичних лімфатичних вузлів має для диференціальної діагностики із захворюваннями, при яких є зовні подібні зміни в лімфатичному апараті (лімфогранулематоз, туберкульоз).

Для з'ясування стану нижніх шийних лімфатичних вузлів застосовують *прескалену біопсію*. При цьому під місцевим знеболенням або під наркозом видаляється клітковина з розташованими в ній лімфатичними вузлами другого клітковинного простору ший. Ця анатомічна область обмежена внутрішньою яремною і підключичною венами у місці їх злиття в плечоголовний венозний стовбур і нижнім черевцем лопатково-під'язикового м'язу. Розташовані тут лімфатичні вузли (нижні глибокі яремні) висікають і піддають гістологічному дослідженню.

Можливим варіантом морфологічної оцінки стану надключичних лімфатичних вузлів є *пункційна біопсія*. Цей менш травматичний прийом використовується головним чином для дослідження змінених лімфатичних вузлів - збільшених, чітко пальпованих.

Медіастиноскопія. Виконання медіастиноскопії призначене для вирішення питання про стан лімфатичних вузлів середостіння (паратрахеальних, трахеобронхіальних, претрахеальних, біфуркаційних) шляхом їх візуального дослідження, інструментальної пальпації і взяття *пункційної або прямої біопсії*. Таким чином, основним завданням медіастиноскопії є оцінка характеру і ступеня поширення бластоматозного процесу.

Техніка. Дослідження виконується під наркозом. У положенні хворого на спині, з валиком, підкладеним під лопатки, і відведеною назад головою над яремною вирізкою груднини проводиться поперечний розріз шкіри, розсікаються фасціальні утворення. Тупо, за допомогою пальця та інструментів, розшаровують клітковину за грудиною і в передньому середостінні формується канал для введення ендоскопу (медіастиноскопу). Оглядають анатомічні утворення переднього середостіння, розташовані тут групи регіонарних лімфатичних вузлів. За допомогою голки, біопсійних щипчиків або затискачів змінені або підозрілі щодо ураження патологічним процесом тканини і

лімфатичні вузли беруть для морфологічного вивчення. Дослідження завершують гемостазом, накладенням швів на рану.

Медіастиноскопія може супроводжуватися низкою *ускладнень*, таких як *важкі кровотечі, парез зворотного нерва, пошкодження стравоходу*. Були випадки розвитку *медіастиніту, пневмотораксу*.

Однак необхідно мати на увазі, що медіастиноскопія не може дати повного уявлення про стан середостіння на всій довжині. Ускладнене дослідження задніх його відділів, лімфатичних вузлів області «аортального вікна»; не завжди можливо визначити відношення первинної пухлини до судин кореня легені, перикарду.

Парастернальна (передня) медіастиномія. Певна незадоволеність можливостями і результатами дослідження середостіння за допомогою медіастиноскопії є підставою для розробки і пропозиції діагностичної парастернальної (передньої) медіастиномії.

Парастернальна медіастиномія забезпечує кращий доступ до лімфатичних вузлів середостіння, дає можливість дослідження клітковинного простору попереду від верхньої порожнистої вени і дуги аорти, «аортального вікна» і кореня легені, більш вільного візуального контролю, широкого пальпаторного дослідження середостіння і взяття для вивчення кількох лімфатичних вузлів з різних ділянок регіонарних колекторів.

Дослідження виконується в операційній. У більшості спостережень, коли при медіастиномії приймається рішення про радикальну операцію, відразу ж після її завершення приступають до торакотомії.

Техніка. Під наркозом, в положенні хворого на спині, з валиком під плечима і головою, праворуч або ліворуч від краю грудини, паралельно і відступивши від нього назовні на 1 см, виконується вертикальний розріз шкіри між I-III ребрами. Пошарово досягають хряща II ребра, який піднадхрящно підлягає резекції довжиною 2,5-3 см. При необхідності поглибленого дослідження нижнього краю кореня легені і навколостравохідних груп лімфатичних вузлів додатково підлягає резекції також хрящ III ребра. Виділяються і перев'язуються внутрішні грудні артерії та вени. Тупо відшаровують назовні медіастинальну плевру. З утвореного доступу проводиться обстеження середостіння і розташованих в ньому органів (верхня порожниста вена, аорта, регіонарні лімфатичні вузли, елементи легені). При необхідності клітковина і окремі лімфатичні вузли беруться для гістологічного дослідження. Дослідження завершується гемостазом, а при порушенні цілості медіастинальної плеври і розвитку пневмотораксу - дренажуванням плевральної порожнини. Після медіастиномії проводиться контрольне рентгенологічне дослідження.

Неінвазивні методи діагностики хірургічних захворювань серця

Кардіомаркери. Історично для діагностики ГКС використовувалося (і продовжує використовуватися) визначення активності одного з ферментів, що синтезується в нашому організмі - *креатинфосфокінази (КФК)*. Точніше, одну з її складових - *МВ-фракцію креатинфосфокінази (КФК-МВ)*. Підвищення активності КФК-МВ найбільш специфічне для інфаркту міокарда (ІМ). При ІМ підвищення активності КФК-МВ починається вже через 4-8 годин після гострого нападу і досягає максимуму через 12-24 години; на третю добу активність цієї фракції повертається до норми. При розширенні зони ішемії міокарда, активність КФК-МВ залишається високою набагато довше, що дозволяє діагностувати ІМ в більш віддалені терміни нагляду.

Однак підвищення КФК-МВ фракції спостерігається також і при нехірургічних діагностичних маніпуляціях на серці. Радіотерапія грудної клітки також може викликати незначне підвищення рівня ферменту. А ось аритмія, тахікардія і серцева недостатність практично не впливають на рівень КФК-МВ.

Неоцінним внеском у вирішення всіх вищезазначених питань стало введення в клінічну практику визначення в сироватці (плазмі) крові *міокардіальних маркерів - тропонінів I і T* - абсолютно специфічних і високочутливих для ситуації гострого коронарного синдрому (ГКС). В даний час провідні кардіологічні співдружності Європи і США прийняли рекомендації, в яких визначення концентрації тропоніну T (у сироватці, плазмі) крові розглядається як дуже важливий діагностичний критерій ІМ.

Іншим надійним кардіомаркером став за останні роки *мозковий натрійуретичний пептид (NTproBNP)*. Надійно і доказово обґрунтовано, що виявлення його підвищених концентрацій свідчить про наявність у пацієнта серцевої недостатності (СН). Тому в діагностиці СН у

всьому світі визначення рівня цього пептиду вже стало стандартом. Не можна не відзначити, що в ряді великих міжнародних досліджень було показано, що застосування в клінічній практиці тестів "NT-proBNP" і "BNP" дозволяє зменшити вартість обстеження хворих та досить точно передбачити наявність або відсутність СН, навіть до проведення ехокардіографії. Ще важливий факт: в даний час тест знайшов широке застосування не тільки при кардіоваскулярній патології, але і при деяких клінічних станах, які супроводжуються зниженням скорочувальної здатності серцевого м'язу.

Електрокардіографія використовується для:

- а) діагностики гіпертрофії міокарда;
- б) діагностики порушень ритму серця;
- в) діагностики порушень коронарного кровообігу;
- д) проведення ЕКГ-проб навантажень.

У практичній діяльності обов'язковим є використання 12 відведень - 3 стандартних, 3 посилені однополюсних і 6 грудних. Для уточнення локалізації вогнищевих змін, встановлення розмірів постінфарктної і некротичної зони, вивчення їх динаміки, використовується прекардіальна картографія (встановлюється 35 електродів в 5 горизонтальних рядах). Крім того, ЕКГ може бути зареєстровано за допомогою стравохідних відведень.

Для пацієнтів, яким протипоказані проби навантажень (фізичне навантаження, фармакологічні проби, тест навантаження, з черезстравохідною електростимуляцією) проводиться *добовий (холтеровський) моніторинг ЕКГ*.

Фонокардіографія - метод графічної реєстрації тонів і шумів серця. Найбільш часто застосовується в діагностиці вроджених і набутих вад серця. Нормальна ФКГ складається з I і II тонів, між якими знаходиться пряма лінія, яка відповідає систолічній та діастолічній паузам. Під час діастолічної паузи часом реєструються III і IV тони.

Ехокардіографія - метод, який базується на реєстрації відображених від рухомих структур серця ультразвукових сигналів. Використовується з метою:

- а) діагностики порушень морфології і механічної діяльності серця;
- б) моніторингу діяльності серця;
- в) контролю мініінвазивних внутрішньосерцевих оперативних втручань (абляції аритмогенного вогнища).

Ехокардіографія дозволяє:

- 1) ідентифікувати клапани серця, їх взаємне положення;
- 2) розпізнати міжпередсердну і міжшлуночкову перегородки, простежити їх безперервність, оцінити тип руху;
- 3) оцінити анатомічне взаєморозташування клапанів серця і міжшлуночкової перегородки;
- 4) оцінити рух стулок клапанів;
- 5) провести вимірювання і визначити зміни товщини стінок і розмірів камер серця для визначення наявності та вираженості дилатації порожнин серця і гіпертрофії міокарда лівого і правого шлуночків;
- 6) проводити доплерехокардіографію, поєднуючи її з двомірною ехокардіографією, для виявлення проявів клапанної регургітації, звужень, на шляху кровотоку і внутрішньосерцевих шунтів.

Для заміни ЕКГ-проб з навантаженнями застосовується *стрес-ехоКГ*, найчастіше з фізичним навантаженням. Також застосовується *контрастна ехоКГ* (контраст вводиться внутрішньовенно). Крім *трансторакальної ехоКГ*, застосовується *черезстравохідна ехоКГ* (включаючи тривимірну) і *внутрішньосерцева ехоКГ*.

Рентгенологічні методи дослідження серця дозволяють оцінити тінь серця, виявити його збільшення або збільшення окремих камер серця, оцінити мале коло кровообігу. З появою ехоКГ значення рентгенологічного дослідження зменшилося.

Рентгенконтрастна вентрикулографія дозволяє оцінити обсяг шлуночків, фракцію викиду, систолічну та діастолічну функції.

Комп'ютерна томографія - метод, в основі якого лежить використання рентгенівського випромінювання для візуалізації камер серця, перикарда, наявності тромбів в порожнині серця, пухлин. Останнім часом звичайна КТ повністю замінилася **спіральною КТ** або **ЯМРТ**.

Електронно-променева комп'ютерна томографія - принципово нова технологія КТ-сканування, яка дозволила значно скоротити час дослідження в порівнянні зі звичайною КТ. В основному вона застосовується для діагностики проксимальних оклюзій коронарних артерій, аномалій відходження коронарних судин, а також їх аневризм. Недоліком є складність візуалізації дистальних стенозів коронарних артерій.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) для діагностики атеросклеротичного ураження судин почала використовуватися з 90-х років минулого століття. На початку розвитку методу пряма візуалізація коронарних артерій була неможлива, зважаючи на низьку роздільну здатність і високий відсоток артефактів руху. Тому атеросклеротичне ураження артерій оцінювалося за допомогою підрахунку вмісту внутрішньосудинного кальцію.

Кількісна оцінка коронарного кальцинозу заснована на коефіцієнті рентгенівського поглинання та площі кальцинатів. Кальцієвий індекс (КІ) за методом Агатстона визначається як утворення площі кальцинованого ураження на фактор щільності. Було відзначено, що КІ відображає прогноз ураження серцево-судинної системи і безпосередньо корелює з частотою розвитку атеросклерозу: чим вище показник, тим більше ризик атеросклеротичного ураження. Наприклад, при низькому КІ від 10 одиниць і нижче - вірогідність атеросклерозу вінцевих артерій становить не більше 5-10%. При помірному КІ від 11 до 100 одиниць можливість наявності 50 % звуження - не більше 20%, при КІ 101-400 одиниць - 75 %, тобто помірно високий ризик атеросклерозу. А при високому КІ, більше 400 одиниць - ймовірність атеросклеротичного ураження коронарних артерій близько 90 %. КІ є предиктором розвитку майбутніх серцево-судинних катастроф; частота випадків достовірно зростає зі збільшенням показника.

Зі створенням в 1999 році 4-х, а потім 8-ми спіральних комп'ютерних томографів в 2001 році з'явилася можливість діагностики не тільки статичних об'єктів з оцінкою непрямих ознак атеросклеротичного ураження, а й безпосередньої візуалізації стану коронарного русла. Однак тільки на порозі 2005 року в арсеналі лікаря з'явилися неінвазивні 64-МСКТ, що дозволяє ще швидше отримувати зображення з реконструкцією об'ємного зображення менше 0,5×0,5×0,6 мм.

64-МСКТ використовується в діагностиці серцево-судинної системи при:

- 1) ішемічній хворобі серця (ІХС);
- 2) захворюваннях аорти (коарктації, аневризми, дисекції і т. д.);
- 3) ураженні периферичних артерій (облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, атеросклероз сонних артерій і т. д.);
- 4) міокардиті;
- 5) перикардиті;
- 6) інфекційному ендокардиті;
- 7) тромбоемболії легеневої артерії;
- 8) вродженій аномалії розвитку серцево-судинної системи;
- 9) набутих вадах серця (наприклад, кальциноз аортального клапана з розвитком стенозу або недостатності і т. д.);
- 10) аритміях.

Коронарні артерії серця. Висока здатність 64-МСКТ дозволяє:

- а) достовірно візуалізувати коронарні артерії, з уточненням локалізації атеросклеротичного ураження, виявляти аномалії розвитку вінцевих судин серця;
- б) визначати можливість аорто-коронарних шунтів і внутрішньосудинних ендопротезів (стентів);
- в) проводити підрахунок кальцієвого індексу з метою уточнення прогнозу захворювання;
- г) відзначати порушення перфузії і життєздатності міокарда у хворих в ранні та пізні терміни інфаркту міокарда;
- д) оцінювати скорочувальну здатність серця;

є) вивчати стан перикарду, клапанів серця.

Візуалізація атеросклеротичного ураження коронарних артерій за допомогою МСКТ є альтернативою інвазивній кардіографії і використовується як при доведеній ІХС, при підозрі на ІХС, так і у безсимптомних хворих з метою діагностики, виявлення груп ризику і визначення їх подальшого прогнозу.

Зокрема, **показанням** для проведення дослідження є:

1) атипові болі в грудній клітці;

2) наявність факторів ризику:

- артеріальна гіпертензія;

- гіперліпідемія;

- ожиріння;

- цукровий діабет;

- куріння;

- високий КІ;

- обтяжений сімейний анамнез коронарної хвороби серця, раптової смерті, ураження периферичних артерій;

3) гострі коронарні синдроми, інфаркти міокарда без підйому ST для оцінки ураження вінцевих артерій серця.

64-МСКТ дозволяє діагностувати можливі ускладнення при інфаркті міокарда, наприклад, розрив міжшлуночкової перегородки, а також розвиток аневризми лівого шлуночка.

64-МСКТ ангіографія заснована на техніці сканування протягом артеріальної фази під час швидкого пасажу контрастної речовини.

Техніка. Спеціальної підготовки пацієнта до дослідження не потрібно. Виконується МСКТ в амбулаторному порядку. Хворий знаходиться в положенні лежачи на спині. Після попереднього сканування, необхідного для точного визначення розташування органів в обстежуваній області, внутрішньовенно болусом вводять контрастну йодовмісну речовину, потім з невеликою затримкою починається сканування під контролем ЕКГ протягом трохи більше 10 секунд, в подальшому отримані дані обробляє комп'ютер. Повний час дослідження пацієнта займає близько 15-20 хвилин. Остаточні дані в подальшому доступні для аналізу та побудови чотиривимірних зображень.

Розвитку методу сприяли: висока діагностична цінність, відносна простота виконання, швидкість отримання інформації, зручність для пацієнта (відсутність необхідності в премедикації, в попередній задачі аналізів і т. д.), а також те, що МСКТ є першою неінвазивною технікою візуалізації коронарних артерій, яка не вимагає госпіталізації, без ризику інтра- і післяопераційних ускладнень. Останні результати підтвердили ідентичність отриманих результатів МСКТ і коронароангіографії в діагностиці атеросклерозу вінцевих артерій.

Таким чином, сучасна 64-МСКТ не поступається інвазивним методам КАГ і ААГ, які є «золотим стандартом» у діагностиці захворювань периферичних і коронарних артерій, маючи перед селективною КАГ ряд переваг:

- у відносній простоті виконання діагностичної процедури;

- у відсутності можливих інтра і післяопераційних ускладнень;

- у швидкості проведення дослідження та отримання інформації;

- у відсутності необхідності госпіталізації та проведенні премедикації.

Крім вище представлених переваг перед КАГ, МСКТ дає додаткову характеристику атеросклеротичної бляшки (виявлення «м'яких» бляшок, ступеня кальцинозу і т.д.), визначає функцію систоли серця (за показниками об'ємів діастолі і систолі лівого і правого шлуночка, проводиться точний підрахунок фракції викиду), виявляє зони дискінезії міокарда лівого шлуночка (при побудові чотиривимірного об'ємного зображення) з додатковою оцінкою анатомії серця і судин. І, що важливо для прогнозу, за МСКТ зберігається можливість визначати перфузійну здатність і оцінювати життєздатність міокарда, що особливо важливо для пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда та хворих із серцевою недостатністю.

Магнітно-резонансна томографія вважається «золотим стандартом» у діагностиці глобальної і регіональної функції лівого шлуночка. *MPT-коронароангіографія* має ряд обмежень - вона діагностує тільки гемодинамічно значущі стенози коронарних артерій (більше 50%) і обмежується візуалізацією тільки проксимальних і середніх відділів коронарних артерій. Но-

вий напрямок МРТ - *катетер-асоційована МРТ-візуалізація*. Вона поєднує катетерну ангіографію та ЯМРТ. Вона дозволяє оцінити стінку судини в цілому, візуалізувати нестабільну атеросклеротичну бляшку, визначити швидкість течії крові, оцінити функціональний стан навколишніх тканин.

Оптична когерентна томографія (ОКТ) - новітній золотий стандарт інтраопераційної діагностики (в т.ч. на молекулярному рівні) і зорового контролю балонної ангіопластики, стентування, атеректомії. Призначений для візуалізації судин за допомогою світлового випромінювання, що направляєється через внутрішньосудинний катетер-датчик. З 2013 року використовується в ДУ «ІЗНХ ім. В.Т.Зайцева НАМНУ».

Радіонуклідні методи базуються на введенні у вену альбуміну або еритроцитів з радіоактивною міткою (^{201}Tl або $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -технецій). Дані методи дозволяють уточнювати скоротливу функцію і кровопостачання міокарда, виявляти ішемію і вогнища некрозу міокарда, рубцеві поля.

Інвазивні методи діагностики захворювань серцево-судинної системи

Катетеризація серця і магістральних судин - метод дозволяє визначити основні показники гемодинаміки: тиск і насичення крові киснем в різних відділах серця і судин, ударний об'єм і серцевий викид, судинний опір в малому і великому колах кровообігу, локалізацію, величину і напрямок патологічного потоку крові, наявність і ступінь клапанної регургітації, величину клапанних отворів, тиску в порожнинах серця і судинах.

Коронарна ангіографія - методика, яка дозволяє встановити наявність, вираження, локалізацію і поширення коронарного стенозу, а також виявити його причину (атеросклероз, тромб, спазм). Вважається «золотим стандартом» в діагностиці коронарного атеросклерозу. Належить до *селективної ангіографії*, проводиться за допомогою спеціальних катетерів, як правило, ретроградним доступом через стегову артерію.

Показання:

а) важка стабільна стенокардія (клас 3 за класифікацією Канадського серцево-судинного товариства);

б) стабільна стенокардія (клас 1 або 2), якщо хворий переніс інфаркт міокарда або спостерігаються ішемічні епізоди при невеликому фізичному навантаженні;

в) при стабільній стенокардії у пацієнтів з блокадою ніжок пучка Гіса, якщо виявлені зони ішемії при сцинтиграфії;

г) в пацієнтів, у яких є показання до операцій на коронарних судинах;

д) при важких шлуночкових аритміях;

є) при рецидивах помірної або важкої стенокардії у хворих, яким раніше проведена реваскуляризація міокарда (катетерна ангіопластика або аорто-коронарне шунтування).

Дані коронарографії дозволяють визначити обсяг і тактику оперативного втручання. Таким чином, без коронарографії неможливо провести будь-яке оперативне втручання, будь то коронарна ангіопластика зі стентуванням або аорто-коронарне шунтування.

Коронарографія - інвазивна процедура, пов'язана з певним ризиком! При проведенні коронарографії можливі *ускладнення*, але ризик розвитку цих ускладнень дуже невеликий - це частки відсотка. Однак зрідка все-таки розвиваються *кровотечі* в місці пункції, *алергічна реакція на контраст*, *порушення ритму серця*, *інфаркт міокарда*. Перш ніж виконати коронарографію, пацієнту необхідно пройти деякі обстеження: загальний аналіз крові, група крові, Rh-фактор, проби на віруси гепатиту В і С, ВІЛ, RW, ЕКГ в 12 відведеннях, ЕхоКГ, а також придбати еластичний бинт.

Техніка. Під місцевою анестезією (під час всієї процедури пацієнт знаходиться в свідомості) виконується пункція артерії (стегова, пахвова, променева). В артерію вводиться невелика порожниста трубочка (інтродьюсер) діаметром менше 2 мм. Через трубочку проводиться катетер до коронарних артерій серця. По катетеру подається контрастна речовина і під рентгенівським контролем спеціального апарату-ангіографа виконується запис дослідження. Після виконання коронарографії пацієнту здійснюється гемостаз-зупинка кровотечі в місці пункції, для цього і використовується еластичний бинт. В даний час процедура триває від 10 до 20 хвилин. При необхідності можливе одночасне проведення балонної дилатації і / або встановлення судинних ендопротезів - стентів, «не знімаючи з столу пацієнта». Після проведення дослідження фахівець демонструє пацієнтові запис його коронарографії, пояснює ступінь ураження коронарних судин і рекомендує подальшу тактику лікування.

Література: 1. Торакальная хирургия: Руководство для врачей. / [Бисенков Л.Н., Бебия Н.В., Гришаков С.В. и др.]; под ред. проф. Бисенкова Л.Н. – СПб.: «ЭЛБИ - СПб», 2004. – 928 с. 2. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. – Т. 1. – М.: ОАО Издательство «Медицина», 2004. – 808 с. 3. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. – Т. 2. – М.: ОАО Издательство «Медицина», 2004. – 888 с.

III.2. Гостра гнійна хірургічна патологія легень та плеври

Гострі легеневі нагноєння частіше виникають в зрілому віці, переважно в чоловіків, які хворіють в 3-4 рази частіше, ніж жінки, що пояснюється зловживанням алкоголем, палінням, більшою схильністю до переохолоджень, а також професійними шкідливими умовами праці.

В 60 % вражається права легень, в 34 % - ліва і в 6 % ураження виявляється двостороннім. Більша частота ураження правої легені обумовлена особливостями її будови: широкий правий головний бронх є як би продовженням трахеї, що сприяє попаданню в праву легень інфікованого матеріалу.

У клініці прийнята і використовується **класифікація гнійних захворювань легень (Шалімов О.О.)**.

1. Гострі гнійні захворювання легень:

- 1) гостра абсцедуюча пневмонія;
- 2) гострі одиночні гнійники;
- 3) гострі множинні гнійники;
- 4) гострі гангренозні гнійники;
- 5) розповсюджена гангрена.

2. Хронічні гнійні захворювання легень:

- 1) хронічна пневмонія;
- 2) хронічні одиничні гнійники;
- 3) хронічні множинні гнійники;
- 4) гнійно-запальні бронхоектази;
- 5) гнійно-запальні кісти легень;
- 6) гнійно-запальні паразитарні кісти легень (ехінокок);
- 7) пневмосклероз;
- 8) гнійно-запальний полікістоз легень;
- 9) мікотичні гнійно-запальні процеси (актиномікоз, аспергільоз).

Гнійно-запальні бронхоектази *за етіологією:*

- набуті;
- вроджені;
- циліндричні;
- мішечкуваті;
- змішані;

Гострий абсцес легень

Гострий абсцес (простий, гангренозний) легень відноситься до групи гнійно-деструктивних уражень цього органу і спочатку проявляється гнійним розплавленням, виникненням некрозу легеневої паренхіми. Надалі, в залежності від резистентності організму хворого, виду мікробної флори і співвідношення альтеративно-проліферативних процесів, відбувається або секвестрація і обмеження некротичних ділянок, або прогресуюче гнійно-гнильне розплавлення навколишніх тканин і розвивається та або інша форма гострого нагноєння легень.

Патологічний процес у легенях при цьому характеризується динамізмом і одна форма перебігу захворювання може переходити в іншу.

Гострий (простий) абсцес легень (ГАЛ) - це гнійне розплавлення некротичних ділянок легеневої тканини, найчастіше в межах одного сегмента з формуванням однієї або декількох порожнин, заповнених гноем і оточених перифокальною запальною інфільтрацією легеневої тканини. Гнійна порожнина в легені при цьому найчастіше відмежована від неуражених ділянок піогенною капсулою.

Гангренозний абсцес - гнійно-гнильний розпад ділянки некрозу легеневої тканини (долі, сегмента), що характеризується схильністю до секвестрації і обмеження від неуражених ділянок. Гангренозний абсцес ще називають відмежованою гангrenoю.

Абсцеси можуть локалізуватися в різних областях легень, але найбільш часто - у верхній частці правої легені. Більш часто абсцеси розташовуються «центрально» (ближче до бронхів), більш рідко зустрічаються «периферичні» абсцеси, які розташовуються ближче до плевральної порожнини.

При ГАЛ початок захворювання може бути гострим як на тлі благополуччя, так і на тлі поліпшення стану (після перенесених ГРВЗ, пневмонії), з'являється висока температура, озноб..

Клінічні прояви. Клінічна картина гострих абсцесів легені визначається багатьма факторами, основними з яких є характер і вірулентність інфекції, стан захисних сил організму, а також фаза або період розвитку процесу.

Перший період - формування гострого абсцесу характеризується гнійною інфільтрацією і розплавленням легеневої тканини, утворенням щільної сполучно-тканинної капсули, що чітко відмежовує утворення округлої форми, яке протягом 4-10 діб перетворюється в порожнину, що містить рідкий гній з невеликою кількістю газу над ним. У цій фазі клініка абсцесу подібна з важко протікаючою пневмонією. *Скарги* на болі в грудях на стороні ураження, високу температуру часто гектичного характеру, кашель, задишку. *Об'єктивно.* Стан хворого важкий, в осіб літнього і похилого віку може бути сплутана свідомість за рахунок високої температури та інтоксикації.

Локальний статус. Відставання грудної клітки в диханні на стороні ураження, тахіпное, притуплення перкуторного звуку над місцем формування абсцесу, тут же при аускультативній - ослаблення дихання.

Описані клінічні ознаки нарастають протягом 4-10 діб, після чого гнійник самовільно розкривається в найближчий бронх, що проявляється виділенням великої кількості гнійного мокротиння (до 200-500 мл) під час нападу кашлю (зазвичай ранком після сну) і починається *другий період перебігу абсцесу - дренажування в бронх.* У клініці – поліпшення: зниження температури, зменшення болю, кашель із виділенням гнійного мокротиння. Мокротиння часто з неприємним запахом, з домішкою крові, містить велику кількість бактерій, при відстоюванні ділиться на три шари: нижній шар складається із гною й тканин, що розпалися (детриту), середній шар - з жовтуватої прозорої рідини, верхній - пінистий. *Перкуторно* після прориву абсцесу в бронх зменшується область вкорочення перкуторного звуку, з'являється тимпанічний відтінок перкуторного звуку, *аускультативно* - поява «амфоричного» дихання. Частота дихальних рухів залежить від об'єму ураження легеневої тканини - різного ступеня виразності тахіпное.

При розкритті «периферичного» гострого абсцесу в плевральну порожнину виникає **невідкладний стан** у хворого в зв'язку з розвитком **ускладнення – гострого піопневмотораксу**, що вимагає невідкладної допомоги (плевральної пункції і дренажування плевральної порожнини).

Третій період може протікати по-різному, в залежності від ступеня спорожнення порожнини абсцесу, стану захисних сил організму та ефективності лікування. При сприятливих умовах (хороше дренажування порожнини, високий ступінь імунного захисту, повноцінне лікування) даний період закінчується *одужанням* за рахунок поступового спадання порожнини і її рубцювання. При несприятливих умовах (недостатнє дренажування порожнини, низький ступінь захисних сил організму, неповноцінне лікування) перебіг третього періоду затягується, триває кашель із виділенням гнійного мокротиння, температура не нормалізується, зберігаються ознаки інтоксикації й найчастіше результатом буває *перехід процесу в хронічну стадію – формування хронічного абсцесу легені.*

Провідні клінічні синдроми – біль у грудях і задишка.

Відповідно до стандартних схем **план лабораторно-інструментального обстеження хворого з гострим абсцесом легені включає:**

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Біохімічний аналіз крові.

4. Коагулограма.
 5. Імунологічні тести.
 6. Бактеріологічне дослідження мокротиння, вмісту порожнини абсцесу.
 7. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки в 2-х проекціях, томографія, за показниками - бронхографія.
 8. Спірографія.
 9. Фібробронхоскопія діагностична і санаційна.
- Характерні патологічні зміни.*



a

б

в

Мал. 69. Рентгенографія правої легені:
a – абсцес нижньої долі; *б, в* – мікротрахеостомічна катетеризація абсцесу для санації його порожнини

1. *Клінічний аналіз крові:* помірна анемія, високий лейкоцитоз із зрушенням формули білої крові вліво, прискорена ШОЕ.
2. *Клінічний аналіз сечі:* зміни неспецифічні.
3. *Біохімічний аналіз крові:* зниження рівня загального білка, диспротеїнемія.
4. *Коагулограма:* порушення згортання крові в бік гіперкоагуляції.
5. *Імунологічні тести:* характерне зниження показників клітинного імунітету, зниження А/Г коефіцієнта, підвищення ЦІК.
6. *Бактеріологічне дослідження мокротиння, вмісту порожнини абсцесу:* дозволяє встановити збудників гнійно-деструктивного процесу і визначити чутливість останніх до антибактеріальних препаратів.

7. *Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки* у двох проекціях. У фазі гнійно-некротичного розплавлення легені (фаза гострої інфільтрації) на рентгенограмі визначається інфільтрація легеневої тканини у вигляді фокусної (округлої) тіні. У фазі дронування абсцесу через бронх на рентгенограмі (мал. 69) чітко визначаються одна або кілька порожнин деструкції, найчастіше з горизонтальним рівнем рідини і перифокальною запальною інфільтрацією легеневої тканини навколо порожнини. Виявити порожнини розпаду в легенях допомагають суперекспоновані знімки або томограми. За допомогою томографії діагностуються легеневі секвестри.



Мал. 70. Гострий піопневмоторакс зліва

При дронуванні периферичного абсцесу в плевральну порожнину і розвитку *гострого піопневмотораксу* на рентгенограмі (мал. 70) у плевральній порожнині в нижніх відділах визначається затемнення за рахунок рідкого гною і над ним - просвітління за рахунок повітря, різного ступеня здавлення легені.

8. *Спірографія* - зменшення ЖЄЛ і ХВЛ на 25-30 % від належних величин, зниження КІО₂ нижче 25 при зниженні насичення артеріальної крові киснем менше 90 %.

9. *Фібробронхоскопія*: у фазі дренивання абсцесу через бронх визначають явища гнійного трахеобронхіту. Можна визначити локалізацію абсцесу по гирлу дренирующего бронха.

Диференціальний діагноз при гострих абсцесах треба проводити з кавернозним туберкульозом, актиномікозом, ехінококозом, нагноєнням кісти легені, міждольовим осумкованим плевритом, вогнищевою пневмонією, а також пухлинами і первинними бронхоектазами у фазі абсцедування.

Кавернозний туберкульоз звичайно виключається при вивченні анамнезу, відсутності туберкульозних паличок і характерних для туберкульозу рентгенологічних змін легень за межами каверни з рівнем рідини.

Для **актиномікозу** характерна присутність у мокроті друз, виявити які нелегко, у зв'язку з чим потрібні повторні ретельні дослідження. Характерне залучення в процес сусідніх органів, грудної стінки.

При **нагноєних паразитарних (ехінококах) і вроджених кістах легені** стан хворого не буває таким важким, як при гострому абсцесі, не відзначається попереднього запалення легені; при рентгенологічному дослідженні визначаються рівні, круглі, чіткі тіні з відсутністю перифокального запалення. У мокроті виявляють хітинову оболонку, дочірні міхури, крюки.

Особливо важка діагностика при **міждольових плевритах**, що розкрилися в бронх, і при **осумкованих плевритах**. У таких випадках більшу користь приносить повторна багатоосьова рентгеноскопія, за допомогою якої можна уточнити діагноз.

Також важко відрізнити від **вогнищевої пневмонії** гострий абсцес до спорожнення його частини через бронх. У цих випадках диференціації допомагає динамічне спостереження за хворими, повторні рентгеноскопії, що дозволяють відзначити початок утворення порожнини в центрі інтенсивного затемнення.

Для абсцесів, які розвиваються на тлі **пухлини легені**, характерно, що вони виявляються на тлі ателектазу долі цілої легені, а на рентгенограмах, і особливо томограмах, видно тінь пухлини в області дренирующего дану область бронха.

Абсцеси при **первинних бронхоектазах** є пізньою фазою розвитку бронхоектатичної хвороби і тому їх легко відрізнити за даними анамнезу від гострих абсцесів легені.

Необхідно пам'ятати, що гострий абсцес від **гангрени легені** можна відрізнити за клінічним перебігом, тому що всі ознаки гострого абсцесу виражені значно більше, більше виражена інтоксикація. Рентгенологічне дослідження при гангрени легені виявляє наявність суцільного затемнення частини легені на стороні ураження з поступовим переходом до нормального легеневого малюнка по периферії затемнення.

Лікування хворого з гострим абсцесом легені. Вибір лікувальної тактики. Лікування хворих з гострими абсцесами легень варто проводити тільки в стаціонарі. Тактика лікування залежить від стадії гнійно-деструктивного процесу та ефективності його лікування.

В стадії гострої інфільтрації - консервативна терапія в комбінації з бронхологічними методами.

В стадії дренивання абсцесу через бронх - активне застосування бронхологічних методів санації (у тому числі найбільш ефективної - мікротрахеостомії) на тлі консервативної терапії. У випадку недостатнього дренивання абсцесу через бронх або його повної відсутності (блокований абсцес) застосовуються пункційні і дренивальні хірургічні методи.

Патогенетично обґрунтована **консервативна терапія** спрямована на боротьбу із збудником, що викликав гнійно-деструктивний процес у легені.

1. *Режим* - напівпостільний.

2. *Дієта* з високою енергетичною цінністю і підвищеним вмістом білків у харчовому раціоні. Їжа повинна містити підвищену кількість вітамінів.

3. *Медикаментозна терапія*:

1) антибіотики для емпіричної терапії (до отримання результатів бакпосіву і визначення антибіотикочутливості), найчастіше використовуються синтетичні пеніциліни, макроліди (сумамед), фторхінолони III-IV покоління, цефалоспорини III-IV покоління;

2) неспецифічні протизапальні засоби (НПЗЗ - моваліс, кетопрофен і його похідні орувель, кетонал), які застосовуються у вигляді ін'єкційних і таблетованих форм;

3) імунокорегуюча терапія (левамізол/декарис по 0,15 на добу 3 дні з перервами по 14 днів, протягом 4-6 місяців);

4) прямі антикоагулянти (гепарин, фраксипарин, фраксипарин);

5) препарати, що поліпшують ескалаторну функцію легень (лазолван, флуімуцил, АЦЦ);

6) дезінтоксикаційна терапія (нео-гемодез, сорбілакт, реосорбілакт, реамберін);

7) інфузійна терапія (плазма для підняття захисних сил організму, розчини амінокислот для корекції білкового обміну, розчини Рінгера, офіційні сольові розчини для корекції електrolітного балансу, глюкозо-інсулінові суміші).

При використанні антибіотиків широкого спектру дії і при початку лікування в ранній фазі (до 6-8 тижнів з моменту утворення абсцесу) вдається досягти успіху консервативними методами в 65-70 % хворих з гострим абсцесом. Це дозволяє рекомендувати консервативне лікування хворих з гострим абсцесом легень протягом 6-8 тижнів з моменту його утворення, якщо немає особливих показань до операції. Це лікування включає введення антибіотиків широкого спектру дії згідно даних антибіотикограми, які застосовуються окремо та в поєднанні і зазвичай вводяться внутрішньом'язево або внутрішньовенно.

При сполученні абсцесу з бронхом необхідно забезпечити регулярне й достатнє видалення гною з порожнини абсцесу через бронхоскоп або за допомогою «постурального дренажу» («дренажу положенням»), що виконується в такий спосіб: враховуючи розташування гнійника в легені і місце відходження дренажного бронха, кладуть хворого в таке положення, щоб дренажний бронх був найнижчою точкою абсцесу, і змушують хворого відкашлювати мокротиння. Після такого спорожнення абсцесу від гною інтратрахеально вводять антибіотики. Для підвищення ефективності санації бронхіального дерева застосовують протеолітичні ферменти (трипсин, хемотрипсин, рибонуклеазу), які вводять методом *інгаляції, через мікротрахеостому або при лікувальній бронхоскопії*.

Останнім часом у зв'язку зі стійкістю мікрофлори до антибіотиків і розвитком дисбактеріозів, а також алергічних реакцій рекомендують *поєднане лікування антибіотиками і сучасними антисептиками* – внутрішньовенне введення розчинів діоксидину, хлоргексидину, хлорфіліпту, розведених фізрозчином. Застосовують метод лікування *димексидом*. Суміш 15-20 мл димексиду 20 % і 200000-300000 ОД антибіотиків вводять у бронхи з інтервалами 4-5 днів. В 50 % хворих після двох-п'яти процедур мікрофлора зникає, особливо пневмококи і гемолітичні стрептококи.

При «периферичному» гострому абсцесі легені застосовують *інтрапульмональний метод* лікування: після пункційної аспірації гною порожнину промивають 50 % розчином димексиду до отримання прозорого вмісту, потім у порожнину абсцесу вводять 20-30 мл 70-90 % розчину препарату разом з антибіотиками. Можливе налагодження постійного дренажу порожнини такого абсцесу за методикою Сельдінгера.

При центральному розташуванні гострого абсцесу легені ефективним є метод мікротрахеостомічної катетеризації абсцесу для постійної санації її порожнини.

Якщо протягом 3-8 тижнів (індивідуальний підхід) з моменту утворення абсцесу консервативне лікування не дало позитивного результату, то показане *оперативне лікування з метою видалення ураженої ділянки легені*. Це - *резекційні методи: сегментектомія* (видалення сегмента), *лобектомія* (видалення долі), *білобектомія* (видалення 2 долі). У важких випадках (при множинних абсцесах) виконується *пульмонектомія* (видалення легені).

Причини незадовільних результатів консервативного лікування і *показання до оперативного втручання*:

1) недостатнє дренажування ГАЛ через бронхіальне дерево;

2) «периферичний» абсцес легені, що не дренажується;

- 3) «периферичний» абсцес легені, діаметр порожнини якого перевищує 5 см;
- 4) виникнення ускладнень (гострий піопневмоторакс);
- 5) поширення гнійно-деструктивного процесу (гангрена легені);
- 6) хронізація абсцесу.

Можливі післяопераційні ускладнення:

- а) післяопераційне кровохаркання і легеневої кровотечі;
- б) плеврити;
- в) емпієма плеври;
- г) неспроможність кукси бронхів після резекційних методів і розвиток бронхіальних норниць.

Гангрена легені

Гангреною легені (ГЛ) називається некроз легеневої тканини під впливом токсинів і порушення живлення, що не має чітких меж.

Між гострим абсцесом легені й гангреною легені багато спільного, але, тим не менше, більшість авторів вважають ці захворювання самостійними. При ГАЛ запальна реакція і гнійне вогнище носять обмежений характер, а при гангрені легені - це некроз легеневої тканини, що не має чітких границь. При гангрені легені некротичний процес поширюється в легеневу тканину дифузно. Ділянки нормальної тканини без помітних границь переходять у змінену, темну, що втратила чітку структуру легеневої тканини, яка також без чітких границь переходить у темну мажучу масу. При цьому легенева тканина має вигляд сіро-зеленої брудної маси, що видає сморід. Зазвичай вражається доля, дві долі легені або вся легеня. Викликає гангрену легені полімікробна флора: стафілококи, грамнегативні бактерії, неспороутворюючі анаероби. Сприяють розвитку гангрені порушення прохідності бронха з розвитком ателектазу, порушенням кровообігу; створення замкнутого простору в зоні ателектазу і припинення очищення бронхів від інфекції шляхом відкашлювання; і, особливо, вплив великої кількості токсинів мікроорганізмів, що розвиваються, на тканині легені

Клініка. Все, що відноситься до гострого абсцесу легені, повною мірою відноситься й до гангрені легені з тією лише різницею, що на перше місце виступає різка інтоксикація організму хворого. Захворювання супроводжується постійно високою температурою, що довго не знижується, або різкими коливаннями зранку і ввечері. Характерний болючий кашель із особливо смердючим мокротинням. Смердючий характер можна відзначити ще до появи мокротиння.

Мокротиння має вигляд пінистої рідини, брудно-сіруватого кольору, іноді з малиновим або шоколадним забарвленням, що пояснюється паренхіматозною кровотечею із розпадаючої тканини. При відстоюванні мокротиння ділиться на 3 шари: верхній - рідкий, середній - серозний, нижній - густий, що складається з крихтовидної маси і обривків легеневої тканини. Велика кількість мокротиння зазвичай виділяється вранці і супроводжується болючим кашлем.

Хворі скаржаться на сильні болі в ураженій половині грудної клітки. Це пов'язано з ураженням плеври, багатой нервовими закінченнями.

Об'єктивно. Стан хворих при гангрені легені завжди важкий. Вони швидко слабшають, виснажуються, відзначається пітливість, відсутність апетиту, прогресуюча анемія. Відзначається частий і малий пульс, глухі тони серця, зниження АТ.

Локальний статус. При огляді хворого відзначається відставання хворої половини грудної клітки. При перкусії - притуплення перкуторного звуку з нечіткими розлитими границями. При аускультатії вислуховується велика кількість різнокаліберних хрипів.

На початку захворювання в крові відзначається гіперлейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. По мірі прогресування гангрені можливе зниження лейкоцитозу.

При рентгенологічному дослідженні відзначається суцільне затемнення частини легені з поступовим переходом до нормального легеневого малюнка по периферії.

Якщо гангрена прогресує, то йде ураження і периферичних відділів легені і при цьому паренхіма легені розпадається у вигляді секвестрів і попадає в плевральну порожнину. Це призводить до розвитку гнійного піопневмотораксу і хвороба набуває септичного перебігу.

Лікування хворих з гангrenoю легень. Лікування при гангрені легень точно таке ж, як і при гострому абсцесі легені з тією лише різницею, що воно повинно бути більш інтенсивним.

Консервативне лікування при ГЛ проводиться:

1) при запущених формах гангрені легень, вираженій легенево-серцевій недостатності і при двосторонньому ураженні;

2) якщо має місце трансформація гангренозного абсцесу у звичайний адекватно дренований гострий абсцес;

3) неускладнена гангрена легень з виразною сприятливою клініко-рентгенологічною динамікою на тлі проведеного лікування.

У всіх інших випадках консервативне лікування при гострій гангрені легень повинно розглядатися як передопераційний період.

Інтенсивна терапія при ГЛ містить у собі інфузійну терапію з метою парентерального харчування, корекції волемічних порушень, поліпшення реологічних властивостей крові, підтримки енергетичного балансу та дезінтоксикації. Підтримка енергетичного балансу при цьому забезпечується введенням концентрованих розчинів глюкози 25-40 % до 1л. Відновлення білкових втрат найчастіше здійснюється введенням розчинів амінокислот, свіжозамороженої плазми, розчинів альбуміну і ін.

Для дезінтоксикації та поліпшення реологічних властивостей крові, поліпшення капілярного кровообігу застосовують інфузії нео-гемодезу, реополіглюкіну, реамберину.

Для корекції анемії використовують переливання еритромаси (найкраще відмитих еритроцитів), препарати заліза.

Вкрай важким хворим з гангrenoю легень з клінікою **септичного шоку** і з проявами **поліорганної недостатності** показана комбінована терапія із застосуванням препаратів, що впливають на клітинну регуляцію антиоксидантної імунної відповіді: цитофлавін по 10 мг 2 рази на добу на 200 або 900 мл 5 % або 10 % розчину глюкози з наступним приєднанням циклоферону по 4 мл 2 рази на добу після стабілізації стану хворого. У важких випадках показане введення пентаглобіну (США) в/в по 10 або 20 мл на розчиннику 50 мл або 100 мл (містить повноцінні й біологічно інтактні імуноглобуліни в стабільній формі).

У випадку безуспішності консервативної терапії хворі з гангrenoю легень підлягають оперативному лікуванню.

Методи **хірургічного лікування** діляться на **резекційні і дреновальні**. Дреновальні операції менш травматичні. Вони переносяться навіть важкохворими, але позитивний ефект їх менш виражений. Дренування можна виконувати за допомогою торакоцентезу і дренажної трубки. В нинішній час дренування виконується **мінінвазивними торакоскопичними методами**. Можна дренувати при гангрені тільки порожнини з рідким гноем і дрібними секвестрами. Під час торакоскопії видаляється гній, всі секвестри, проводиться повна санація. Проте, якщо дозволяє загальний стан хворого, то радикальним лікуванням є резекція долі легені, двох доль або видалення легені - пульмонектомія.

Гостра емпієма плеври

Гостра емпієма плеври – це обмежене або дифузне запалення вісцеральної і парієтальної плеври, що протікає з накопиченням гною в плевральній порожнині та супроводжується ознаками гнійної інтоксикації й нерідко дихальної недостатності.

Неспецифічна емпієма плеври викликається різними гноєтворними або гнильними мікроорганізмами. Із плевральної порожнини найчастіше виявляються стафілококи – до 77 %. Це пояснюється вираженою їх вірулентністю і стійкістю до більшості антибактеріальних засобів. В 30-45 % випадків при посівах гною із плевральної порожнини отримують ріст грамнегативні мікроорганізми - це різні штами кишкової, синьогнійної палички, протей. До 80% випадків висівається анаеробна неклостридіальна флора (бактероїди, фузобактерії, пептококи, пептострептококи і ін.).

Патогенетично розрізняють **первинну і вторинну емпієму плеври**. При первинній емпіємі плеври вогнище запалення із самого початку локалізується в плевральній порожнині, при вторинній - він є ускладненням якого-небудь іншого гнійно-запального захворювання.

Первинна емпієма плеври виникає на тлі незмінених, здорових плевральних листків в результаті порушення їхньої бар'єрної функції із занесенням мікрофлори. Це буває при травмі грудей, після маніпуляцій у плевральній порожнині та операцій на легені.

За даними багатьох авторів в 85-90 % випадків **вторинна емпієма плеври** з'явилася як ускладнення пневмонії, гострих і хронічних гнійних захворювань легень. Пневмонія може із самого початку протікати з розвитком гнійного плевриту (парапневмонічна емпієма плеври, або ж емпієма плеври розвивається наприкінці пневмонії і набуває характеру самостійного захворювання (метапневмонічна).

При абсцесах легень емпієма плеври розвивається в 8-11 % хворих, а при гангрені легені - в 55-90 %.

В одиничних випадках емпієма може розвиватися як ускладнення нагноєної або паразитарної кістки легені, розпадаючого раку, спонтанного пневмотораксу.

Вторинна емпієма плеври може розвиватися і контактним шляхом, при нагноєнні ран грудей, остеомієліті ребер, хребта, грудини, хондриті, лімфадениті, медіастиниті, перикардиті.

Джерелом інфікування плеври в рідких випадках можуть бути гострі запальні захворювання черевної порожнини (піддіафрагмальний абсцес, холецистит, панкреатит і ін.). Проникнення мікробів із черевної порожнини на плевру відбувається по лімфатичним судинам і щілинам у діафрагмі, так званім «люкам» (розширеним лімфатичним судинам), або гематогенним шляхом.

У клініці прийнята і використовується наступна класифікація емпієм плеври

I. За етіологією:

1. Неспецифічні: гнійні; гнильні; анаеробні.
2. Специфічні: туберкульозні; грибові; сифілітичні.
3. Змішані.

II. За патогенезом:

1. Первинні: травматичні; післяопераційні.
2. Вторинні: пара- і метапневмонічні; контактні; метастатичні.

III. За клінічним перебігом:

1. Гострі (до 3 місяців).
2. Хронічні (понад 3 місяців).

IV. За наявністю деструкції легені:

1. Емпієма плеври без деструкції легені (проста).
2. Емпієма плеври з деструкцією легені.
3. Піопневмоторакс.

V. За сполученням із зовнішнім середовищем:

1. Закриті.
2. Відкриті:
 - з бронхоплевральною норицею;
 - з плеврошкірною норицею;
 - з бронхоплеврошкірною норицею;
 - з гратчастою легенею;
 - з іншими порожнистими органами.

VI. За поширенням:

1. Відмежовані: верхівкові; парамедіастинальні; наддіафрагмальні; міждольові; пристінкові.
2. Розповсюджені: тотальні; субтотальні.

Клініка. Зазвичай захворювання починається гостро на тлі травми або попереднього гострого запалення легеневої тканини. Постійними симптомами є загальна слабкість, поганий апетит, безсоння, підвищення температури до 38-39°C, біль у грудях і задишка. Больовий синдром виникає, як правило, на стороні ураження, постійного або ниючого характеру, що підсилюється при глибокому диханні, кашлі, при зміні положення тіла. Іноді виникають болі в животі внаслідок подразнення діафрагми з іррадіацією по черевному нерву. Кашель - нерідко з виділенням

великої кількості мокротиння, що залежить від ступеня ураження легені, наявності бронхоплевральної нориці.

Об'єктивно. Загальний стан хворого частіше середньої важкості - важкий. Свідомість, як правило, ясна. Шкірні покриви бліді. Хворий приймає вимушене положення - сидячи або лежачи на здоровому боці. З боку серцево-судинної системи: характерне серцебиття. Тахікардія пов'язана з підвищенням температури тіла. Тони серця приглушені. Відзначається схильність до гіпотонії. Можливий розвиток легенево-серцевої недостатності з наростаючою декомпенсацією кровообігу і гіпертензією в малому колі, про що свідчить акцент II тону на легеневій артерії.

Локальний статус. Відзначається обмеження дихальних рухів ураженої половини грудної клітки, згладженість міжреберних проміжків, місцевий набряк шкіри і підшкірної клітковини над областю скупчення гною в плевральній порожнині. В подальшому тканини грудної стінки в цій зоні стають щільними, підсилюється болючість, з'являється гіперемія шкіри. При перкусії над зоною скупчення рідини визначається притуплення. При відсутності повітря і зрощень у плевральній порожнині верхня границя тупості відповідає *лінії Елліса-Дамуазо*. При аускультатії відзначається ослаблення везикулярного дихання аж до повної його відсутності над більшим скупченням рідини. Над зоною стиснутої легені - бронхіальне дихання, іноді вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, іноді шум тертя плеври через фібринозний плеврит навколо порожнини емпієми. Якщо є бронхоплевральна нориця і порожнина добре дренирується через бронх, то може вислуховуватися амфоричне дихання. Дуже характерне посилення бронхофонії над областю скупчення рідини.

Провідні клінічні симптоми і синдроми - біль у грудях, задишка, інтоксикаційний.

Відповідно до стандартних схем **план додаткового лабораторно-інструментального обстеження хворого з гострою емпіємою плеври:**

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Біохімічний аналіз крові.
4. Коагулограма.
5. Дослідження електролітів крові.
6. Імунологічні тести.
7. Бактеріологічне дослідження мокротиння, промивних вод бронхів, вмісту порожнини абсцесу.
8. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки.
9. Спірографія.
10. Фібробронхоскопія.

Характерні патологічні зміни.

1. *Клінічний аналіз крові:* помірна анемія, лейкоцитоз з нейтрофіліозом, зрушенням лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ.

2. *Клінічний аналіз сечі:* зміни неспецифічні – наявність ознак токсичної нефропатії: альбумінурія, циліндрурія.

3. *Біохімічний аналіз крові:* різко виражені гіпопротеїнемія, диспротеїнемія.

4. *Коагулограма:* порушення згортання крові в бік гіперкоагуляції зі зменшенням часу згортання крові, значним підвищенням рівня фібриногену.

5. *Дослідження електролітів крові:* відзначається гіперкаліємія, що пояснюється розпадом тканин і формених елементів крові.

6. *Імунологічні тести:* характерне зниження показників реактивності організму.



Мал. 71. Лівостороння гостра емпієма плеври (лінія Дамуазо)

7. *Бактеріологічне дослідження мокротиння, промивних вод бронхів, вмісту плевральної порожнини:* дозволяє встановити збудників запального процесу і визначити чутливість останніх до антибактеріальних препаратів.

8. *Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки:* має найбільше значення, дозволяє точно верифікувати діагноз і визначити найближчу тактику лікування хворого. Найбільш інформативною є поліпозиційна рентгеноскопія (мал. 71), що дозволяє локалізувати ураження, точно визначити ступінь колапсу легені і зміщення середостіння, кількості рідини, виявити патологічні зміни в легеневої паренхімі, намітити точку для адекватного дронування плевральної порожнини.

Слід зазначити, що рентгеноскопія нерідко є діагностично достатнім дослідженням для ухвалення рішення про виконання термінових (екстрених) лікувальних заходів - пункції або дронування плевральної порожнини для її декомпресії при напруженому піопневмотораксі. У випадку його відсутності, якщо дозволяє стан хворого, можливе виконання *латероскопії*, що дозволяє точно визначити вертикальні розміри порожнини, оцінити стан базальних відділів легені, «прикритих» рівнем рідини. Якщо виконання латероскопії на здоровому боці пов'язане з небезпекою аспірації вмісту гнійника (в ослаблених хворих), для визначення нижньої точки порожнини достатньо рентгеноскопії в бічній проекції при нахилі тулуба вперед або в прямій проекції з нахилом тулуба в здорову сторону.

Томографія дозволяє відповісти на вищевказані питання, однак, це дослідження малоінформативне на тлі колапсу легені або наявності значної кількості рідини в плевральній порожнині. Тому її доцільно виконувати після дронування плевральної порожнини і звільнення її від гною. Якщо легеня колаборована більш ніж на 1/4 об'єму, інтерпретація томографічних даних буває ускладнена. В цих умовах можливе виконання томографії грудної клітки при підключенні дренажу до аспірації, що працює в режимі «випереджувального вакууму».

9. *Спірографія* - низькі показники ЖЄЛ, зниження компенсаторних можливостей легень у сполученні з гіпервентиляцією, зниження насичення артеріальної крові киснем.

10. *Бронховідеоскопія:* дає інформацію про ступінь виразності запального процесу в трахеобронхіальному дереві, дозволяє визначити гирло дронууючого бронха (при наявності деструкції в легеневої тканині). Роздільна здатність бронхоскопії підвищується при введенні барвника (водяний розчин метиленового синього) у плевральну порожнину в положенні на здоровому боці. Це дозволяє визначити, які бронхи беруть участь у дронуванні зони деструкції легеневої тканини, що дуже важливо для планування рівня тимчасової ендобронхіальної оклюзії.

Диференційна діагностика проводиться з пневмонією, обтураційним ателектазом легені, гідротораксом, абсцесами легені, піддіафрагмальним абсцесом, з раком легені в стадії розпаду і наявністю ракового плевриту, пухлинами плеври, нагноєними кістами, ехінококом, діафрагмальними грижами.

Лікування хворого з гострою емпіємою плеври. Вибір лікувальної тактики. В нинішній час у лікуванні гострої емпієми плеври застосовується комбінація хірургічних методів лікування, спрямованих на евакуацію гнійного вмісту плевральної порожнини, і консервативної терапії, яка розглядається як основна частина передопераційної підготовки і післяопераційного ведення хворих.

Патогенетично обґрунтована *консервативна терапія* спрямована на боротьбу з трьома основними патологічними факторами - нагноєннями, втратами і резорбціями. Тільки місцевим лікуванням (хірургічні методи санації) без впливу на весь організм, без нормалізації порушених функцій органів і ліквідації виниклих ускладнень, без терапії первинного і супутнього захворювань - неможливо лікувати хворих з емпіємою плеври.

Таким хворим показана комплексна терапія, що включає етіологічне, патогенетичне, симптоматичне і місцеве лікування. Інтенсивність лікування і значимість його компонентів змінюється в залежності від загального стану хворого, наявності супутніх захворювань і ускладнень, від стадії гнійного процесу і характеру самої емпієми.

Основним заходом у консервативному лікуванні гострої емпієми плеври є повторні пункції плевральної порожнини, які проводяться в класичному місці – в VII-VIII міжребер'ї по задньопахвовій лінії по верхньому краю розташованого нижче ребра.

При проведенні пункцій здійснюється евакуація гнійного вмісту, лаваж і санація порожнини емпієми розчинами антисептиків і антибіотиків із залишенням останніх у порожнині плеври. Частота проведення пункцій залежить від швидкості накопичення гнійного ексудату.

Важливим етіотропним методом терапії є застосування *антибіотиків, сульфаніламідів і антисептичних засобів*. Антибіотикотерапія повинна включати 2-3 препарати, які діють на патогенні аеробні і анаеробні мікроорганізми. Антибіотикотерапію доповнюють призначенням метронідазолу (трихополу) у дозі 1,5-2 г/добу, тому що цей препарат має високу бактерицидну активність стосовно анаеробних бактерій.

Патогенетична терапія полягає в застосуванні протизапальних засобів (НПЗЗ), бронхолітиків (лазолван, АЦЦ, бронхобрю, флуімуцил), у проведенні заходів, спрямованих на корекцію порушень білкового (переливання свіжозамороженої плазми, розчинів амінокислот), мінерального (інфузія кристалоїдних розчинів), вуглеводного обмінів (інфузія розчину глюкози 5 %); застосування оксигенотерапії (5-7 літрів за хвилину), дезінтоксикаційного лікування (сорбілакт, реосорбілакт, реамберін).

У комплексному лікуванні хворих з емпіємою плеври велике значення має повноцінне харчування з підвищеним вмістом білків і вітамінів. Для покращення апетиту показане призначення соляної кислоти, ацидин-пепсину, настоянки лимоннику, жень-шеню, пантокрину. У виснажених хворих застосовуються анаболічні гормони (ретаболіл по 50 мг, суперанаболон по 1-2 мл в/м 1 раз на тиждень, неробол по 0,005 г три рази в день всередину і ін.).

Плевральні пункції досить ефективні у випадках без наявності бронхоплевральної нориці (при первинній емпіємі плеври). При відсутності ефекту протягом 1-2 тижнів пункційного лікування варто переходити до хірургічних методів.

Методи оперативного лікування і показання до них. Хірургічні методи лікування гострої емпієми діляться на «закриті» і «відкриті».

До закритих методів відносяться різні методи дренивання плевральної порожнини. Дренажі плевральної порожнини діляться на «пасивні» і «активні».

«Пасивний» дренаж - коли гнійне виділення із плевральної порожнини по дренажній трубці відтікає пасивно згідно із законом сполучених судин у нижче розташовану судину зі стерильним розчином фурациліну; на кінці дренажної трубки є клапан з пальця гумової рукавички, кінець якого розрізаний і створює два пелюстки, які, злипаючись при випадковому виході трубки з розчину, перешкоджають засмоктуванню повітря в плевральну порожнину. Це *пасивний дренаж за методикою Бюлау*.

«Активні» плевральні дренажі - коли в дренажній системі створюється негативний тиск і відбувається *активна аспірація* гнійного виділення із плевральної порожнини. Це *двохампульна система Суботіна*, аспірація за допомогою невеликих моторчиків (наприклад, для акваріумів), найбільш широко застосовуються пластмасові гофровані пристосування («гармошки»).

Активне дренивання плевральної порожнини з постійним відсмоктуванням ексудату і повітря (при наявності бронхоплевральної нориці) варто вважати найбільш ефективним методом лікування.

Методика дренивання: після проведення рентгенологічного дослідження і підтвердження наявності вільного ексудату в плевральній порожнині під місцевою анестезією в класичній точці плевральної пункції роблять надріз шкіри скальпелем (до 1 см), корнцангом тупо проникають через грудну стінку в плевральну порожнину і по ньому вводять спеціальну дренажну трубку з отворами на кінці, яка направляє по костальній поверхні плевральної порожнини вгору, закріплюється на шкірі П-подібним або кисетним швом і з'єднується з аспіруючою сис-

темою. Для поліпшення якості процедури рекомендують застосовувати рентгенконтрастні дренажі і дренування під контролем УЗД.

Після виконання дренування щодня по 3-4 рази на добу виконують фракційний лаваж порожнини емпієми.

Якщо дефект бронха (при наявності бронхоплевральної норичі) значний і через нього надходить велика кількість повітря, то активна аспірація із плевральної порожнини не має сенсу, тому що умови вакууму створити неможливо, а інтенсивне відсмоктування повітря веде лише до посилення розладів зовнішнього дихання. У подібних випадках використовують пасивний підводний клапанний дренаж по Бюлау.

Значно поліпшуються результати аспіраційних методів лікування при використанні способів *тимчасової оклюзії бронхіальної норичі поролоновими або колагеновими обтураторами*. Селективна герметизація бронхіальної системи шляхом тимчасової оклюзії бронхів дозволяє розмежувати гнійний процес у легені і плеврі. Показаннями для застосування даного методу є гостра емпієма плеври з деструкцією легеневої тканини і великим скиданням повітря по дренажах, гостра неспроможність кукси бронха або легеневої тканини в умовах гострої емпієми після операції на легенях.

Останнім часом широке застосування отримали *малоінвазивні торакоскопичні методи*, які дозволяють виконати аспірацію гною, промивання плевральної порожнини, руйнування інтраплевральних осумкувань, видалення фібринозних плівок з вісцеральної плеври, руйнування спайок між плевральними листками, спрямоване дренування плевральної порожнини.

Хворим з бронхоплевральними фістулами виконується електрокоагуляція фістули або (при великому їхньому діаметрі) тимчасова оклюзія бронхів.

При неефективності «закритих» і малоінвазивних методів лікування гострої емпієми застосовується *«відкритий» хірургічний метод* - торакотомія з плевротомією для механічної санації плевральної порожнини (можлива резекція ділянки легені, яка містить норичю), що закінчується ушиванням рани і дренуванням плевральної порожнини.

У післяопераційному періоді, як правило, продовжує проводитися раніше розпочата консервативна терапія. Основними завданнями лікування в післяопераційний період являються: забезпечення повноцінної вентиляції легень і профілактика гіпоксії; корекція волемічних розладів і відновлення адекватної гемодинаміки; профілактика гіперкоагуляційних та інфекційних ускладнень.

Можливі *післяопераційні ускладнення*:

- 1) післяопераційні кровотечі;
- 2) розвиток залишкової порожнини;
- 3) нагноєння післяопераційної рани;
- 4) неспроможність кукси бронха після резекційних методів;
- 5) розвиток перикультурного абсцесу.

Після проходження курсу лікування в стаціонарі пацієнти з гострою емпіємою плеври в обов'язковому порядку спостерігаються в пульмонолога в поліклініці за місцем проживання. Оперовані хворі паралельно спостерігаються в лікаря-хірурга.

Література: 1. Невідкладні стани в торакальній хірургії: монографія у 2 кн/ М.В. Секела та ін.;наук.ред. В.В. Бойко.- Львів:СПОЛОМ, 2015.-кн.1.-272с. 2. Гнойные заболевания легких и плевры/под ред. В.В. Бойко и А.К. Флорикяна – Х.: Прапор, 2007. – 576 с. 3. Бисенков Л.Н. Хирургия острых инфекционных деструкций легких. – СПб.: Питер, 2000. – 322 с.

III.3. Пошкодження органів дихання (легень, плеври, бронхів, трахеї, крупних кровоносних судин, великої лімфатичної протоки)

У літературі останнього десятиліття значне число робіт присвячене питанням діагностики і лікування травматичних пошкоджень органів грудної порожнини. В них особлива увага приділяється поєднаним закритим травмам грудей, що відрізняються своєрідністю і важкістю клінічного перебігу (Флорікян А.К., 1998).

Опубліковані різними авторами статистичні дані показують, що ще дуже велика смертність від важких торакальних і поєднаних травм (Бісенков Л.М., 2004, Тіщук І.А., 2005). Так, з 100000 жителів США, які щорічно гинуть від травм, майже 25 % становлять особи з пошкодженням грудної клітки. Летальні наслідки, обчислюючись при ізольованих травмах грудей в 4-42%, при поєднаних пошкодженнях досягають 30 % (Hank I., 2003). Подібні дані представлені в роботі В.В. Лебедева із співавт., (2003), згідно з якими смертельні наслідки при ізольованій травмі становлять 1,5-2%, а при поєднаній - 28,6 %.

Як показали дослідження, більша частина потерпілих вмирає вже після надходження в лікувальні установи (Флорікян А.К. 1998). Причому, смертельні наслідки наступають у перші 6 годин після травми, а самими критичними для потерпілих є перші чотири доби. Із загального числа хворих, що вижили після важкої поєднаної травми, близько половини надалі гинуть від дихальної недостатності, обумовленої *пневмотораксом* або *гемотораксом* – основними важкими ускладненнями травматичних пошкоджень кісткового каркасу і органів грудної клітки (Бісенков Л.Н., 2004).

Гемоторакс

Гемоторакс (ГТ) - скупчення крові в плевральній порожнині.

Причина його - закрита або відкрита травма грудної клітки різної етіології та об'єму з ушкодженням судин грудної стінки (міжреберні, внутрішня грудна артерія), органів (легенів, серця, діафрагми), великих судин (аорта, порожнисті вени і їхні внутрішньогрудні гілки).

Патогенез - внутрішня кровотеча, яка приводить до накопичення крові в плевральній порожнині і здавлення легені на стороні ураження з можливим зсувом органів середостіння, що приводить до розвитку гострої крововтрати й анемії, гострої дихальної та серцевої недостатності.

Класифікації гемотораксу.

1. В залежності від об'єму (П.А. Купріянов 1950):

1) *малий* - до 500,0-600,0 мл крові у межах реберно-діафрагмального синуса (VII міжребер'я, кут лопатки);

2) *середній* - до 800,0-1000,0 мл крові (до IV ребра спереду, V міжребер'я, середина лопатки позаду);

3) *великий* - до 1000,0 -1200,0 мл крові (до II ребра спереду);

4) *тотальний*. - до 1500,0 мл крові і більше (до верхівки легені).

2. *За етіологією*: травматичний (включаючи вогнепальний); патологічний (внаслідок різних захворювань); післяопераційний.

3. *За динамікою*: наростаючий; ненаростаючий.

4. *За наявністю ускладнень*: згорнутий; інфікований.

5. *За терміном утворення* (М.М. Абакумов):

I стадія - формування (4-5-а доба з моменту травми - желеподібна маса фібрину, елементів крові, пухких спайок);

II стадія - організації зсілого гемотораксу (5-30-а доба - ретракція згустку, розділення рідкої та щільної крові, поява молоді сполучної тканини);

III стадія - нагноєння (30-60-а доба, ця стадія не виникає при інтенсивному антибактеріальному лікуванні);

IV стадія - фібротораксу (90-а доба - плевропневмоцироз із грубими порушеннями функцій зовнішнього дихання).

Клініка. При опитуванні хворого *скарги* залежать від величини гемотораксу. При *малому гемотораксі* симптоматика зводиться до болів в області пошкодження й деякому обмеженню дихальних рухів, клінічні прояви гострої крововтрати легкого ступеня. Малий гемоторакс (до 100-200 мл) у більшості випадків клінічно не розпізнається, надалі він звичайно розсмоктується з формуванням плевральних зрощень. При *середньому гемотораксі* відзначаються кашель, задишка, біль у грудях, відставання в акті дихання грудної клітки з ураженого боку, клінічні прояви гострої крововтрати середнього ступеня важкості. При *великому і тотальному гемотораксі* серед скарг хворих на перший план виступають симптоми масивної внутрішньо-плевральної кровотечі, що відповідають гострій крововтраті важкого ступеня: виражена слабкість, задишка, запаморочення в спокої, холодний липкий піт, можлива короткочасна втрата свідомості й порушення зору; відзначається занепокоєння, біль у грудях на стороні ураження, відставання в акті дихання грудної клітки з ураженого боку, можливе вибухання міжреберних проміжків.

Постраждали з пораненнями грудей навіть без об'єктивних ознак проникаючого характеру поранення оглядаються в положенні сидячи і повинні бути госпіталізовані.

У більшості випадків розвиток ГТ відбувається гостро відразу після травми.

Об'єктивно. Загальний стан хворого може бути від відносно задовільного до вкрай важкого залежно від величини ГТ. Клінічна симптоматика залежить від інтенсивності внутрішньої кровотечі, здавлення або зміщення легень і органів середостіння. Прикореневі і глибокі розриви легень супроводжуються масивною кровотечею, поверхневі пошкодження - незначною.

Локальний статус. При малому й середньому гемотораксі відзначаються помірна блідість, відставання ураженої частини грудної клітки в акті дихання, аускультативно визначається на стороні ураження ослаблення дихання і притуплення перкуторного звуку. При великому і тотальному гемотораксі: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, тахікардія, задишка, падіння артеріального тиску, що затушовує картину основного пошкодження. Відзначається ціаноз шкіри, вибухання міжреберних проміжків, кашель, іноді із кров'ю, затруднення дихання, помітне відставання в акті дихання грудної клітки; перкуторно визначається притуплення перкуторного звуку, дихання не прослуховується. Ступінь анемії залежить від величини крововтрати.

Провідні симптоми і синдроми - біль у грудях, геморагічний синдром, задишка.

Додаткові методи дослідження:

1. Клінічний аналіз крові.
2. Коагулограма.
3. Рентгенографія органів грудної клітки.
4. Ультразвукове дослідження плевральних порожнин.
5. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки.
6. Відеоторакоскопія.
7. Визначення групи крові й резус-приналежності.
8. ДЦК.

Характерні патологічні зміни.

1. *Клінічний аналіз крові* - підвищення лейкоцитозу, ШОЕ, зниження гемоглобіну.

2. *Коагулограма* - явища гіпокоагуляції при тривалій кровотечі, явища гіперкоагуляції при зсілому гемотораксі.

3. *Рентгенографія органів грудної клітки* - виявляє затемнення в плевральній порожнині з відповідним горизонтальним рівнем при середньому і великому ГТ (мал. 72), тотальне затемнення всього легеневого поля на стороні ураження при тотальному ГТ.

4. *УЗД плевральних порожнин* (мал. 73). Патогномічною ультразвуковою ознакою плеврального випоту при гемотораксі, на пошук якого спрямована основна ува-



Мал. 72. Правобічний середній посттравматичний гемоторакс (після закритої травми грудей)

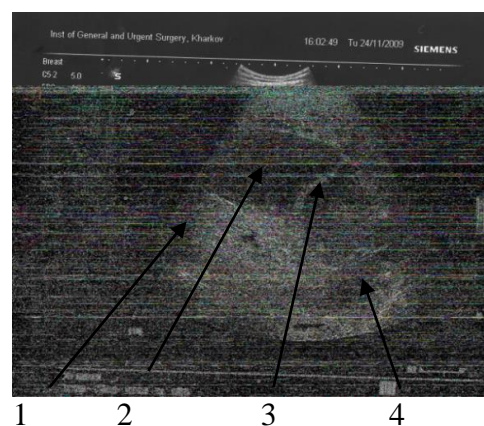
га при обстеженні посттравматичних пацієнтів, є тромботичні згустки. Вони являють собою різного розміру середньо- або гіпоехогенні ділянки невизначеної форми, з нерівними, частково нечіткими контурами, що місцями зливаються між собою та з плевральними накладеннями. Великі тромботичні маси у вигляді ехогенних конгломератів можуть займати практично весь об'єм випоту, і між ними залишаються лише невеликі ділянки анехогенного рідкого вмісту, окремі згустки розташовуються частіше пристінково. З інших компонентів вмісту зустрічаються помірковано виражені плевральні накладення і тонкі, одиничні або множинні ехогенні нитки. Багаторазово перетинаючись між собою, вони можуть формувати сіткоподібну структуру, як при ексудативному плевриті, але яка відрізняється від нього присутністю ехогенних тромботичних згустків і великими полігональними комірками. Така картина характерна для гемотораксу, що організувався при тупій травмі грудної клітки, також вона може спостерігатися в процесі консервативного лікування гемотораксу при частковому розчиненні тромботичних мас.

5. *Комп'ютерна томографія органів грудної клітки* (мал. 74). Виявляється гомогенне затемнення в плевральній порожнині з колапсом легені на стороні ураження.

6. *Відеоторакоскопія*. Показаннями до відеоторакоскопії є: поранення легені, ускладнення гемо- і пневмотораксом, підозра на поранення перикарда, серця, судин грудної стінки, а також торакоабдомінальні поранення. При низьких локалізаціях ран грудей ліворуч із метою виявлення стану діафрагми рекомендується обов'язкове використання торакоскопії. Торакоскопічне дослідження в даній категорії хворих включає огляд плевральної порожнини, евакуацію крові, згустків. При наявності в плевральній порожнині одночасно і повітря і крові, остання утворює горизонтальний рівень - в цьому випадку виставляється діагноз **гемопневмоторакса**. У випадку відсутності активної кровотечі операція завершується дрениванням плевральної порожнини по Бюлау.

Диференціальна діагностика ГТ проводиться з пневмотораксом різної етіології, міжреберною невралгією, переломом ребер, посттравматичною пневмонією, плевритами.

Лікування. Перша лікарська допомога на догоспітальному етапі при ГТ полягає в накладенні асептичних пов'язок з використанням великих стерильних пов'язок (з комплекту Б-1), в накладенні оклюзуючої пов'язки при відкритому гемотораксі, у введенні знеболюючих, серцево-судинних і дихальних аналептиків. У випадку зупинки дихання в результаті асфіксії очищають рот від слизу, крові й землі, вдаються до штучного дихання з використанням S-подібної трубки або дихальної трубки з клапаном (ТД).

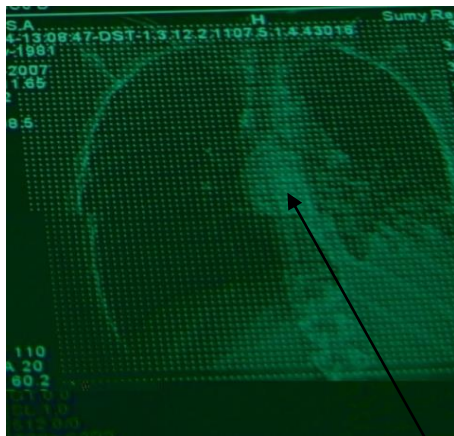


Мал. 73. УЗД. Правобічний великий посттравматичний гемоторакс (після закритої травми грудей):

- 1 - колабірована легеня;
- 2 - анехогенний рідкий вміст;
- 3 - фібринова ехогенна нитка;
- 4 - пристінковий ехогенний тромботичний згусток

Вибір лікувальної тактики. Потерпілі з гемотораксом повинні негайно госпіталізуватися в хірургічний стаціонар (бажано з наявністю спеціалізованого відділення політравми). *Консервативне лікування*, основою якого є *плевральна пункція*, застосовується при малому гемотораксі в поєднанні з гемостатичною терапією під клінічним і рентгенологічним контролем. *Показаннями до хірургічного лікування є:*

- 1) триваюча кровотеча;
- 2) повторне накопичення крові після її аспірації шляхом плевральної пункції; виділення крові через плевральний дренаж в об'ємі більше 500 мл за 2-3 години;
- 3) зсілий великий гемоторакс, який перешкоджає розправленню легені;
- 4) пошкодження життєво важливих органів.



Мал. 74. КТ - лівосторонній малий посттравматичний гемоторакс (після закритої травми грудей). Стрілкою вказаний – гемоторакс

Консервативне лікування: анальгетики, гемостатична (при легкому ступені крововтрати) і замісна терапія з ургентною гемотрансфузією (при середньому і важкому ступенях крововтрати), імунокоригуюча, симптоматична терапія, загальна і місцева антибіотикотерапія для профілактики і лікування інфікування ГТ, введення фібринолітичних препаратів для профілактики і лікування зсілого гемотораксу.

Пункція плевральної порожнини при гемотораксі є лікувально-діагностичною маніпуляцією і проводиться в VI-VII міжребер'ї по задньопахвовій лінії (у положенні сидячи або в положенні лежачи) при суворому дотриманні правил асептики. Кров із плевральної порожнини повністю видаляється і наприкінці вводиться розчин антибіотика широкого спектру дії.

При виконанні плевральної пункції у хворих з гемотораксом виконуються наступні **проби:**

1) **Рувілуа - Грегуара:** якщо кров у пробірці або лотку згортається, то це ознака триваючої кровотечі, незгортання крові - ознака зупиненої кровотечі;

2) **Еффендієва:** у пробірку наливається 5-10 мл крові з плевральної порожнини і рівна кількість дистильованої води, в результаті чого кров гемолізується; якщо гемолізат є рівномірно пофарбованим («лакова» кров) - кров не інфікована, якщо в ній виявляється мутна суспензія, пластівці - вона інфікована;

3) **Петрова:** вміст плевральної порожнини наливають у пробірку і розбавляють його в 5 разів дистильованою водою і отриману суміш збовтують; при відсутності нагноєння в пробірці буде прозора гемолізована рідина; якщо рідина каламутніє, це свідчить про нагноєння вмісту.

Хірургічне лікування. Застосовуються **закриті** (різні методи дренивання плевральної порожнини) і **відкриті** (торакотомія) методи оперативних втручань.

При **середньому і великому** гемотораксі виконується дренивання плевральної порожнини в класичному місці в поєднанні з гемостатичною і замісною терапією під клінічним і рентгенологічним контролем. Застосовують **2 види дренажів:** *пасивні (по Бюлау)* і *активні (аспіраційні)*.

При **триваючій внутрішньоплевральній кровотечі** показана **торакотомія** для виявлення джерела кровотечі і його надійного усунення. **Показаннями до торакотомії** є також: поранен-

ня легень і серця; підозра на поранення серця або великої судини; ушкодження великих бронхів або стравоходу; напружений гемопневмоторакс, що не усувається пункціями і дренажуванням; сторонні предмети плевральної порожнини.

При торакотомії досягається гемостаз, евакуюється плевральний вміст, операція закінчується дренажуванням плевральної порожнини.

Діагноз зсілого гемотораксу встановлюється завдяки клініці (задишка, біль, лихоманка) і типовій рентгенологічній картині (наявність гомогенного та інтенсивного затемнення на стороні ураження нижніх відділів легеневого поля або негомогенне затемнення з рівнями рідини). *Торакотомія і видалення зсілого гемотораксу*, виконані в перші 5 діб, попереджують розвиток емпієми плеври, сприяють найбільш адекватному відновленню функціональних можливостей легень.

В нинішній час при пораненнях грудної клітки все частіше й успішно застосовують **мінінвазивні оперативні втручання** - відеоторакоскопічні операції: резекція легені при її пораненні, ускладненій гемо- і пневмотораксом, лігування великих судин грудної стінки при їх пошкодженні, ін..

Можливі **ускладнення гемотораксу**: інфікування; фіброторакс.

Пневмоторакс

Пневмоторакс (ПТ) – це скупчення повітря в плевральній порожнині внаслідок порушення герметичності легені або ушкодження грудної стінки.

Класифікація:

1. В залежності від ураження анатомічних структур виділяють:

1) **закритий пневмоторакс** – повітря в плевральну порожнину надходить із пошкодженої легені;

2) **відкритий пневмоторакс** – повітря в плевральну порожнину надходить із зовнішнього середовища при вдиху через ушкоджену грудну стінку і парієтальну плевру, а при видиху виштовхується із плевральної порожнини назовні;

3) **клапанний пневмоторакс** – повітря в плевральну порожнину надходить із зовнішнього середовища при вдиху через ушкоджену грудну стінку або рану бронха, а при видиху не виштовхується із плевральної порожнини назовні, наростає внутрішньоплевральна компресія, відзначається зміщення органів середостіння.

2. В залежності від механізму виникнення:

1) **травматичний пневмоторакс** – в результаті травми відбувається пошкодження легені або грудної стінки;

2) **спонтанний пневмоторакс** – розвивається внаслідок патологічного процесу в тканинах легені (найбільш часто при бульозній емфіземі легень);

3) **ятрогенний:**

а) випадковий (при виконанні різних маніпуляцій - торакоцентез, катетеризація підключичної вени і ін.);

б) **«закономірний, очікуваний»** (при виконанні торакотомії, торакоскопічних досліджень);

в) **лікувальний** (раніше широко використовувався при лікуванні туберкульозу легень).

3. В залежності від об'єму:

1) **малий** – у плевральній порожнині перебуває невелика кількість повітря, легеня колабірована на 1/3 об'єму;

2) **середній** - легеня колабірована на 1/2 об'єму;

3) **тотальний** – легеня колабірована повністю.

Клініка. При опитуванні хворого *скарги* на раптовий біль у грудях на стороні ураження, відчуття нестачі повітря, задишку, іноді сухий надсадний кашель. Розвиток пневмотораксу відбувається гостро.

Об'єктивно. Цианоз, тахікардія, у рідких випадках - падіння АТ. Відставання однієї з половин грудної клітки при диханні. Іноді відзначається вибухання ураженої половини грудної клітки. На стороні ураження відсутнє пальпаторно визначене голосове тремтіння, визначається

коробковий перкуторний звук (при великому пневмотораксі - тимпаніт), дихальні шуми ослаблені або не прослуховуються.

Виразність симптоматики залежить від виду і ступеня виразності пневмотораксу.

Закритий травматичний пневмоторакс розвивається, якщо надходження повітря в порожнину плеври через рану грудної стінки або пошкоджені бронхи було короткочасним. При невеликому скупченні повітря в плевральній порожнині клінічна симптоматика слабо виражена. Закритий пневмоторакс, що характеризується скупченням у плевральній порожнині значної кількості повітря, викликає серйозні розлади вентиляції внаслідок спадання легені та зміщенні органів середостіння.

Відкритий травматичний пневмоторакс виникає при наявності раневого отвору в грудній стінці, через яке плевральна порожнина вільно сполучається із зовнішнім середовищем, причому повітря при вдиху засмоктується в порожнину плеври, а при видиху виходить назовні. У цьому випадку стан хворого важкий, що обумовлено спаданням легені та виключенням його з акту дихання, а також зміщенням середостіння в здорову сторону і переміщенням його при кожному вдиху й видиху (*с-м Якобсона – «флотування середостіння»*). При відкритому пневмотораксі відзначаються *ціаноз, задишка* (іноді до 40 - 50 дихань за 1 хв). Пульс прискорений, слабого наповнення, АТ знижений. При кашлі з рани витікає кров з пухирцями повітря.

При невеликому напівприкритому м'якими тканинами пораненні грудної стінки, а також при закритій травмі грудей з пошкодженням легені може виникнути **клапанний пневмоторакс**. Внутрішньоплевральний тиск у цьому випадку перевищує атмосферний. Зміщення середостіння приводить до значного порушення кровообігу, а здавлення легені - до різкого затруднення дихання. Стан хворого при клапанному пневмотораксі вкрай важкий, відзначаються *різка задишка, синюшність обличчя, збільшення частоти пульсу, наростаюча підшкірна емфізема* в області грудей, спини, шиї, обличчя, живота, а іноді й кінцівок.

Провідні синдроми і симптоми - *біль у грудях, задишка.*

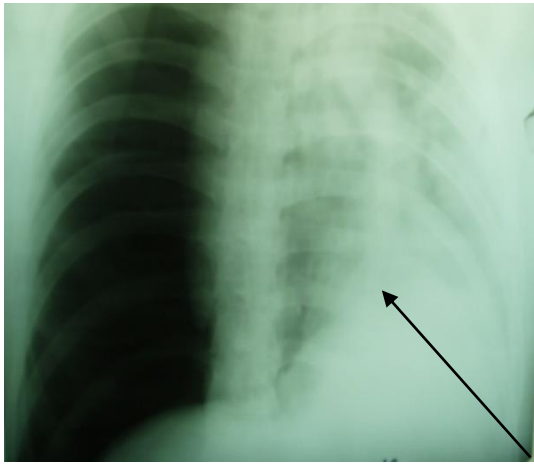
Додаткові методи дослідження.

1. Клінічний аналіз крові.
2. Коагулограма.
3. Рентгенографія органів грудної клітки.
4. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки.
5. Відеоторакоскопія (за показниками).

Характерні патологічні зміни.

1. *Клінічний аналіз крові* - підвищення лейкоцитозу, ШОЕ.
2. *Коагулограма* - явища гіперкоагуляції.
3. *Рентгенографія органів грудної клітки.* Рентгенологічно (мал. 75) виявляються масивні скупчення повітря в плевральній порожнині, спадання легені, зміщення органів середостіння в протилежну сторону, прошарки газу в тканинах середостіння, грудній стінці, шиї і т.д.
4. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки виявляє скупчення газу в плевральній порожнині, спадіння легені, а також зміщення органів середостіння в здорову сторону.

Диференціальна діагностика пневмотораксу проводиться з гемотораксом, з міжреберною невралгією, з переломом ребер, з посттравматичними пневмонією, плевритами.



Мал. 75. Рентгенографія грудної клітки. Лівосторонній напружений пневмоторакс (колапс легень на 2/3, зміщення органів середостіння вправо).

Лікування. Перша лікарська допомога на догоспітальному етапі при закритому ПТ: з метою знеболювання вводять анальгін, при різко вираженому болю - морфін, омнопон; проводять кисневу терапію. З метою пригнічення кашльового рефлексу використовують кодеїн, лібексин, тусупрекс. **При відкритому ПТ** перша допомога полягає в негайному накладенні на рану грудної клітки герметичної (оклюзійної) пов'язки за допомогою лейкопластиру або клейончастої прокладки з індивідуального пакета, що фіксують до країв рани клеєм і марлевою (бинтовою) пов'язкою. Пораненому необхідно забезпечити інгаляцію киснем, ввести знеболюючі засоби (морфін і ін.), антибіотики. **При клапанному ПТ**, відкритому ззовні, на рану грудної стінки накладають герметичну пов'язку з лейкопластиру і транспортують хворого в стаціонар. У випадку прогресуючого погіршення стану хворого (наростання задишки, різке падіння АТ і ін.), обумовленого **кла-**

панним пневмотораксом, відкритим *всередину* (дефекту грудної стінки немає), показана термінова плевральна пункція в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії (при відсутності лікаря цю маніпуляцію може зробити фельдшер) і залишення товстої голки в плевральній порожнині під час термінового транспортування в стаціонар.

Хворий із симптомами пневмотораксу повинен бути терміново доставлений у хірургічний стаціонар, бажано в спеціалізоване відділення шоку й політравми.

В стаціонарі при закритому ПТ лікар проводить плевральну пункцію в II міжребер'ї по середньоключичній лінії або в точці Богуша (в II або IV міжребер'ях по передньопахвовій лінії) з подальшою аспірацією повітря. У випадку неможливості розправити легеню плевральну порожнину дренують за методикою Бюлау за допомогою троакара (мал. 76).

При відкритому ПТ проводять первинну хірургічну обробку рани з герметизацією дефекту грудної стінки шляхом пошарового ушивання або пластики навколишніми тканинами і проводять дренивання плевральної порожнини в II міжребер'ї по середньоключичній лінії з постійною активною аспірацією повітря, а при неможливості останньої - дренивання по Бюлау. Потрібно ретельно стежити за дренажем, щодня міняти розчин антисептичного засобу, в який опущений вільний кінець дренажу.

При значному пошкодженні легеневої тканини, неможливості розправити легеню за допомогою аспірації або дренивання, а також при внутрішньоплевральній кровотечі роблять *торакатомію*, ревізію або обробку тканини легені (бронха), її герметизацію. Іноді необхідна резекція uszkodженої частини легені.

Як і при гемотораксі, в нинішній час все частіше й успішно для лікування пневмотораксу застосовують **мінінвазивні оперативні втручання - відеоторакоскопічні операції**.

Можливі **ускладнення пневмотораксу**: розвиток емпієми плеври; розвиток плевро-кардіального шоку.

Хілоторакс

Хілоторакс (ХТ) виникає в результаті пошкодження грудної лімфатичної протоки або великих лімфатичних протоків, які впадають у нього, що супроводжується лімфореею у плевральну порожнину.

Класифікація.

1. За етіологією: травматичний і нетравматичний хілоторакс (Перельман М.І. і ін., 1984).



Мал. 76. Дренивання лівій плевральної порожнини за методикою Бюлау в точці Богуша у хворого з пневмотораксом

2. *За локалізацією* (Райкевич М. П., 1980):
 - а) правосторонній (спостерігається при травмі нижче III–IV рівня грудних хребців);
 - б) лівосторонній (спостерігається при травмі вище III–IV рівня грудних хребців);
 - в) двосторонній (зустрічається вкрай рідко).
3. *За перебігом хілотораксу* (Щиглинський Г.М. і співавт., 1975):
 - а) гострий;
 - б) підгострий;
 - в) хронічний.

Клініка. При опитуванні хворого *скарги* при *гострому* перебігу хілотораксу на виражену задишку, больовий синдром на стороні ураження, блідість шкірних покривів; при *підгострому* перебігу хілотораксу лімфа в плевральній порожнині накопичується протягом 5–9 днів після травми, задишка й біль в грудній клітці наростають поступово; при *хронічному* перебігу клінічна симптоматика не виражена.

У ряді випадків, при закритій травмі грудної лімфатичної протоки лімфа виливається в клітковину середостіння з утворенням «*медіастинальної хіломи*». Внаслідок прориву «*медіастинальної хіломи*» у плевральну порожнину розвивається шокоподібна картина із симптомами внутрішньоплеврального напруження.

Анамнез захворювання вказує на наявність травматичних пошкоджень грудної клітки, у більшості випадків розвиток хілотораксу відбувається гостро.

Об'єктивна симптоматика залежить від швидкості нагромадження лімфи в плевральній порожнині, здавлення або зміщення легень і середостіння.

Локальний статус. Відзначаються помітне відставання ураженої частини грудної клітки в акті дихання, ослаблення або відсутність дихання і притуплення перкуторного звуку, тахікардія, задишка, падіння артеріального тиску.

Провідні симптоми і синдроми - біль у грудях, задишка.

Додаткові методи дослідження:

1. Клінічний аналіз крові.
2. Біохімія крові (білок).
3. Коагулограма.
4. Рентгенографія органів грудної клітки.
5. Рентгенконтрастне дослідження грудної лімфатичної протоки.
6. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки.
7. Діагностична пункція плевральної порожнини.

Характерні патологічні зміни.

1. *Клінічний аналіз крові* – підвищення лейкоцитозу, ШОЕ.
2. *Білок крові* - гіпопротеїнемія.
3. Коагулограма - явища гіперкоагуляції.
4. *Рентгенографія і КТ* органів грудної клітки – ознаки гідротораксу, при «*медіастинальній хіломи*» – збільшення тіні середостіння. При прориві хіломедіастінума в плевральну порожнину відзначається зменшення тіні середостіння, збільшення рівня вільної рідини в плевральній порожнині.

5. *Рентгенконтрастне* дослідження грудної лімфатичної протоки має важливе значення для діагностики топічного пошкодження грудної лімфатичної протоки. В нинішній час методом вибору лімфодуктографії є антеградний шлях введення надрідкого *ліпідолу* або *етіодолу*.

6. При *пункції плевральної порожнини* отримують опалесцентну рідину, що не згортається, молочного кольору без запаху.

У сумнівних випадках користуються фарбою ДЕС-17 і ДЕС-18 (звичайна губна помада, запропонована R. G. Klepsner, J. E. Berry) з розрахунку 1 г на 250 г вершкового масла. Цю суміш у вигляді бутерброду дають з'їсти хворому. Через 2 години після годування пунктують плевральну порожнину і при червонувато-рожевому фарбуванні пунктату діагноз хілотораксу стає достовірним. При відстоюванні утворюються 2 шари: верхній - густий, нижній - рідкий рожевий. Отримана рідина має лужну реакцію, питома вага - 1012-1028, містить 6 % і більше жиру,

до 4-9 % білка; при мікроскопії виявляються краплі жиру і лімфоцити. Позитивна реакція Рівольта.

Диференціальна діагностика хілотораксу проводиться з пневмотораксом, гемотораксом, переломом ребер, посттравматичною пневмонією, плевритами.

Лікування. Потерпілі з хілотораксом повинні негайно направлятися в стаціонар.

Існують два напрямки лікування хілотораксу: *консервативне і оперативне*.

Консервативне лікування – видалення плевральної хільозної рідини пункційним методом до настання тромбозу грудної лімфатичної протоки і відновлення її втрат. Цей метод вимагає тривалого лікування - від декількох тижнів до декількох місяців.

У комплекс терапії входять переливання плазми, гемотрансфузії, інфузійна терапія, обмеження споживання хворими жирів, обмеження прийому рідини *per os*. З метою зниження венозного тиску призначали діуретики, серцеві глікозиди.

Оперативне лікування. Показання до операції:

- 1) травма грудної лімфатичної протоки, виявлена під час внутрішньогрудного втручання з приводу закритого або проникаючого поранення грудей;
- 2) неефективність консервативної терапії протягом 2 – 3 тижнів;
- 3) виснаження хворого, що починається при проведеній медикаментозній, замісній терапії;
- 4) добова втрата хілуса в дорослих 1500 – 2000 мл/год, у дітей - 100 м/год на рік життя протягом 5 днів;
- 5) зсілий фрагментований гемохілоторакс.

Оперативні втручання розділяють на *паліативні і радикальні*.

Паліативне оперативне втручання – тампонада протоки або передбачуваного місця ушкодження лімфатичної протоки м'язовим шматком або шматком на ніжці. Виконуються при важкому стані хворого.

Радикальні оперативні втручання:

- 1) перев'язка грудної лімфатичної протоки;
- 2) накладення устя протоки «кінець в кінець»;
- 3) імплантації грудної протоки в одну з великих вен (непарна, плечоголовна і т.д.).

Можливі **ускладнення хілотораксу:** розвиток плевро-кардіального шоку; розвиток емпієми плеври.

Хворі, що отримували консервативне лікування і прооперовані з приводу гемотораксу перебувають під диспансерним наглядом у хірурга і пульмонолога.

Прогноз при спонтанному пневмотораксі, якщо лікування розпочате вчасно, як правило, сприятливий. Хворі, прооперовані з приводу хілотораксу, перебувають під диспансерним наглядом у хірурга і пульмонолога.

Література: 1. Макаров А.В. Торакальна травма: [учб. посіб. для лікарів хірург. профілю] - МОЗ України, Київ. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П.Л. Шупика, Дніпропетр. держ. мед. акад. - Кр. Ріг: Міра, 2005. - 233 с. 2. Торакальная хирургия: Руководство для врачей. / [Бисенков Л.Н., Бебия Н.В., Гришаков С.В. і ін.]; под ред. проф. Бисенкова Л.Н. - СПб.: «ЭЛБИ - СПб», 2004. - 928 с. 3. Замятин П.Н., Голобородько Н.К., Бойко В.В., Карев Д.В.. Хирургия тяжелых поврежденных груди при политравме.. – Х., 2005. - 162 с. 4. Политравма. Руководство для врачей в 4 т. / под общей ред. проф. В.В. Бойко, проф. П.Н. Замятина. - Харьков - Черновцы, 2009. - Т. II. Сочетанная торакальная травма. - 334 с. 5. Политравма. Руководство для врачей / В 2 томах. Т. II / под общей ред. проф. В.В. Бойко, проф. П.Н. Замятина. - 2-е изд., перераб. и доп. - Х.: Фактор, 2011. - 688 с. 6. Секела М.В., Макаров В.В., Гетьман В., Калабуха И.А., Жехонек А., / Невдкладні стани в торакальній хірургії: монографія 2 книга. [наук. ред проф. В.В.Бойко] - Львов: СПОЛОМ, 2017. – 240 с.

III.4. Пошкодження серця

Травматичні ушкодження серця, посідаючи друге місце за частотою після ушкоджень легень, залишаються однією з актуальних і гострих проблем невідкладної хірургії та реаніматології.

Найбільш складна діагностика закритої травми серця, багато аспектів якої дотепер не вирішені. За даними літератури, закрита травма серця спостерігається в 6,4-64 % випадків.

Більші коливання статистики пояснюються, насамперед, тим, що при інших важких супутніх ушкодженнях організму деякі види травми серця не виявляються.

Хоча відсоток відкритих ушкоджень серця в структурі проникаючих поранень грудей мирного часу порівняно невисокий і коливається в межах від 3,7 до 16 %, абсолютне число потерпілих з пораненням серця обчислюється тисячами. При цьому варто враховувати і сучасні тенденції до росту злочинності в країні, збільшенню раневого травматизму і частоти вогнепальних поранень з бойової зброї, що вимагає більш глибокого вивчення питань їхньої діагностики і хірургічного лікування.

Істотною особливістю ушкоджень серця є високий ризик смерті потерпілих при несвоєчасному лікуванні і збереженні працездатності в осіб, що виживають в результаті своєчасної та кваліфікованої допомоги.

Загальна летальність при пораненнях серця продовжує залишатися високою, становлячи 8,3 -40 %, а в частини потерпілих - і до 90 %.

Молодий вік переважної більшості осіб з ушкодженнями серця свідчить про високу соціально-економічну значимість цієї проблеми, що не залишає хірургів байдужими до неї. Основною причиною смерті хворих після ушкоджень серця в гострому періоді є кровотеча і тампонада серця. Хірургічна тактика і техніка оперативного втручання в цих ситуаціях багато в чому визначають не тільки виживання хворого в цей момент, але й впливають на перебіг післяопераційного періоду і розвиток цілого ряду ускладнень.

Клінічна анатомія і фізіологія серця. Серце більшою своєю частиною (2/3) розташовується в лівій половині переднього середостіння, меншою – у правій. Поздовжня вісь його спрямована косо зверху вниз, справа наліво і ззаду наперед. Розрізняють *основу серця* (*basis cordis*), *верхівку* (арех) і *чотири поверхні*: *передню* (грудинно-реберну), утворену вухком правого передсердя, правим шлуночком разом з початком стовбура легеневої артерії та передньою міжшлуночковою борозною і частиною лівого шлуночка; *бічні* (легеневі), що утворені зліва задньою стінкою лівого передсердя і лівим шлуночком, а праворуч – задньою стінкою правого передсердя; *нижню*, або діафрагмальну поверхню, яка утворена переважно лівим і частково – правим шлуночком.

Права границя серця проходить дугоподібно від III до нижнього краю V реберного хряща на відстані 2-2,5 см від правої стернальної лінії. Вона утворена верхньою порожнистою веною і вухком правого передсердя. *Ліва границя* серця на рівні II ребра відступає на 2 см від лівого краю грудини, а далі вздовж III-V ребер проходить на 1-1,5 см медіальніше середньоключичної лінії. Формують її легенева артерія, вухко лівого передсердя і дуга аорти. *Нижня границя* серця проходить від V реберного хряща справа до V міжреберного проміжку зліва і не доходить 1 см до лівої середньоключичної лінії. Вона утворена лівим і частково правим шлуночком.

Праве і ліве передсердя відділені одне від іншого міжпередсердною перегородкою (*septum interatriale*), у центрі якої овальна ямка (*fossa ovalis*).

Правий і лівий шлуночки відділені один від іншого добре розвинутою міжшлуночковою перегородкою, у якій розрізняють м'язову частину (*pars muscularis*) і невелику верхню частину, вистелену з двох сторін ендокардом – перетинчасту (*pars membranacea*).

Праве передсердя, в яке впадають верхня і нижня порожнисті вени, з'єднане з правим шлуночком через правий передсердно-шлуночковий отвір. Тут розташований *правий атріовентрикулярний клапан* (*valvula tricuspidalis*). Ліве передсердя, в яке впадають легеневі вени, з'єднане з лівим шлуночком через лівий передсердно-шлуночковий отвір. У ньому розташований *мітральний клапан* (*valvula bicuspidalis*). Звуження отворів або недостатність клапанів являють собою набуті і вроджені вади серця.

Стінки серця складаються з трьох шарів: ендокарда, міокарда та епікарда. Найбільш розвинутий середній шар - міокард, який у передсердях складається з двох шарів (поверхневого і глибокого), а в шлуночках - з трьох (поверхневого з поздовжніх волокон, середнього циркулярного і внутрішнього поздовжнього).

Основним джерелом *кровопостачання серця* є права і ліва коронарні артерії. *Права коронарна артерія* (*a. coronaria dextra*) відходить від аорти. Її початок знаходиться між артеріальним конусом (*conus arteriosus*) правого шлуночка і правим вухком. Далі у вінцевій борозні на границі між правим передсердям і шлуночком вона переходить на задню поверхню серця, біля задньої міжшлуночкової борозни віддає задню міжшлуночкову гілку (*r. interventricularis posterior*). Остання вздовж цієї борозни досягає верхівки серця. Басейном кровопостачання правої коронарної артерії є праве передсердя, задня стінка лівого шлуночка, міжпередсердна перегородка, задня третина міжшлуночкової перегородки, сосочкові м'язи правого шлуночка, задній сосочковий м'яз лівого шлуночка. *Ліва коронарна артерія* (*a. coronaria sinistra*) виходить із висхідної аорти, розташовується на границі між лівим передсердям і шлуночком за легеневим стовбуром, а далі проходить між лівим вухком і стінкою лівого передсердя. Поруч із аортою вона ділиться на дві гілки: передню міжшлуночкову (*r. interventricularis anterior*) і огинаючу (*r. circumflexus*). Передня міжшлуночкова артерія в області верхівки серця анастомозує із задньою. Басейном кровопостачання лівої коронарної артерії є ліве передсердя, частина передньої стінки правого шлуночка, передня і більша частина задньої стінки лівого шлуночка, міжшлуночкова перегородка. *Вени серця* зливаються в коронарний синус (*sinus coronarius*), який впадає в праве передсердя.

Лімфатичні судини супроводжують коронарні артерії.

Іннервація здійснюється за рахунок нервових сплетень, які формуються із блукаючого нерва і симпатичного стовбура. Серцеві скорочення генеруються автономною провідною системою серця. В нормі порушення виникає в синусовому вузлі, далі імпульс проходить через міжшлуночкові шляхи передсердя і досягає атріовентрикулярного вузла. У шлуночки імпульс проводиться через пучок Гіса по його правій і лівій ніжках і через мережу волокон Пуркін'є досягає м'язових волокон.

Серце разом з судинами, які відходять від нього, лежить у порожнині перикарда, резервні порожнини якого носять назву синусів. Найбільші з них: передньо-нижній, розташований у місці переходу передньої стінки парієтального листка в нижню (*sinus pericardii anterior*), і поперечний, який обмежений аортою і легеневим стовбуром попереду, а ззаду - верхньою порожнистою веною і стінкою правого передсердя. Косий синус розташований між лівим передсердям і задньою стінкою перикарда. Саме в цих просторах може накопичуватися випіт або кров.

Для характеристики серцевої діяльності використовують ряд *фізіологічних параметрів*.

Хвилинний об'єм крові – це кількість крові, яка проходить через серце в аорту за 1 хв. Хвилинний об'єм, що надходить у велике і мале коло кровообігу, однаковий за умови відсутності вад серця. Фізіологічні його величини становлять 5-6 л/хв.

Ударний (систолічний) об'єм – кількість крові, що викидається в аорту під час одного скорочення. Обчислюється шляхом розподілу хвилинного об'єму серця на число серцевих скорочень. В нормі величина ударного об'єму серця становить 60-70 мл.

Серцевий індекс (CI) являє собою відношення хвилинного об'єму крові до площі поверхні тіла. Вона обчислюється згідно таблиць Дюбуа в залежності від маси і росту людини. Норма CI становить 2,4 – 4,2 л/хв×м².

Таблиця 26

Фізіологічні величини тиску в камерах серця

Відділи серця	Тиск, кПа (мм.рт.ст.)	
	систолічний	діастолічний
Праве передсердя	0,7 (5)	0
Правий шлуночок	3,3 (25)	0,3 (2)
Ліве передсердя	1,1 (8)	0,3 (2)
Лівий шлуночок	16 (120)	0,3 (2)

Всі травматичні ушкодження серця *класифікуються на закриті ушкодження і поранення серця*.

Закриті травматичні ушкодження серця

Їх доцільно розділити на *чотири види: струс серця, забиття серця, травматичний інфаркт міокарда, розриви серця*. Кожний з цих видів травми серця має специфічний механогенез, клініку і функціональні порушення (А.П. Борисенко, А.П. Голікова, Є.О. Писаренко, 1977).

Патогенез, важкість травматичного ушкодження серця залежать від багатьох причин: стану міокарда і коронарних судин до травми, фази серцевої діяльності в момент травми, віку постраждалого та ін.. Однак найбільше значення має сила механічної травми в передньозадньому напрямку, що приводить до крововиливу в різні відділи серця або до розриву його стінки. Іноді ці порушення виникають у результаті прямого впливу кінців зламаних ребер і грудини, порушення метаболізму, енергетичних змін у міокарді, впливу стресорних реакцій на серце. Морфологічні зміни при травмі серця різноманітні.

Це різні дрібноточкові або більш обширні крововиливи в м'яз, під епікард, у перегородки, навколо власних судин серця. Всі ці порушення приводять до різних змін у волокнах серцевого м'яза і судин у вигляді набряку, розтрощення, некротичних ділянок, пристінкових тромбів і ін..

На відміну від *струсу серця при забитті, травматичному інфаркті, розриві серця поряд з функціональними відбуваються і анатомічні порушення різної інтенсивності*.

При *забитті серця* внаслідок крововиливів у різні його відділи наступають досить грубі морфологічні зміни у волокнах м'яза серця у вигляді набряку, розтрощення, розривів і т.д. Ці морфологічні зміни проявляються різними симптомами через кілька годин або днів після травми і супроводжуються болями в області серця або за грудиною.

Особливий інтерес представляє патогенез *травматичного інфаркту міокарда*, який спостерігається вкрай рідко. Захворювання починається гостро. Через кілька годин і навіть днів після травми грудної клітки над областю серця з'являються характерні болі, можливий колапс.

Клініка, діагностика і лікування травматичного інфаркту та інфаркту міокарда іншого генезу суттєво не відрізняються. Однак трансмуральний травматичний інфаркт на відміну від інфаркту міокарда нетравматичного походження має свою локалізацію і здебільшого виявляється в області передньої або передньобокової стінки лівого шлуночка серця, що залежить від механізму травми.

Найбільш важкими, що потребують хірургічних реанімаційних заходів, є постраждалі з **розривом серця**. Більшість з них гинуть на місці травми або при транспортуванні; у клініку доставляються лише постраждалі з невеликим розривом серця, яким проводилися профілактичні заходи тампонади серця.

В залежності від порушення цілісності однієї з його стінок, перегородок або клапанів розрізняють *зовнішні і внутрішні розриви серця*. При *зовнішньому розриві* стінки серця утворюється сполучення з сусідніми органами грудної клітки, а при *внутрішньому* - з різними порожнинами серця. Як показав аналіз секційних і клінічних спостережень, іноді стінка м'яза серця розривається не повністю. Тому при встановленні діагнозу доцільно розрізняти *повні, неповні, зовнішні і внутрішні розриви серця*.

Права половина серця більш вразлива, ніж ліва, що можна пояснити слабкістю мускулатури.

Клінічний перебіг різних видів закритої травми серця умовно можна розділити на *три періоди: гострий, підгострий і відновний* - з різною тривалістю для кожного виду ушкодження. Найбільш небезпечним є гострий період, тому що в цьому періоді іноді не діагностуються різноманітні прояви закритої травми серця, що може привести до фатальних наслідків.

Відкриті травматичні ушкодження (поранення) серця

У клініці застосовується **класифікація поранень серця В. Шмітта** (1961).

1. Ізольовані непроникаючі поранення серця.
2. Поранення коронарних судин (ізольовані та з пораненням міокарда).
3. Проникаючі поранення серця.
4. Ушкодження внутрішніх структур (клапанів, перегородок).
5. Множинні поранення серця.
6. Колоті поранення серця.

Характерною особливістю відкритих пошкоджень грудей в мирний час є переважання лівосторонніх поранень, що підвищує ризик ушкодження серця. Вхідні отвори раневих каналів при пораненні серця розташовуються переважно в області проекції серця або в прекардіальній зоні. За І.І. Грековим, «*область можливого поранення серця*»: зверху - II ребро, знизу - ліве підбер'я і надчеревна ділянка, ліворуч - середня пахвова і праворуч - парастернальна лінія. Однак, розміри та проекція ран грудей не завжди дають уявлення про напрямок і глибину раневого каналу. Рани, розташовані паралельно краям ребер, завжди повинні насторожувати лікаря, оскільки можливе більш глибоке проникнення ранячого предмета і серйозне ушкодження органів.

Гемодинамічні порушення при пораненнях серця. Поранення серця приведуть до *гіповолемії, тампонади і супроводжуються вираженими порушеннями кардіогемодинаміки*. При цьому відбувається значне збільшення частоти серцевих скорочень, хоча швидкість циркуляції крові уповільнюється. Однак, зміна частоти пульсу при пораненні серця не є характерною. Важливий стан його наповнення і зміни в ритмі пульсової хвилі, що залежать від ступеня здавлення серця.

При великих ранах перикарда і серця найчастіше виникає *профузна внутрішньоплевральна кровотеча*, яка може привести до **геморагічного шоку**. Адаптацію хворого до крововтрати багато в чому визначають зміни ємності венозної системи (яка містить у здорової людини до 75 % об'єму крові). Однак можливості для мобілізації крові з депо обмежені: при втраті більше 10 % ОЦК починає падати ЦВТ і зменшується венозне повернення до серця. Виникає синдром малого викиду, що приводить до зниження перфузії тканин і органів. У відповідь з'являються неспецифічні компенсаторні ендокринні зміни. Звільнення АКТГ, альдостерону і АДГ приводить до затримки нирками натрію, хлоридів і води при одночасному збільшенні втрат калію та зменшенні діурезу. Результат викиду епінефрину і норепінефрину - периферична вазоконстрикція.

Із кровотоку виключаються менш важливі органи (шкіра, м'язи, кишечник), і зберігається кровопостачання життєво важливих органів (мозок, серце, легені), тобто відбувається централізація кровообігу. Вазоконстрикція приводить до глибокої гіпоксії тканин і розвитку ацидозу. В цих умовах протеолітичні ферменти підшлункової залози надходять у кров і стимулюють утворення кінінів. Останні підвищують проникність судинної стінки, що сприяє переходу води та електролітів в інтерстиціальний простір. В результаті у капілярах відбувається агрегація еритроцитів, що створює плацдарм для утворення тромбів. Цей процес безпосередньо передуює незворотності шоку.

Геморагічний шок приводить до важких *поліорганних порушень*. В результаті геморагічного шоку вражаються легені з розвитком гострої легеневої недостатності за типом «шокової легені». При геморагічному шоці різко зменшується нирковий кровотік, розвивається гіпоксія ниркової тканини, відбувається формування «шокової нирки». Особливо несприятливий вплив геморагічного шоку на печінку, морфологічні та функціональні зміни в якій викликають розвиток «шокової печінки».

Якщо ж рана невелика і obtурована згустком, у потерпілого розвивається *гемоперикард*, результат якого залежить від швидкості накопичення крові в навколосерцевій сумці. Скупчення крові в порожнині перикарда перешкоджає венозному поверненню в праве передсердя і правий шлуночок, що викликає венозну гіпертензію, яка проявляється набряканням вен шиї, обличчя, підвищенням центрального венозного тиску. Оскільки викид правого шлуночка регулюється в основному об'ємом поступаючої в нього крові, значно знижується і об'єм крові, що надходить у ліву половину серця через легеневе коло кровообігу. Це сприяє зниженню діастолічного наповнення лівого шлуночка, а так як в період діастолі тиск у камерах серця повинен бути низьким, підвищений тиск у порожнині перикарда негативно впливає на цю фазу серцевого циклу. Серцевий викид і тиск в аорті різко падають, це веде до гіпоксії тканин, ацидозу і погіршенню коронарного кровотоку - факторам, що сприяють зменшенню скоротності міокарда, аритмії та зупинці серця.

Враховуючи викладене, можна виділити наступні механізми серцево-судинного гомеостазу, що беруть участь у збереженні рівня артеріального тиску: збільшення загального периферичного опору і числа серцевих скорочень; посилення припливу крові до правого серця за допомогою збільшення об'єму циркулюючої крові. Цьому сприяє також централізація кровообігу та звільнення депонованої крові.

У потерпілих, яких вдається доставити в клініку, у рані зазвичай є згусток крові, що виконує роль obtуратора. Завдяки згустку і підвищеному тиску в порожнині перикарда, що практично не знижується через обмежену еластичність останнього, систолічний тиск крові піднімається до рівня 50-70 мм рт. ст. Припускається, що частота утворення кров'яного згустку прямо пропорційна товщині стінки рани серця і тому зворотно пропорційна частоті виникнення тампонади.

Порушення гемодинаміки не завжди залежить від інтенсивності кровотечі та крововтрати. При скупченні в перикарді навіть невеликої кількості крові в потерпілих нерідко розвивається клінічна картина *тампонади серця*. Цьому сприяє невеликий розмір рани перикарда, зміщення перикарда стосовно рани серця. В залежності від величини гемоперикарда, рана його з округлої перетворюється в щілиноподібну, що ще більше утруднює відтік крові з порожнини перикарда в плевральну порожнину. При розташуванні рани перикарда поруч із плеврою або задньою поверхнею грудної стінки відтік крові також утруднений. Причинами скрутного відтоку крові з порожнини серцевої сорочки є невеликі розміри рани, високе її розташування, наявність клапанного механізму і згустку крові. Саме внаслідок тампонади серця навіть ізольовані поранення перикарда становлять чималу небезпеку. Різко виражена картина тампонади серця відзначається при скупченні в серцевій сорочці 200 мл крові, а при гострій кровотечі (до 500 мл) може наступити зупинка серця в систолі.

Клініка. При опитуванні хворого *скарги* на наявність рани грудної клітки при відкритому пошкодженні серця; болі в області грудей і в області серця, нерідко з іррадіацією в ліве плече, пахвову область, шию й рідше - в епігастральну область; відчуття перебоїв в області серця,

задишку, втрату свідомості, різку загальну слабкість, відчуття страху, нестачі повітря. При множинній і поєднаній травмах хворі можуть пред'являти скарги на кашель іноді з виділенням пінистої червоної крові, «хрускіт» ребер у місці переломів, біль в животі.

Об'єктивні ознаки. Загальний стан хворого, як правило, варіює від середнього ступеня важкості до вкрай важкого. Виражений больовий синдром часто приводить до травматичного шоку. Хворі неспокійні. Іноді відзначається порушення свідомості аж до коми. Блідість шкірних покривів, ціаноз губ і слизових, акроціаноз, липкий холодний піт.

Локальний статус. При огляді грудної клітки в проекції серця є рана при відкритому пошкодженні серця, гематоми, садна. Можуть визначитися деформації ребер і грудини при переломах. Болючість при пальпації в місцях переломів. Характерне збільшення частоти пульсу до 180 за 1 хв, ослабленого наповнення й напруження. Артеріальний тиск низький. Аускультативно тони серця приглушені, можлива аритмія. При розриві серця аускультативно відзначаються систолічні шуми. При перкусії відзначається розширення меж серцевої тупості.

Клінічні ознаки поранення серця проявляються *тріадою Бека*:

- 1) рана в проекції серця;
- 2) різке зниження АТ;
- 3) глухість або відсутність серцевих тонів (ознаки тампонади серця).

Провідні клінічні синдроми – *геморагічний, біль у грудях.*

Відповідно до стандартних схем **план додаткового лабораторно-інструментального обстеження хворого з ушкодженням серця:**

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Визначення ДЦК.
4. Біохімічний аналіз крові.
5. Група крові та резус-приналежність.
6. Коагулограма.
7. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки у двох проекціях.
8. ЕКГ.
9. Бронхоскопія (при поєднаній травмі за показниками).
10. Вимірювання ЦВТ.
11. Ультразвукове дослідження плевральної порожнини і серця.
12. Пункція плевральної порожнини.
13. Пункція перикарда.
14. Торакоскопія.

Характерні патологічні зміни.

1. *Клінічний аналіз крові* - при ускладненні травми грудної клітки кровотечею можлива анемія (зниження Нв, еритроцитів), підвищення ШОЕ.
2. *Клінічний аналіз сечі* - змін може не бути.
3. Визначається ДЦК при кровотечі.
4. *Біохімічний аналіз крові* - можливе підвищення трансаміназ, С-реактивного білка. Для травми серця характерне підвищення креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази, найбільш специфічне підвищення в сироватці МВ-ізофермента креатин-фосфокінази.
5. *Група крові та резус-приналежність.*
6. *Коагулограма* - змін може не бути.

7. *Оглядова рентгенографія органів грудної клітки* у двох проекціях - можуть визначатися переломи ребер, грудини. До рентгенологічних симптомів поранення серця відносяться:

1) *симптоми гемоперикарда* - розширення меж серця, згладженість серцевих дуг, збільшення інтенсивності тіні серця (мал. 77);

2) *симптом пневмоперикарда* - наявність смужки повітря між тінню серця і перикарда;

3) *симптом гемопневмоперикарда* - збільшення розмірів серця, згладженість його дуг, горизонтальний рівень рідини між тінню серця й перикарда;

4) зміна пульсації серця.

Як правило, поранення серця супроводжується виникненням великого гемотораксу (класифікацію гемотораксу в залежності від величини внутрішньоплевральної кровотечі дивіться нижче). Рентгенологічна картина гемотораксу досить

специфічна – характерним є інтенсивне гомогенне затемнення на стороні ураження з косим верхнім контуром (лінія Дамуазо), діафрагмально-реберний синус не візуалізується.

8. *ЕКГ* - тахікардія, ознаки гіпоксії міокарда. Відзначаються поява негативного зубця Т у грудних відведеннях, іноді він стає двофазним, зміщення інтервалу S-T від ізоелектричної лінії, зниження вольтажу й деформації зубця R.

9. *Бронхоскопія* при поєднаній травмі: надходження червоної крові з бронха при пошкодженні легені. Можуть візуалізуватися ушкодження бронхів і трахеї.

10. *Вимірювання ЦВТ*: різке зниження ЦВТ спостерігається при масивній крововтраті, при тампонаді серця ЦВТ підвищується.

11. *Ультразвукове дослідження плевральної порожнини*: при ускладненні травми грудної клітки гемотораксом визначається рідина в плевральній порожнині на стороні ураження. Ультразвукове дослідження серця найбільш інформативне при травмі серця. Відзначається зниження скорочувальної функції міокарда, візуалізуються зовнішні та внутрішні розриви серця.

12. *Пункція плевральної порожнини* - служить діагностичною і лікувальною маніпуляцією при підозрі на гемопневмоторакс.

13. *Пункція перикарда* - лікувально-діагностичний метод показаний при тампонаді серця з метою зниження внутрішньоперикардіального тиску.

14. *Торакоскопія* є високоінформативним методом, дозволяє уточнити характер, локалізацію ушкодження і вибрати лікувальну тактику.

Пункція плевральної порожнини. Пункція плевральної порожнини служить діагностичною і лікувальною маніпуляцією при підозрі на гемопневмоторакс.

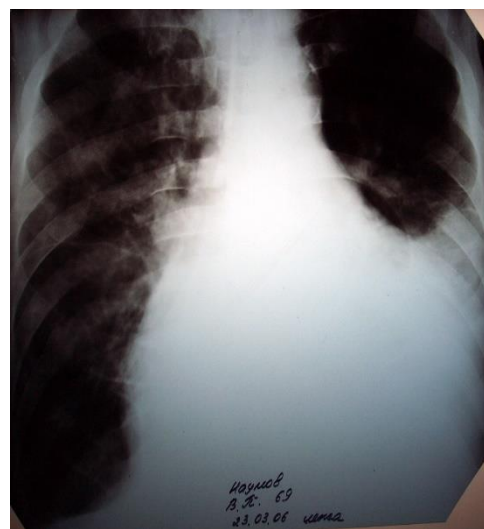
Для видалення повітря пункцію проводять під місцевою анестезією розчином новокаїну в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії в положенні хворого сидячи. Якщо через важкий стан хворого не вдається посадити, пункцію виконують у положенні лежачи на здоровій стороні в V-VI міжребер'ї по середньопуховій лінії.

Для видалення крові пункцію проводять в VII-VIII міжребер'ї по задній пахвовій лінії в положенні хворого сидячи. Щоб уникнути ушкодження міжреберних судин пункцію виконують по верхньому краю нижчележачого ребра.

Дослідження вмісту плевральної порожнини - *проба Рувілу-Грегуара* - оцінюється як позитивна при згортанні витягнутої крові з плевральної порожнини і вказує на триваючу кровотечу в плевральну порожнину.

Пункцію перикарда по Ларрею проводять у точці, що відповідає вершині кута між лівою реберною дугою (прикріплення хряща VII ребра до грудини) і основою мечоподібного відростка ліворуч. Після місцевої анестезії новокаїном довгу голку, з'єднану зі шприцом, вводять у пункційній точці в краніальному напрямку під кутом 45° до поверхні тіла. Проколюють шкіру, підшкірну клітковину, прямий м'яз живота з апоневрозом.

Після проколу передньої стінки піхви прямого м'яза живота змінюють напрямок шприца і голки паралельно площині грудини, після чого просувають голку вгору на 2-3 см. Напрямок голки - знизу вгору і трохи назад.



Мал.77. Рентгенограма хворого з гемоперикардом (тампонадою) серця

Голка при цьому проходить через м'язові пучки грудинного відділу діафрагми, нижню поверхню перикарда. Відчуття пульсації говорить про близькість серця. При просуванні голки періодично відтягують поршень шприца, щоб зафіксувати момент проколу перикарда, після чого просування голки варто припинити для уникнення ушкодження серця. Рідину з порожнини перикарда відсмоктують дуже повільно, щоб не порушити роботу серця.

Диференціальна діагностика поранень серця в одних випадках не становить великої складності, а в інших - є вкрай важкою. Пояснюється це багатьма факторами: відсутністю достовірних симптомів або мінливістю багатьох ознак у гострому періоді, незвичайною локалізацією рани, задовільним станом хворого, частим алкогольним сп'янінням, що маскує клініку, крайньою важкістю стану, особливо, при множинних травмах, поєднаних пораненнях серця і органів черевної порожнини, а також порівняльною рідкістю таких поранень і недоліком, а часом і відсутністю досвіду в хірурга.

Діагноз встановлюється на підставі вивчення механізму травми, клінічної картини, оцінки важкості стану постраждалого, стадії шоку і виявлення симптомів тампонади серця.

Лікування хворого з травмою серця.

Перша лікарська допомога на догоспітальному етапі при закритій травмі серця: купірування больового синдрому - внутрішньовенне повільне введення дроперидолу і фентанілу в розчині глюкози або омнопону; при порушеннях ритму і провідності - лідокаїн внутрішньом'язово (при частих шлуночкових екстрасистолах), повільне внутрішньовенне введення ізоптину або тразікору (при мерехтінні або тріпотінні передсердь, при суправентрикулярній тахікардії), новокаїнамід внутрішньовенно на фізрозчині (при пароксизмальній шлуночкової тахікардії, у поєднанні з гіпотонією - в суміші з розчином мезатону); у випадку появи ознак лівошлуночкової недостатності або кардіогенного шоку при некупірованому нападі пароксизмальної тахікардії (або миготливої аритмії), при фібриляції шлуночків - проведення термінової електроімпульсної терапії; при **набряку легень без проявів кардіогенного шоку** - внутрішньовенно розчин строфантину на фізрозчині або розчині глюкози, розчин лазиксу; проводиться **оксигенотерапія**; при поєднанні набряку легень з кардіогенним шоком - строфантин у суміші з поліглюкіном або реополіглюкіном, дроперидол у суміші з мезатоном або норадреналіном внутрішньовенно крапельно; після стабілізації артеріального тиску - лазикс, розчин натрію бікарбонату.

Перша лікарська допомога на догоспітальному етапі при пораненні серця. Загальний вид постраждалого, характер і локалізація поранення, частота і характер дихання, блідість або ціаноз, а також наявність домішків крові в мокротинні допоможуть визначити його стан. **Проведення реанімаційних заходів:** відновлення дихання і кровообігу, зупинка зовнішньої кровотечі; при наявності відкритої (зяючої) рани - накладення пов'язки із застосуванням поліетилену, прогумованої тканини (для неможливості надходження повітря через рану), а при триваючій кровотечі - накладення тугої пов'язки. При наявності парадоксальних рухів грудної стінки (при переломі декількох ребер) у жодному разі не можна накладати давлячу пов'язку, тому що це різко затруднить дихання. Знеболюючі засоби застосовують тільки в тому випадку, якщо повністю виключене ушкодження органів черевної порожнини.

Хворих з травмою грудей госпіталізують у спеціалізовані багатопрофільні стаціонари. Транспортують у положенні лежачи, під голову підкладають валик, згорток з верхнього одягу

Вибір лікувальної тактики. Існує консервативне і хірургічне лікування травм серця. При струсі, ударі серця і травматичному інфаркті міокарда лікування, як правило, консервативне. При пораненні серця, зовнішніх і внутрішніх розривах серця лікування хірургічне.

Консервативне лікування травми серця в цілому схоже з інтенсивною терапією гострої коронарної недостатності або інфаркту міокарда. Насамперед, воно включає зняття больового синдрому, введення серцевих глікозидів, антигістамінних засобів, препаратів, що поліпшують коронарний кровообіг і нормалізують метаболізм міокарда. При необхідності застосовують антиаритмічні і сечогінні препарати. Інфузійну терапію проводять під контролем центрального венозного тиску.

Хірургічне лікування. Після підтвердження поранення або розриву серця без зволікання показане термінове оперативне хірургічне лікування за життєвими показниками під інтубаційним наркозом. Необхідно підкреслити, що зниження гемодинамічних показників,

ступінь крововтрати і шоку не повинні перешкоджати операції, тому що її зволікання з метою поліпшення цих показників приводить до зупинки серця внаслідок тампонади.

Доступ до серця повинен бути широким, максимально бережливим і вимагає найменшої витрати часу. Неправильний вибір оперативного доступу нерідко веде до небезпечних ускладнень - посилення кровотечі, прошивання коронарних судин.

Всім перерахованим вимогам повністю відповідає передньобочковий міжреберний трансплевральний доступ - стандартна торакотомія по IV-V міжребер'ю з боку локалізації рани на грудній стінці. Операційне поле варто підготувати з урахуванням можливого продовження розрізу через грудину на протилежний бік грудної клітки, тобто виконання поперекової стернотомії та розтин протилежної плевральної порожнини.

При виявленні **гемотораксу (розрив перикарда)** хірург у першу чергу широко розтинає перикард попереду від діафрагмального нерва, ліву руку вводить у порожнину перикарда, охоплюючи серце по Лежару, і, так як більшість ран розташовується на передній поверхні, великим пальцем лівої кисті (інші пальці та долоня можуть бути використані для масажу) тампонує ділянку розриву серця і зупиняє триваючу кровотечу. Тільки після цього асистент може розпочинати забір крові з плевральної порожнини для реінфузії.

Якщо рана розташовується на задній поверхні, то вона тампонується вказівним пальцем. При невеликих розривах серця, особливо його правих відділів, отвір часто тампонується згустком крові й видима кровотеча не визначається. Тому ретельна ревізія всіх відділів стінок серця при виявленні гемоперикардиума обов'язкова. Огляд серця, особливо його задніх відділів, повинен проводитися обережно для запобігання значного перегину внутрішньоперикардіальних судин.

Травматичні **зовнішні розриви серця** здебільшого бувають з нерівними, рваними краями. Висіченню підлягають тільки розтрощені тканини. Рани серця зазвичай ушиваються вузловими або П-подібними швами атравматичною голкою із захопленням всієї товщі пошкодженого серцевого м'яза. Поверхнєве накладення шва хоча й зупиняє кровотечу, однак надалі може сприяти виникненню аневризми серця й різних тромбоемболічних ускладнень. При великих ранах може бути застосований і матрацний шов. Для запобігання прорізування швів використовуються шматочки перикарда або невеликі нейлонові прокладки. При ранах серця в області коронарних судин показаний обхідний П-подібний шов, а при ушкодженні великої судини - судинний.

При **внутрішніх розривах серця** в залежності від анатомічних порушень показані первинно відстрочені та пізні втручання із застосуванням екстракорпорального кровообігу.

Хірургічний доступ, тактика і методика операції при пораненнях серця і його розриві при закритій травмі грудей ідентичні.

Доцільно підкреслити ряд особливостей: у зв'язку з важкістю стану краще проводити стандартну лівосторонню передньобочкову торакотомію по четвертому або п'ятому міжребер'ю; при накладенні швів на рану серця необхідна виняткова обережність відносно коронарних артерій і власних судин серця; перикард ушивається рідкими одиночними швами, обов'язковим є проведення додаткового розрізу перикарда (контрапертура) довжиною 3 см в області заднього кардіодіафрагмального кута.

Лікування потерпілих, що підлягають різним хірургічним втручанням з приводу травматичних ушкоджень грудей, проводиться індивідуально. Різний підхід до ведення хворих у *післяопераційному періоді* визначається особливостями механічної травми, характером і величиною пошкодження внутрішньогрудного органу, кісткового каркасу, поєднаністю ушкоджень, важким шоком, функціональними порушеннями дихання, кровообігу, травмою інших життєво важливих органів, видом оперативного втручання, віком хворого, ускладненнями, що розвинулися під час операції та ін.

Результати хірургічних втручань на пошкоджених внутрішньогрудних органах показали, що *профілактику післяопераційних ускладнень* необхідно починати ще в операційній. Перед екстубацією особлива увага звертається на санацію трахеобронхіального дерева і відновлення адекватного самостійного дихання. Багаторазова санація трахеобронхіального дерева під час

операції та перед видаленням інтубаційної трубки, особливо при травмі легені, проводиться за допомогою катетерів Метра, що проникають у головні й дільові бронхи.

Якщо проводилася операція на одному з внутрішньогрудних органів, то вже на операційному столі необхідно розправити всі відділи легені. Тільки після відновлення адекватного самостійного дихання й газообміну, що контролюється показниками газів крові, кислотно-лужного стану, гемодинаміки великого й малого кола кровообігу, відсутності хрипів у легенях, видаляється інтубаційна трубка.

Хворим з множинною травмою грудей після розширеної операції на одному з внутрішньогрудних органів з масивною крововтратою і вираженими кардіореспіраторними порушеннями, а також особам літнього віку показане проведення *продовженої штучної вентиляції легень*. Раннє відновлення самостійного дихання не забезпечує кисневий режим тканин і може привести до гострої декомпенсації серцевої діяльності. Таких хворих після ретельної санації бронхів з інтубаційною трубкою переводять у реанімаційне відділення, де триває штучна вентиляція. Продовжена ШВЛ проводиться на підставі вивчення показників гомеостазу, механіки дихання, легеневого об'єму. При проведенні штучної вентиляції для синхронізації дихання хворого з апаратом вводять промедол, таламонал, ГОМК, м'язові релаксанти не застосовують. Якщо виникають показання до більш тривалої ШВЛ, ставиться питання про накладення трахеостомії. Найближча ефективність оперативного втручання на органах грудної порожнини залежить від активного ведення хворих, заняття лікувальною гімнастикою і санації трахеобронхіального дерева шляхом черезшкірної пункції трахеї, катетеризації бронхів або бронхоскопії.

Варто підкреслити, що *післяопераційна бронхологічна санація* залежить від важкості стану хворого, поєднанні ушкоджень, внутрішньоопераційних і найближчих післяопераційних ускладнень (ателектаз, пневмонія), виразності кашлевого рефлексу та ін.

Якщо загальний стан задовільний, відсутні гемодинамічні розлади й ушкодження кісткового каркаса, хворого змушують відкашлятися, притримуючи рану руками і надавлюючи на грудину в такт кашльовим рухам. Якщо кашльовий рефлекс збережений, більш ефективним є пункція трахеї з фракційним введенням розчину антибіотиків, бронхолітиків, ферментів незалежно від обсягу втручання та герметизму легені на стороні операції. В ряді випадків попередньо проводиться шийна вагосимпатична блокада.

У хворих зі слабо вираженим кашльовим рефлексом при загальному важкому стані, різко знижених кардіореспіраторних показниках санація бронхіального дерева пункцією трахеї звичайно не ефективна. Бронхологічна санація в цього важкого контингенту хворих проводиться назотрахеальною катетеризацією бронхів зондами Метра або бронхоскопією. Однак санаційна бронхоскопія, що є найбільш ефективною, не може бути застосована у хворих з поєднаною черепно-мозковою травмою та з переломами шийного відділу хребта так часто, як іноді це необхідно.

Першорядне значення в післяопераційному періоді має *профілактика ателектазів, пневмоній, абсцесів легень, емпієм плеври, перикардитів, тромбоемболії легеневої артерії, нагноєнь і ін.*

Профілактику ателектазів і пневмоній у постраждалих, особливо з розривом легені, необхідно проводити на всіх етапах хірургічного лікування. До операції - аспірація вмісту із трахеї, бронхів, нормалізація показників гомеостазу. Під час операції на легенях - бережливе оперування, дотримання анатомічних особливостей сегментів, виділення легені на всьому протязі з обов'язковим перетинанням легеневої зв'язки, багаторазова аспірація вмісту трахеобронхіального дерева і розправлення всіх ділянок легені, що залишилися. У найближчому післяопераційному періоді - інгаляції ферментів, бронхолітиків, активне відкашлювання мокротиння або його аспірація зі створенням у бронхіальному дереві невеликих позитивних тисків. Застосована методика профілактики і лікування цих ускладнень набагато зменшила число післяопераційних ателектазів.

Профілактика емпієм плеври проводиться шляхом раціонального дренивання плевральної порожнини. При виникненні емпієми плеври здійснюють дренивання плевральної

порожнини з активною аспірацією вмісту, промивання її антисептиками і введення антибіотиків залежно від чутливості мікрофлори.

Профілактика тромбозів і емболій повинна проводитися під час операцій і в післяопераційному періоді. У хворих з підвищеним згортанням, збільшеною концентрацією фібриногену, особливо фібриногену В, необхідне призначення антикоагулянтів прямої дії до стійкої нормалізації показників коагулограми.

Вивчення показників КЛР, водно-сольового обміну, біоенергетичних процесів в 1, 3, 5, 7-й і 14-й день після операції виявило їхню залежність від характеру й обсягу ураження внутрішньогрудного органа, проведеної операції, величини крововтрати, кардіореспіраторних порушень і ін. Ось чому корекція порушень зазначених показників гомеостазу повинна проводитися індивідуалізовано та цілеспрямовано: введення гіпертонічних розчинів глюкози з інсуліном, полііонних розчинів, вітамінів групи В і С, переливання крові, плазми, білкових кровозамінників, реополіглюкіну, серцеві, бронхолітичні препарати, санація бронхіального дерева, оксигенотерапія, включення в дієту продуктів, багатих калієм і кальцієм.

При пошкодженнях серця можливе виникнення таких **невідкладних станів**, як **тотальний гемоторакс, геморагічний шок, тампонада серця**, при яких показана ургентна торакотомія для ліквідації джерела кровотечі.

Ускладнення, що зустрічаються в післяопераційному періоді при пошкодженнях серця, розділені на ранні та пізні.

До ранніх відносяться: інфаркт міокарда, гнійний міокардит, прорізування швів міокарда, гостра серцево-легенева недостатність, гостра серцева недостатність внаслідок ушкодження внутрішньосерцевих структур, ателектаз легені.

До пізніх відносяться: перикардит, аневризма серця, плеврит, гнійний трахеобронхіт, пневмонія, емпієма плеври, нагноєння післяопераційної рани.

Спостереження віддалених результатів лікування підтверджують, що особи, які перенесли поранення серця, не є соціально безперспективною групою хворих. Працездатність має особливе значення в оцінці результатів хірургічного лікування поранення серця. До колишньої праці після таких операцій повертаються в середньому 80 % оперованих, 15 % переходять до полегшеної праці та 5 % залишають попередню роботу.

Література: 1. Вагнер Е.А. Хирургия поврежденной груди. 1981. 288 с. 2. Замятин П.Н., Голобородько Н.К., Бойко В.В., Булага В.В. Хирургия поврежденного сердца при раневой политравме и шоке. – Х.: Консум, 2003. – 156 с. 3. Замятин П.Н., Голобородько Н.К., Бойко В.В., Карев Д.В. Хирургия тяжелых поврежденных груди при политравме. – Х.: 2005. – 162 с. 4. Политравма. Руководство для врачей в 4 томах / Под общей ред. проф. В.В. Бойко, проф. П.Н. Замятина. - Харьков - Черновцы, 2009. - Т. II. - 334 с. 5. Политравма. Руководство для врачей / В 2 томах. Т. II / Под общей ред. проф. В.В. Бойко, проф. П.Н. Замятина. - 2-е изд., перераб. и доп. - Х.: Фактор, 2011. - 688 с. 6. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство / Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. - М., 1989. 7. Атлас грудной хирургии / Под ред. акад. Б.В. Петровского. - М.: Медицина, 1971. - 440 с. 8. П. Лабаш, В. Бойко, П. Замятин, І. Полівенок, О. Бучнева, Д. Замятин. Хирургія серцевих ушкоджень Особливості сучасної доктрини. Bratislava-Kharkiv, Vidavatel'stvo Univerzity Komenskeho v Bratislave, 2018. – 245 p. (Видання друге, доповнене).

РОЗДІЛ ІV. ГОСТРА ХІРУРГІЧНА ПАТОЛОГІЯ МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН КІНЦІВОК

IV.1. Сучасні методи дослідження при хірургічних захворюваннях магістральних судин кінцівок

Інструментальні методи дослідження

Ультразвукове дослідження судин (ультразвукова доплерографія) – метод дослідження, який завдяки наявності доплерівського датчика дозволяє не тільки оцінити просвіт судини, виміряти товщину його стінки, наявність перепон кровотоку (емболи, атеросклеротичні бляшки), але і визначити напрямок, характер і об'ємну швидкість кровотоку, визначити вік тромбів і ін. На сьогоднішній день є одним з основних методів оцінки стану магістральних судин.

Ангіографія - рентгенконтрастне дослідження судин на спеціальному рентгенівському апараті (ангіографі) - основний метод, який дозволяє найбільш точно діагностувати локалізацію і протяжність ураження артеріального русла і вирішити питання про можливість і характер опе-

ративної реконструкції уражених артерій.

Застосовуються кілька *видів ангиографії*:

- 1) черезшкірна стегнова артеріографія за Сельдингером;
- 2) транслюмбальна пункційна черевна аортографія за Дос Сантосом;
- 3) катетеризаційна грудна аортографія.

При локалізації ураження на нижній кінцівці дистальніше пахової зв'язки, коли визначається пульсація стегнової артерії, виконують *черезшкірну пункційну стегнову артеріографію за Сельдингером* (S.Seldinger, 1953), використовуючи для цього спеціальну пункційну голку Сельдингера і перехідну трубку, що сполучає голку з автоматичним шприцем-ін'єктором. Стегнову артерію пунктують відразу нижче пахової зв'язки, вводять 40-45 мл контрастної рідкої речовини (уротраст, тріомбраст, омніпак і ін.) і роблять відеозапис проходження контрасту по різних сегментах артеріального русла кінцівки (по стегновим, підколінним, гомілковим артеріям).

При синдромі Лериша (при оклюзії аорто-клубового сегмента), коли не визначається пульсація стегнової артерії, виконують *транслюмбальну пункційну черевну аортографію за Дос Сантосом* (Dos Santos, 1929), для чого застосовують спеціальну довгу пункційну голку з мандреном. Місце пункції при положенні хворого на животі - лівий реберно-хребетний кут на 6-7 см латеральніше від остистих відростків хребців, напрямок голки - до хребта, зісковзуючи з тіла хребця, голка пунктує аорту, вводять 60-80 мл контрастної речовини і проводять запис проходження контрасту по черевній аорті, загальним, зовнішнім і внутрішнім клубовим артеріям і по артеріям різних відділів кінцівки (стегновим, підколінної, гомілковим).

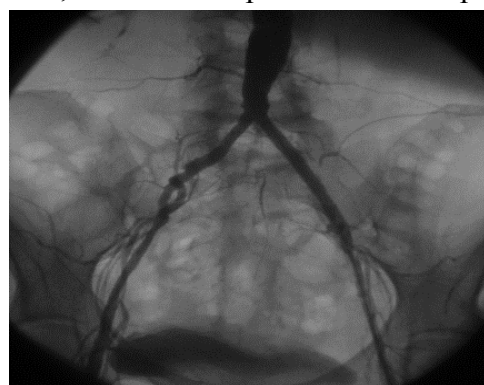
При локалізації ураження в гілках дуги аорти (при хворобі Такаясу) проводять *катетеризаційну грудну аортографію*.

Основні ангиографічні ознаки оклюзуючого ураження артерій:

1) **при атеросклерозі** (мал. 78, 79) - ураження артерій великого і середнього калібру (клубові, стеговні, сонні) у вигляді сегментарного стенозу або сегментарної оклюзії з різким обривом контрастування артерії (симптом «ампутації», «культі судини»), розширення і звивистість сегмента артерії, нерівномірне звуження, «зазубринки» внутрішнього контуру за рахунок виступаючих в просвіт атеросклеротичних бляшок, наявність виражених колатералей;



Мал. 78. Пункційна стегнова артеріографія – оклюзія поверхневої стегнової артерії в середній і нижній третині стегна (симптом «ампутаційної культу»)»



Мал. 79. Черевна аортографія – синдром Лериша, стеноз лівої зовнішньої клубової артерії

2) **при ендартеріїті, неспецифічному артеріїті** - рівномірне дифузне звуження просвіту або тотальна оклюзія дистальних артерій (стопи, гомілки, підключичної).

Два вищенаведених методи є найбільш інформативними і мають переважаче значення в діагностиці синдрому хронічної ішемії кінцівок (СХІК), інші, наведені нижче - лише допоміжні методики, які застосовуються, в основному, в поліклінічних умовах.

В нинішній час високоінформативним неінвазивним методом дослідження є комп'ютерна томографія в ангиорежимі.

Осцилографія - заснована на записах пульсових коливань артеріальної стінки при різного ступеня здавлення її манжеткою апарату для вимірювання артеріального тиску. Характеризує *магістральний кровотік*. За характером кривої судять про прохідність артерії і тонус її стінки. Визначають максимальний, середній і мінімальний АТ (для середньої третини гомілки норма M_x 120-140, M_y 80-105 і M_m 60-80 мм рт.ст.), основний показник - *осцилографічний індекс (OI)* - виміряна в мм висота найбільш високого зубця, норма якого в середній третині гомілки і на променевої артерії 10-15 мм, на підколінній артерії - 20-25 мм, на стегновій артерії - 30-35 мм. За *форму* розрізняють нормальну, гостровершинну, туповершинну і платоподібну осцилограми.

Реовазографія подовження сегментарна - реєструє пульсові коливання опору тканин кінцівки змінному струму низької частоти. Завдяки тому, що кров має невеликий електричний опір, то при припливі крові (під час систоли) опір тканин кінцівки зменшується, а у разі відпливу (під час діастоли) - збільшується. Характеризує *загальний (магістральний і колатеральний) кровотік в кінцівці*. Вид і форма реовазограми залежать від характеру і швидкості пульсової хвилі, яка змінюється в залежності від периферичного опору і систолічного об'єму крові. Нормальна реографічна хвиля має високий крутий анакротичний зубець, сегмент, який йде донизу декількома «дихальними» хвилями і дикротичний зубець. Основним показником є *реографічний індекс (PI)* - це відношення величини основної реографічної хвилі (анакротичного зубця) в мм до величини каліброваного імпульсу апарату. В нормі, на стопі PI становить 0,9-1,0, на гомілці - 1,5-1,6, на стегні - 2,5-2,7.

При стенозуванні магістральної артерії відзначають зниження амплітуди осцилографічної і реовазографічної кривих, зменшення OI та PI, розтягнутість і зникнення додаткових («дихальних») хвиль на реовазограмі.

Радіоізотопний метод визначення швидкості кровотоку:

1) *кліренс-метод* - дослідження м'язового кровотоку кінцівки введенням в литковий м'яз ізотопу ^{131}I з гіпураном (1-2 мкКи) і визначення часу напіввиведення ізотопу (N - 11-16 хв, при патології - подовження часу);

2) дослідження *швидкості кровотоку в кінцівці* шляхом введення у вену альбуміну сироватки, міченого ^{131}I (0,75 мкКи/кг в фізіологічному розчині), і визначення часу появи ізотопу на стопі або кисті (норма - 20-30 сек). Визначають також час насичення стоп (норма 3-5 хв). При патології - подовження часу зазначених показників.

Капіляроскопія - під мікроскопом оглядають ложе нігтя пальця стопи: в нормі - рожева основа, капіляри в формі жіночої шпильки для волосся, при патології - блідий фон, деформація браншів капілярів, їх звивистість, обрив, вони мають вигляд ком, крапок, іноді - тільки їх обривки.

Термометрія (-графія) - оцінка температури поверхні кінцівки спеціальною електротермопарою або реєстрація її інфрачервоного випромінювання за допомогою тепловізора. У нормі на дистальних відділах (стопа) температура 29-31°C, при патології - 22-24°C. Через високу залежність від зовнішніх факторів найбільше значення має різниця температур на симетричних ділянках. З тієї ж причини має невисоку діагностичну цінність.

Література: 1. Клиническая хирургия: национальное руководство. Том 1. / Под редакцией Савельева В.С., Кириенко А.И. – «Гэотар-медиа», 2008. – 864 с. 2. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. – Т. 1. – М.: ОАО Издательство «Медицина», 2004. – 808 с. 3. Введение в ангиологию и сосудистую хирургию (Учебное пособие для студентов ВУЗов, интернов и ординаторов) / Е.П. Бурлева, А.А. Фокин, В.Л. Ермолаев, Е.В. Иванов // ООО «Рускан».- Екатеринбург, 2015. – 794 с.

IV.2. Синдром гострої ішемії кінцівок.

Артеріальні емболії та гострі артеріальні тромбози кінцівок

Лікування пацієнтів з синдромом гострої ішемії кінцівок на сьогоднішній день є однією з найбільш актуальних проблем, що стоять перед сучасною судинною хірургією. За даними L.Norgren, W.R. Hiatt et al. (2007) частота виникнення гострої ішемії кінцівок становить 140 випадків на 1 мільйон населення за рік.

Клінічна практика останніх десятиліть свідчить про триваюче наростання гострих тромбоемболічних уражень магістральних судин. Несвоєчасна діагностика і пізно розпочате лікування багато в чому визначають високу летальність - від 20 до 35 %, а у хворих старечого та похилого віку - до 45 %. Кількість ампутацій кінцівок у хворих з цією ургентною судинною патологією становить 12-28 %.

Пошкодження магістральних артерій є одним з найдраматичніших розділів політравми, так як пацієнти з травмами магістральних судин гинуть, найчастіше, в найближчі години від моменту травми від кровотечі. Складність даної проблеми полягає в наявності ряду як організаційних, так і хірургічних проблем, внаслідок чого відсоток незадовільних результатів лікування досягає 27-75 %, що на тлі постійного збільшення числа постраждалих з пошкодженнями судин виводить цю проблему в розряд важливих соціальних завдань.

Успіх лікування даної категорії постраждалих багато в чому визначається тим, наскільки своєчасно надана кваліфікаційна хірургічна допомога. Більшість хворих з пошкодженням магістральних судин гинуть ще до етапу надання спеціалізованої ангіохірургічної допомоги. Причиною цього є масивна крововтрата, яка приводить до геморагічного шоку.

Тверде засвоєння основних сучасних принципів діагностики та лікування хворих з синдромом гострої ішемії кінцівок (СГІК) є актуальною задачею в клінічній підготовці лікаря.

Синдром гострої ішемії кінцівок (СГІК) (синонім - синдром гострої артеріальної непрохідності кінцівок (СГАНК)) – синдром, в основі якого лежить гостре порушення артеріального кровообігу в кінцівці, є наслідком припинення кровотоку по 1 або більше магістральним артеріям і призводить до розвитку в тканинах кінцівки гострих ішемічних розладів, що викликають в кінцевому результаті (при відсутності лікування) розвиток незворотних некробіотичних змін в тканинах дистальних відділів кінцівки – розвиток **гангрені**.

СГІК – поняття збірне, поліетіологічне. Причинами його розвитку є гострі судинні захворювання – **артеріальні емболії і гострі артеріальні тромбози**, а також **травматичні пошкодження артерій кінцівок**, раптове екстравазальне здавлення кровоносної судини та ін. Цю різноманітну судинну патологію об'єднує раптове порушення живлення тканин кінцівки в результаті зменшення або повного припинення кровотоку в її магістральних артеріях з розвитком гострої ішемії тканин дистальних відділів кінцівки. У той же час, дуже подібні клінічно, зазначені захворювання відрізняються етіопатогенетично, що впливає на їх клінічні прояви, особливості яких дозволяють проводити диференційну діагностику між ними.

Артеріальна емболія кінцівок (АЕ) - це раптове припинення кровотоку в магістральній артерії, викликане закупоркою, як правило, здорової до цього артерії тромбом-емболом, який відірвався і занесений потоком крові з порожнини серця або великих артеріальних стовбурів, що приводить до різкого порушення кровообігу в кінцівці і розвитку важких гострих ішемічних уражень тканин, які до цього нормально кровопостачались.

АЕ – це ускладнення різних **ембологенних захворювань**. У 90-95 % хворих причиною емболії артеріальних судин великого кола кровообігу є **захворювання серця**, при яких в його порожнинах утворюються тромботичні маси.

Атеросклеротичні ураження серця, т. зв. «**атеросклеротичні кардіопатії**» (гострий інфаркт міокарда, дифузний та постінфарктний кардіосклероз, постінфарктні аневризми серця, ін.) в даний час займають перше місце за частотою і приблизно в 55 % випадків є причиною ГАН кінцівок. **Ревматичні ураження клапанів серця** (і серед них переважно мітральний стеноз) займають друге місце і становлять 43 %. **Септичний ендокардит** та **вроджені вади серця** служать причиною АЕ тільки в 1-2 % випадків. При цьому, у хворих з атеросклеротичними ураженнями серця емболічні тромботичні маси найчастіше локалізуються в порожнині лівого шлуночка, а у хворих з ревматичними вадами – в лівому передсерді, рідко тромби утворюються на клапанах (при септичному ендокардиті, протезуванні клапана).

Серед **позасерцевих ембологенних захворювань** перше місце займають **аневризми аорти** і її крупних гілок – 3-4 % випадків, **атеросклероз аорти** у тромбонекротичній стадії (утворення пристінкових тромбів), вкрай рідко периферичні АЕ можуть виникати при пневмоніях, пухлинах легень (джерело – тромби легеневої вен), при гострому тромбозі периферичних вен (т. зв.

«парадоксальні емболії», коли через вроджені дефекти перегородок та відкритий артеріальний протік спостерігаються випадки аномального переміщення тромбу з правих до лівих порожнин серця), при тиреотоксичній кардіопатії з миготливою аритмією і т. д.

Найчастіше (приблизно в 75 % випадків) АЕ спостерігаються у хворих з порушенням ритму серцевих скорочень, особливо з різними видами миготливої аритмії, яка у хворих з атеросклеротичними кардіопатіями і ревматичними вадами серця сприяє утворенню тромбів в порожнинах серця внаслідок значного порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Відрив внутрішньосерцевого тромбу найчастіше відбувається при посиленні серцевої діяльності – внаслідок емоційного і рухового збудження, при застосуванні серцевих глікозидів, після дефібриляції з метою усунення аритмії (т. зв. післяконверсійні емболії); підвищення фібринолітичної активності крові також може сприяти фрагментації і відриву тромбу (у зв'язку з чим застосування потужних тромболітиків для лікування АЕ вважається недоцільним – В.С.Савельєв, 1974).

Важливо зазначити, що при всіх ембологенних захворюваннях існує схильність до виникнення повторних емболій (якщо не виконується радикальне лікування основного захворювання).

Током крові відірваний тромб може бути занесений у будь-яку артерію великого кола кровообігу. Відзначено, що найбільш часто тромб-ембол заноситься до гілки дуги аорти (в т. ч. в церебральні артерії) - 36 %, на другому місці – біфуркація аорти і магістральні артерії нижніх кінцівок - 24 %, у вісцеральні артерії – 22 %, в ниркові – 18 %, рідше – в артерії верхніх кінцівок.

Зазвичай емболи оклюзують магістральні судини в області їх біфуркацій або відходження великих гілок, де діаметр судини різко зменшується, внаслідок чого вони отримали назву «емболи-наїзники». Тому найбільш типовими місцями (т. зв. «хірургічні поверхи») емболічних оклюзій є (мал. 80): біфуркації загальної стегнової, загальної клубової, підколінної артерій, біфуркація аорти, плечової артерії, місце відходження від плечової артерії, глибокої артерії плеча та ін.

Емболії артерій гомілки і передпліччя зустрічаються частіше, ніж діагностуються, і протікають як приховані емболії. Ембол може мігрувати в дистальному напрямку з одного поверху на інший (після введення знеболюючих, спазмолітиків, при транспортуванні), що пояснює випадки самостійного деякого поліпшення стану кінцівки.

Нерідко спостерігаються «поверхові» емболії – АЕ одночасно на різних рівнях магістральних судин однієї кінцівки, «комбіновані» емболії – АЕ різних кінцівок, «поєднані» емболії - коли вражаються одночасно вісцеральні або мозкові судини.

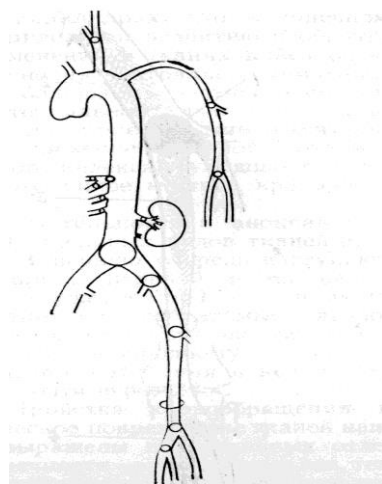
Таким чином, у патогенезі ГАН кінцівок на ґрунті АЕ відіграють роль наступні моменти:

1) так як ембол локалізується в області біфуркації або відходження великих стовбурів, це, як правило, призводить до виключення з кровообігу всіх магістральних артерій, тобто, дистальніше емболічної оклюзії практично припиняється артеріальний кровообіг;

2) внаслідок того, що гострій оклюзії піддається здорова артерія - гостра ішемія виникає в тканинах, які до цього не відчували недостатнього кровопостачання, у зв'язку з чим до моменту катастрофи (припинення магістрального кровотоку дистальніше оклюзії) відсутня яка-небудь мережа колатералей, яка могла б хоч в якійсь мірі компенсувати порушений магістральний кровотік, що разом з першим моментом обумовлює практично припинення артеріального кровообігу;

3) при АЕ місцеві порушення кровообігу посилюються розладами центральної гемодинаміки внаслідок наявності важкої патології серця або великих судин.

У зв'язку з зазначеними особливостями патогенезу для АЕ характерні гострий початок, вираженість клінічних симптомів (при цьому проксимальна межа ішемічних розладів чітко і



Мал. 80. «Хірургічні поверхи» артеріальних емболій

найчастіше відповідає рівню емболізації), як правило, важка ступінь гострої ішемії і швидке її прогресування з розвитком гангрени.

Гострий артеріальний тромбоз кінцівки (ГАТ) - це раптове припинення кровотоку в магістральній артерії, викликане місцевим утворенням внутрішньосудинного тромбу, що повністю закупорює просвіт артерії в її сегменті, до цього, як правило, ураженого (стенозованого) хронічним оклюзуючим процесом, і яке призводить до гострого порушення кровообігу в кінцівці і розвитку гострих ішемічних уражень тканин, які до цього перебували у стані хронічної ішемії в тій чи іншій мірі.

Основною причиною ГАТ кінцівок є хронічні оклюзуючі захворювання їх артерій – облітеруючий атеросклероз (найбільш часто), облітеруючий ендартеріїт, облітеруючий тромбангіїт, що призводять до прогресуючого стенозування магістральних артерій і наростання хронічної ішемії тканин.

У патогенезі патологічного внутрішньосудинного тромбоутворення провідна роль належить трьом основним чинникам, відомим як *патогенетична триада Вірхова*:

- 1) звуження просвіту судини з уповільненням в ньому потоку крові;
- 2) зміни судинної стінки (порушення гладкості і незмочуваності внутрішньої оболонки в результаті механічних, термічних, хімічних, бактеріальних впливів, порушення мікроциркуляції), підвищення тромбопластичної активності ураженої артеріальної стінки, в т. ч. зниження в ній синтезу *простацикліну* – потужного інгібітора агрегації тромбоцитів та підвищення синтезу *тромбоксану* – потужного індуктора агрегаційної активності тромбоцитів;
- 3) порушення функціонального стану системи гемокоагуляції з підвищенням коагуляційних властивостей (перш за все, зростання агрегаційної активності тромбоцитів) і пригнічення антикоагулянтної і фібринолітичної активності крові.

У патогенезі ГАН кінцівок на ґрунті ГАТ є відмінності від АЕ, що впливають на ступінь виразності гострої ішемії, що розвивається:

- 1) при ГАТ, як правило, гострій оклюзії піддається спочатку обмежений сегмент однієї артеріальної магістралі, найбільш стенозованій хронічним оклюзуючим процесом, в той час як по інших артеріях кровотік продовжується;
- 2) повна оклюзія артерії відбувається на тлі тривало існуючої хронічної ішемії тканин і розвиненого у зв'язку з цим колатерального кровообігу в кінцівці, що в якійсь мірі компенсує припинений магістральний кровотік в одній з артерій;
- 3) у таких хворих відносно рідко відзначаються важкі порушення центральної гемодинаміки, що посилюють місцеві порушення.

Таким чином, при ГАТ на відміну від АЕ *дистальніше гострої оклюзії кровопостачання тканин повністю не припиняється, хоча і знижується, в результаті чого розвинена гостра ішемія тканин в дистальних відділах кінцівки найчастіше не буває настільки різко вираженою і тяжкою, рідше і значно пізніше розвивається гангрена, проксимальна межа гострої ішемії не настільки чітка, відсутня сувора відповідність локалізації тромбу і рівня ішемічних розладів.*

АЕ і ГАТ магістральних артерій кінцівки призводять до розвитку гострої ішемії тканин дистальніше оклюзії, до порушення функції кінцівки і до неврологічних розладів у кінцівці.

Класифікація ступенів (стадій) гострої ішемії тканин кінцівок при СГАНК (СГІК), розроблена В. С. Савельєвим і співавт. (1987). Вона включає «ішемію напруження», а також ішемію I, II та III ступенів, які, в свою чергу, діляться на 2 стадії – А і Б. Кожна з них характеризується певними суб'єктивними та об'єктивними ознаками. **Ішемія напруження** – відсутність ознак ішемії у спокої і поява їх при навантаженні. При **ішемії I ступеня** відсутні порушення чутливості і рухів в ураженій кінцівці: **ішемія IA** ступеня характеризується наявністю відчуття оніміння, похолодання, парестезіями, при **ішемії IB** ступеня з'являються болі в спокої в дистальних відділах кінцівки. Для **ішемії II ступеня** характерні розлади чутливості, а також активних рухів у суглобах від парезу (**IIA** ступінь) до плегії (**IIB** ступінь). **Ішемія III ступеня** характеризується розпочатими некробіотичними явищами, що клінічно виражається в появі субфасціального набряку м'язів (**IIIA** ступінь), а надалі – м'язової контрактури: парціальної (**IIIB** ступінь) або тотальної (**IIIV** ступінь).

В залежності від *клінічного перебігу* автори виділяють ішемію:

- 1) прогресуючу;
- 2) помірно стабільну;
- 3) регресуючу (результатом першої форми є гангрена, другої і третьої – хронічна артеріальна недостатність).

В.С. Савельєвим і співавторами запропонована класифікація стадій розвитку гострої ішемії тканин кінцівки (*в залежності від її тривалості*):

I стадія – *стадія гострих ішемічних розладів* розвивається найближчим часом після емболії або гострого тромбозу і характеризується вираженими ознаками ішемічного ураження кінцівки, клінічно вона проявляється всіма перерахованими симптомами;

II стадія – *стадія відносної колатеральної компенсації кровообігу кінцівки* розвивається через кілька годин (6-12); настала компенсація колатерального кровообігу призводить до ослаблення болю в кінцівках, зменшення блідості шкірних покривів, кінцівка теплішає, в ній з'являються рухи і шкірна чутливість (відзначається, в основному, при гострих тромбозах, рідше – при емболіях);

III стадія – *стадія декомпенсації кровообігу* розвивається приблизно через 8-14 годин, але може впливати безпосередньо за першою стадією, характеризується появою ознак початих некробіотичних змін м'язів, що проявляється у вигляді субфасціального набряку, болючості м'язів при пальпації, ригідності та обмеження пасивних рухів у суглобах аж до м'язової контрактури;

IV стадія – *стадія незворотних змін у тканинах кінцівки, стадія гангрени* розвивається по закінченню 24 годин і більше з моменту розвитку гострої оклюзії, характеризується тотальною контрактурою великих суглобів, набряком м'язів, різкою болючістю при пальпації і пасивних рухах, появою некротичних змін шкіри на периферії або зони демаркації, загальною інтоксикацією організму.

У практичній роботі зручно користуватися *класифікацією* ступенів гострої ішемії О.О.Шалімова та співавторів (1979), які виділяють *4 ступені гострого ішемічного ураження тканин кінцівки*:

I – легка ступінь включає випадки стертих і легких клінічних проявів у вигляді болю при навантаженні або слабо вираженому болю у спокої, парестезії, похолодання кінцівок, а також початкову стадію гострих ішемічних розладів, які виникають відразу після закупорки і характеризуються інтенсивним болем в кінцівці, похолоданням та парестезіями, але *без виражених порушень чутливості і рухової функції кінцівки*; вчасно виконана операція при АЕ призводить до повного відновлення функції кінцівки;

II – середня ступінь характеризується ознаками *ішемічного ураження*, головним чином, *нервового апарату*, порушенням больової і тактильної чутливості, обмеженням рухів в пальцях або відсутністю активних рухів аж до повного паралічу, однак, *відсутні ригідність, контрактура, набряк м'язів*; відновлення кровотоку в цій стадії зазвичай призводить до відновлення функції кінцівки, проте може спостерігатися ішемічний неврит, що вимагає тривалого лікування;

III – важка ступінь (або «повний ішемічний синдром») характеризується ознаками початкових *некробіотичних змін м'язів*: ригідність, болючість м'язів при пальпації, обмеження пасивних рухів у дистальних суглобах кінцівки внаслідок контрактури окремих м'язових груп; може спостерігатися субфасціальний набряк окремих груп м'язів; «повний ішемічний синдром» клінічно характеризується виникненням прогностично грізного поєднання трьох «А» - акінезії, арефлексії, анестезії; відновлення кровообігу в кінцівці у таких хворих зазвичай призводить до розвитку постішемічних розладів місцевого і загального характеру, можливий некроз окремих м'язів і м'язевих груп з подальшим їх фіброзом, повного відновлення функції кінцівки зазвичай не спостерігається (залишаються наслідки у вигляді контрактур Фолькмана, м'язової слабкості, ішемічних невритів, може розвинути гангрена окремих пальців і стопи);

IV – стадія гангрени або незворотних змін тканин кінцівки характеризується *тотальною контрактурою великих суглобів* (гомілковостопного, колінного, променевого, ліктьово-

го), різкою болючістю м'язів при пальпації і пасивних рухах, їх набряком, незворотними змінами тканин дистальних відділів кінцівки з появою зони демаркації та некротичних змін шкіри на периферії, загальною інтоксикацією організму; в цих випадках тромботичний процес поширюється на м'язові артерії і венозні судини (вторинний тромбоз), єдине можливе лікування – *ампутація кінцівки*.

Ступінь вираження гострої ішемії тканин кінцівки при розвитку СГК (СГАНК), як і клінічна картина, з якою вони взаємопов'язані, залежать, в основному, від причини гострої оклюзії, від ступеня розвитку колатералей, супутнього артеріоспазму, розвитку продовженого тромбозу, стану центральної гемодинаміки.

Синдром ГАН кінцівок має яскраву клінічну картину.

Найбільш характерний симптом – *раптово з'явлена сильна біль у кінцівці*, настільки інтенсивна, що хворі порівнюють її з «ударом хлиста», а деякі просять «відрізати ногу». Характерні *скарги* на відчуття похолодання, оніміння, збліднення ноги, «повзання мурашок»; розвивається слабкість кінцівки, що позбавляє хворого можливості ходити і навіть стояти, потім можуть з'явитися парез або параліч кінцівки.

Додаткове розпитування *про скарги по системам* дозволяє запідозрити або встановити причину виниклої гострої артеріальної непрохідності: або наявність одного з ембологенних захворювань (атеросклеротичні кардіопатії, вади серця, порушення серцевого ритму і т.д.), або ознаки хронічного оклюзуючого ураження артерій кінцівки – «симптом переміжної кульгавості», трофічні розлади і ін.

Локальний статус:

1) зміна кольору шкірних покривів (від блідості до ціанозу і «мармуровості» шкіри);
2) виражене зниження шкірної температури (порівняно зі здоровою кінцівкою);
3) порушення чутливості (спочатку зниження тактильної і больової, потім – глибокої і до повної анестезії);



Мал. 81. Визначення пульсації магістральних артерій кінцівок і голови

4) порушення рухової функції кінцівки (від зниження м'язової сили і обмеження активних рухів у пальцях до відсутності активних рухів спочатку в дистальних суглобах, а потім і в більш проксимальних аж до повного паралічу кінцівок – розвиток *акінезії, арефлексії*);

5) розвиток субфасціального набряку м'язів, обмеження пасивних рухів у зв'язку з розвитком ригідності і контрактири окремих груп м'язів, болючість при пальпації м'язів гомілки (ознаки початкових некробіотичних змін у тканинах);

6) розвиток в подальшому тотальної контрактири великих суглобів, набряк кінцівки, некротичні зміни на периферії і як кінцевий результат ішемії – гангрена кінцівки, поява зони демаркації.

Основний об'єктивний симптом – *відсутність пульсації артерій дистальніше місця оклюзії, що дозволяє визначити її рівень*.

Клінічна симптоматика при синдромі гострої ішемії кінцівок *варіабельна*. Гострота розвитку, виразність і динаміка розвитку клінічних проявів залежить (як і ступінь гострої ішемії), насамперед, від причини (АЕ або ГАТ), а також від калібру судини (тобто, місця оклюзії), характеру закупорки (повна або часткова), вираженості артеріоспазму і від **ступеня гострої ішемії кінцівки**, яка, в свою чергу, залежить від усіх перерахованих факторів.

Як зазначалося вище, для артеріальної емболії характерні гострий початок, вираженість клінічних симптомів, проксимальна межа ішемічних розладів чітка і найчастіше відповідає рівню емболізації, як правило, важка ступінь гострої ішемії і швидке її прогресування з розвитком гангрени.

Найбільш важка клінічна картина спостерігається при *емболії біфуркації аорти*. При ній настають важкі розлади кровообігу в нижніх кінцівках і тазових органах, що проявляється загальними та місцевими симптомами: початок гострий - раптово виникають настільки інтенсивні болі в обох нижніх кінцівках і в нижній половині живота, що нерідко приводить хворих у стан шоку; болі іррадіюють в крижі, попереку, промежину; відзначається швидке похолодання ніг з відчуттям їх оніміння і м'язової слабкості; шкірні покриви (аж до пахових складок і сідниць) стають блідими, потім – «мармуровими»; швидко настає порушення всіх видів чутливості; нижні кінцівки знаходяться у витягнутому положенні, активні рухи в них відсутні, стопи звисають, пальці кігтеподібно викривляються; пульсація відсутня на всіх сегментах артеріального русла кінцівки; внаслідок ішемії тазових органів можливі помилкові позиви або мимовільні сечовипускання і дефекація. Картина ішемії спочатку може бути більш виражена в одній кінцівці (так як ембол має вигляд «наїзника» і може неповністю оклюзувати одну з загальних клубових артерій). При відсутності кваліфікованої ургентної допомоги захворювання швидко прогресує, в результаті висхідного продовженого тромбозу настає оклюзія устя ниркових артерій з розвитком гострої ниркової недостатності, швидко настає гангрена обох кінцівок і хворий гине від ендогенної інтоксикації та поліорганної недостатності.

Емболія клубових артерій. Ембол найчастіше локалізується в області біфуркації загальної клубової артерії або над паховою зв'язкою, клінічна картина нагадує емболію біфуркації аорти, але з однієї сторони (визначається пульсація аорти та магістральних артерій на іншій кінцівці).

Емболія стегнових артерій. Найбільш часта локалізація на кінцівках. Найчастіше ембол локалізується в області біфуркації загальної стегнової артерії (в місці відходження глибокої артерії стегна) або над входом у гунтерів канал. Клінічна картина проявляється симптомами гострої ішемії гомілки і стопи (або стопи і дистальної половини гомілки).

Емболія підколінної артерії в області її біфуркації у верхній третині гомілки або *артерій гомілки* зустрічається рідше, не завжди дає чітку клінічну картину (виражені болі в стопі і в нижніх відділах гомілки), частіше проявляється незначними порушеннями шкірної чутливості і рухової функції гомілковостопного суглоба і стопи, хоча іноді може розвинутися ішемічний некроз м'язів (тибіальної групи), пов'язаний з наростаючим набряком м'язів, що викликає здавлення тканин та судин в тісному фасціальному ложі.

При гострому артеріальному тромбозі кінцівок, на відміну від АЕ, початок захворювання частіше більш поступовий і клінічні прояви менш виражені – під час ходьби або іншому фізичному навантаженні (а іноді і в спокої) у хворих з'являється помірної інтенсивності біль у м'язах гомілки, стопи, неприємні відчуття похолодання, оніміння кінцівки, різка слабкість, судорожне скорочення м'язів; можливі випадки, коли болі можуть розвиватися поступово протягом декількох годин, а іноді і днів, поволі прогресуючи; ступінь порушення чутливості (поверхневої та глибокої) варіює в широких межах – від незначної гіпостезії до повної анестезії; можливе виникнення прогностично грізного поєднання трьох «А» - акінезії, арефлексії, анестезії (такі випадки, як правило, закінчуються гангреною). Явища декомпенсації кровообігу і розвиток гангрені кінцівки зазвичай відбуваються протягом 5-10 діб з моменту виникнення ГАТ і настають відносно рідше, ніж при емболії (за рахунок особливостей патогенезу – наявність на момент гострого тромбозу мережі колатералей і гостра оклюзія тільки однієї судини у хворих з ХО-ЗАК).

Як зазначалося вище, при ГАТ проксимальна межа гострої ішемії не настільки чітка, відсутня суворі відповідність локалізації тромбу і рівня ішемічних розладів, самі прояви гострої ішемії менш виражені, рідше розвивається важка ступінь гострої ішемії і гангрена, ніж при АЕ.

Діагностика синдрому ГАН кінцівок у більшості хворих не представляє труднощів, оскільки для нього характерна яскрава клінічна картина. Деяке затруднення може викликати питання встановлення етіологічного діагнозу, тобто причини виникнення даного синдрому – артеріальної емболії або гострого артеріального тромбозу. У цьому плані значну допомогу надають анамнестичні дані – виявлення у хворого ембологенних захворювань або хронічних оклюзуючих захворювань артерій кінцівки. Важливе значення має встановлення *рівня гострої*

оклюзії, який може визначатися клінічно шляхом пальпації кінцівки в проекційних точках магістральних артерій (визначення наявності або відсутності пульсації).

Провідним клінічним синдромом, характерним для СГК, є *гострий біль у нозі*.

У відповідності зі стандартними схемами план **додаткового лабораторно-інструментального обстеження хворого** з синдромом гострої ішемії кінцівки в умовах спеціалізованого судинного хірургічного відділення включає, виявляючи **характерні патологічні зміни**:

1. *Клінічний аналіз крові* – можливі лейкоцитоз і підвищення ШОЕ.
2. *Клінічний аналіз сечі* – можливі ознаки токсичної нефропатії.
3. *Біохімічний аналіз крові*: при атеросклеротичних ураженнях серця і магістральних артерій характерне підвищення вмісту холестерину, ліпопротеїдів низької щільності.
4. *Коагулограма*: характерна гіперкоагуляція (скорочення часу згортання, підвищення протромбінового індексу, фібриногену А, фібриногену Б, фібрину та ін.).
5. *Осцилографія* (в умовах поліклініки) – різке зниження осциляторного індексу (ОІ).
6. *Реовазографія поздовжня сегментарна* (в умовах поліклініки) – різке зниження реографічного індексу (РІ), зміна форми реографічної кривої.
7. *Ультразвукове дослідження судин* (у тому числі ультразвукова доплерографія), що дозволяє визначити локалізацію і терміни утворення тромбів.
8. *Ангіографія* дозволяє найбільш точно визначити не тільки рівень і протяжність гострої оклюзії і хронічного стенозуючого процесу, але і отримати чітке уявлення про її протяжність, вираженість супутнього артеріоспазму, інтенсивність колатерального кровообігу; проводять пункційну стегову артеріографію за Сельдінгером, пункційну транслюмбальну черевну аортографію (за Дос Сантосом), катетеризаційну аортографію (при патології брахіоцефальних артерій).

Ангіографічні ознаки при АЕ при частковій обтурації артерії ембол добре обтікається контрастом і на артеріограмі має вигляд овального або круглого утворення; при повній оклюзії відзначається різкий «обрив» тіні судини (*симптом «ампутаційної кукси»*) з добре вираженою опуклою верхньою межею ембола (*симптом «перевернутої чашечки»* В. С. Савельєва), контури привідного сегмента оклюзованої артерії рівні, гладкі, колатералі, як правило, відсутні (мал. 82); *при ГАТ* (мал. 83) рівень тромбозу має форму нерівної лінії з виїмками, внутрішні контури артерії проксимальніше оклюзії нерівні, заповнення контрастованою кров'ю нерівномірне, іноді спостерігається феномен поступового зникнення контрастної речовини, часто добре розвинена колатеральна мережа.



Мал. 82. Емболія підколінної артерії в області її біфуркації



Мал. 83. Гострий ромбоз поверхневої стегової артерії в нижній третині при її атеросклеротичному ураженні

Диференціальна діагностика. Диференціальну діагностику проводять між синдромом гострої ішемії кінцівки та розшаровуючою аневризмою аорти, з «білою больовою флегмазією», між артеріальною емболією і гострим артеріальним тромбозом кінцівки (таблиця 27).

Диференціальна діагностика АЕ і ГАТ

№ п/п	Диференціально-діагностичні ознаки	Емболія	Тромбоз
1.	Основне захворювання	Атеросклеротичні і ревматичні ураження серця, миготлива аритмія	Хронічні оклюзуючі захворювання артерій кінцівки
2.	Початок захворювання	Раптовий	Відносно повільний
3.	Больовий синдром	Дуже інтенсивний	Частіше помірний
4.	Гостра ішемія	Різко виражена, чітко обмежена	Помірно виражена, різко окреслена
5.	Забарвлення шкіри кінцівки	Бліда, майже біла або «мармурова»	Бліда
6.	Шкірна температура	Різко знижена	Знижена помірно
7.	Рухова функція	Ішемічний параліч	Зниження м'язової сили, парез
8.	Шкірна чутливість	Анестезія	Знижена, але збережена
9.	Ангіографія	Контрастований сегмент магістральної судини з незмінною стінкою, з чітким рівнем обриву, з опуклою і гладкою верхньою межею у вигляді «перевернутої чашечки», колатералі відсутні	Контрастований сегмент магістральної судини з нерівними «роз'їденими» контурами, лінія обриву нерівна, виражена мережа колатералей

Лікування хворих з синдромом ГІ кінцівки. Вибір лікувальної тактики. Лікування хворих з СГК повинно починатися відразу ж після встановлення діагнозу.

Надання першої лікарської допомоги на догоспітальному етапі (або в поліклініці і в неспеціалізованому стаціонарі) полягає в застосуванні медикаментозних засобів, спрямованих на попередження прогресування гострої ішемії і продовження тим самим життєздатності тканин кінцівки. Для зняття болю – внутрішньовенне введення промедолу або навіть морфію; для боротьби з артеріоспазмом та з метою розкриття колатералей – внутрішньовенне введення великих доз спазмолітиків (*но-шпа, папаверин, компламін, галідор* та ін.); для запобігання подальшого зростання тромбу (продовженого тромбозу) шляхом створення стану гіпокоагуляції – внутрішньовенне введення прямого антикоагулянту *гепарину* 5-10 тис. Од. Для поліпшення центральної гемодинаміки – внутрішньовенно *серцеві глікозиди (коргликон, строфантин)*, за показаннями – *антиаритмічні засоби (новокаїнамід і ін.)*. Необхідно заборонити проведення масажу, зігрівання дистальних відділів кінцівки та терміново госпіталізувати хворого обов'язково в спеціалізоване судинне відділення.

У спеціалізованому стаціонарі вибір методу лікування залежить, в першу чергу, від причини синдрому гострої ішемії кінцівок і від ступеня гострої ішемії. Артеріальна емболія з гострою ішемією будь-якого ступеня є показанням до термінового оперативного втручання. При гострому артеріальному тромбозі вибір методу лікування залежить, в основному, від ступеня гострої ішемії: при I легкому ступені ішемії показана консервативна терапія; при II ступені ішемії (середньої важкості) – пробна консервативна терапія, при відсутності ефекту – ургентне відстрочене оперативне лікування; при III важкому ступені гострої ішемії і при IV ступені в стадії гангрени – термінове оперативне лікування після необхідного, мінімального за обсягом, обстеження і короткочасної передопераційної підготовки.

Лікування хворих з артеріальними емболіями. Встановлення діагнозу «артеріальної емболії» з гострою ішемією I-III ступенів є показанням до термінового оперативного втручання – виконання операції емболектомії, тобто АЕ повинні лікуватися в ургентному порядку хірургічним методом.

Виняток становлять хворі, у яких є абсолютні протипоказання до даної операції:

1) вкрай важкий (перед - або агональний) стан хворого, що виключає виконання будь-якого за об'ємом оперативного втручання і вимагає заключення консилиуму лікарів;

2) при емболіях периферичних артерій невеликого діаметра (гомілки та передпліччя), коли застосовується консервативна терапія;

3) відмова хворого і родичів від операції. Всі інші можливі протипоказання є відносними і розцінюються індивідуально в кожному окремому випадку.

Хірургічне лікування АЕ. Для лікування АЕ кінцівок і біфуркації аорти в нинішній час застосовується *операція емболектомія*, яку можна вважати радикальним методом лікування.

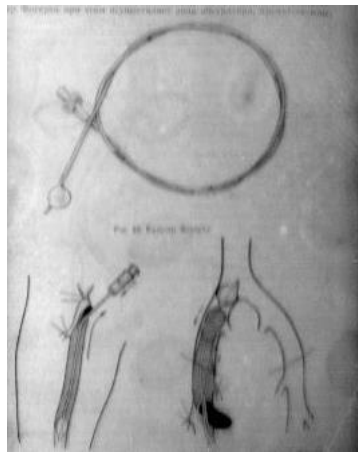
Застосовують 2 методи емболектомії:

1) *пряма емболектомія* (мал. 84) з оголенням ділянки гострої оклюзії артерії в легко доступних для виділення сегментах – в області біфуркації загальної стегнової артерії на стегні нижче пахової зв'язки, плечовій артерії, рідше – підколінній артерії;

2) *непряма емболектомія* виконується при гострій оклюзії магістральних артерій в сегментах, важкодоступних для виділення - біфуркація загальної клубової артерії, аорти, при локалізації ембола в поверхневій стегнової артерії над входом в гунтерів канал, в плечовій артерії на плечі і т. д., проводиться за допомогою *балонного катетера Фогарті* (тонкий діаметром 2-2,5 мм еластичний зонд з роздуваючим на кінці латексним балончиком - мал. 85).



Мал. 84. «Пряма» емболектомія



Мал. 85. «Непряма» емболектомія катетером Фогарті

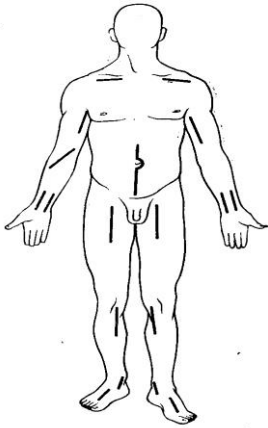
При проведенні обох видів емболектомій найбільш типовими є *доступи* (мал. 86): у верхній третині стегна нижче пахової зв'язки з оголенням біфуркації загальної стегнової артерії, у верхній третині передпліччя нижче ліктьового згину з оголенням біфуркації плечової артерії, у верхній третині гомілки по задній поверхні нижче підколінної ямки.

При відсутності балонного катетера для виконання непрямої емболектомії можна використовувати поліетиленові катетери різного діаметру *для відсмоктування емболу*.

Для видалення дистального продовженого тромбу або дистальних «поверхових» емболів може бути застосований *метод «ретроградного вимивання»* (на нижній кінцівці шляхом виділення за внутрішньою щиколоткою і катетеризації задньої великогомілкової артерії, на верхній – променевої артерії).

Після виконання прямої або непрямої емболектомії накладають шов артерії (найчастіше за методикою Карреля) якщо проводилася поперечна артеріотомія, після поздовжньої артеріотомії для уникнення стенозування і післяопераційного тромбозу – закриття артеріотомного отвору шляхом вшивання «латки» з аутовени (сегмента великої підшкірної вени).

Всі види емболектомій проводяться під місцевим знеболенням, що дозволяє їх виконувати без особливого ризику навіть у важких хворих.



Мал. 86. Типові хірургічні доступи при операціях емболектомії при артеріальних емболіях верхніх і нижніх кінцівок

В післяопераційному періоді – антикоагулянтна терапія (гепарин, краще – НМГ), дезагреганти, гемокоректори для профілактики післяопераційного тромбозу, лікування основного захворювання, вирішення питання про можливість його радикальної корекції для профілактики можливого рецидиву АЕ.

Необхідно зазначити, що і в цій області ургентної судинної хірургії впроваджуються малоінвазивні операції – виконання *черезшкірної аспіраційної емболектомії*.

Лікування хворих з гострими артеріальними тромбозами. Консервативна терапія показана:

- 1) при легкому ступені гострої ішемії тканин кінцівки;
- 2) в якості пробної терапії при середньотяжкому ступені ішемії;
- 3) коли тяжкість хворого не дозволяє провести операцію, незважаючи на наявні показання до неї;
- 4) при відмові хворого від операції;
- 5) при гострих тромбозах периферійних артерій невеликого діаметра (гомілки і передпліччя).

Завдання консервативного лікування: лізис тромбу – відновлення прохідності і кровотоку в тромбованій артерії, профілактика зростання і поширення тромбу, поліпшення кровообігу і тканинного метаболізму в зоні гострої ішемії, поліпшення функції життєво важливих органів, профілактика прогресування основного захворювання (атеросклерозу).

Патогенетично обґрунтованою терапією при ГАТ є тромболітична і антикоагулянтна терапія, спрямовані на відновлення прохідності оклюзованої артерії, на боротьбу із зростанням і поширенням продовженого тромбозу, тим самим – на поліпшення кровообігу і тканинного метаболізму в ураженій кінцівці.

Тромболітичні препарати володіють високим лізуючим ефектом, або безпосередньо впливаючи на тромб, або активізуючи власну фібринолітичну систему хворого, будучи активаторами проактиваторів неактивного плазміногену (фібринолізину) і блокуючи дію інгібіторів фібринолізу.

В якості тромболітичних препаратів використовують: *непрямі тромболітики* – кабікіназу, стрептокіназу та ін., *прямий природний тромболітик* урокіназу і *прямі тромболітики* (синтетичні тканинні активатори плазміногену) - *актилізе* (діюча речовина - альтеплаза), *металізе* (тенектеплаза), *ретеплаза*.

Можливе внутрішньовенне введення тромболітика для проведення *системного тромболізису* і більш ефективний *регіонарний тромболізис* - доставка препарату до місця тромбозу за допомогою інфузійного катетера.

Тромболітичну терапію непрямим тромболітиком (стрептокіназою) у зв'язку з наявними практично у всіх людей в крові антистрептококовими антитілами починають з внутрішньовенного введення початкової «інактивуючої» дози препарату в 250 000 ОД на 300 мл фізіологічного розчину або 5 % розчину глюкози протягом 30-40 хв, після чого проводиться *системний тромболізис* - безперервна внутрішньовенна крапельна інфузія *лікувальної дози* препарату, яка може досягати 1 500 000 – 3 000 000 ОД препарату (швидкість інфузії – 750 000 ОД за 8 годин); проводиться під ангіографічним контролем з подальшим переходом на гепаринотерапію.

Актилізе (альтеплаза) - *прямий синтетичний тромболітик* в дозі 10 мг спочатку зазвичай вводять внутрішньовенно струменево протягом 1-2 хвилин, потім 90 мг внутрішньовенно краплинно протягом 2 годин. Сумарна доза препарату становить 100 мг за 2 години. У пацієнтів з масою тіла менше 65 кг загальна доза не повинна перевищувати 1,5 мг/кг.

Щоб уникнути основного ускладнення *тромболітичної терапії* – різних *кровотеч*, необхідний ретельний лабораторний контроль за станом системи гемокоагуляції: дослідження кожні

8 годин показників коагулограми: часу згортання крові, концентрації фібриногену А, тромбінового часу, фібринолітичної активності крові.

Швидкість інфузії тромболітичного препарату повинна бути такою, щоб підтримувати тромбіновий час в 2-5 разів довше контрольного.

Для зменшення токсичних і антигенних впливів тромболітика застосовують гормональні (преднізолон та ін.) і десенсибілізуючі (супрастин, тавегіл, піпольфен та ін.) препарати.

При виникненні *геморагічних ускладнень* (кровоточивість ран, мікро- і макрогематурія, показники коагулограми) – тимчасово припиняють введення тромболітика, як *антидотну терапію* використовують введення *фібриногену, 5 % розчину ε-амінокапронової кислоти, 1 % розчину хлористого кальцію, нативної або свіжозамороженої плазми, 1 % розчину амбена*. Після припинення маніфестації геморагії тромболітичну терапію продовжують до отримання терапевтичного ефекту, але більш повільним введенням препарату.

Антикоагулянтна терапія, на яку переходять після закінчення тромболітичної або яку застосовують як основну при лікуванні ГАТ з локалізацією нижче пахової зв'язки, володіючи *антитромботичною дією* (інгібує тромбокіназу і інактивує тромбін) викликає зниження коагуляційного потенціалу крові, перешкоджає формуванню та зростанню продовженого тромбу, закупорці колатералей, має спазмолітичну дію і знижує в'язкість крові, але не розчиняє утворений тромб і не ліквідує ембол (хоча прохідність судини може частково відновлюватися за рахунок подальшої ретракції згустка в умовах гіпокоагуляції крові).

Антикоагулянтну терапію, як правило, починають призначенням *прямого антикоагулянта – гепарину*, який вводиться тільки парентерально, оптимально внутрішньовенно, по 5000-10000 Од. (1-2 мл) через кожні 3-4 години (так як за цей час виводиться з організму), добова лікувальна доза становить від 40 000 до 80 000 Од. (в залежності від калібру оклюзованої судини); курс лікування гепарином 3-5 діб з поступовим зниженням дози і подальшим переходом на непрямі антикоагулянти.

Гепарин, як і тромболітики, може викликати *геморагічні ускладнення* (хоча це відзначається відносно рідко у зв'язку з тим, що він не кумулюється в печінці). Тому при його застосуванні також потрібен ретельний лабораторний контроль: *щоденне* дослідження основних показників коагулограми (основний контрольний показник - час згортання крові за Лі-Уайтом, який для ефективної терапії подовжується до 20-30 хв), і мікроскопія сечі на предмет виявлення *мікрогематурії*.

При появі *ознак передозування* (кровоточивість ран, мікро- і макрогематурія, показники коагулограми) – пропускають 1-2 введення гепарину, застосовують в якості *антидоту розчин протамін-хлориду або протамін-сульфату* (внутрішньовенно 5-10 мл на фізрозчині), потім продовжують гепаринотерапію зниженими дозами. *Неприпустимо різко припиняти гепаринотерапію*, оскільки можливий розвиток протилежного ускладнення – т. зв. «*рикошетного ефекту*», коли після раптової відміни гепарину різко зростає згортання крові і може розвинути ретромбоз.

В останні роки гепарин успішно замінюється *низькомолекулярними гепаринами* (НМГ - продуктами фракціонування гепарину) – фраксипарином (по 30 мг – 0,3 мл у шприці - 2-3 рази на добу), *клексаном* (еноксапарином - по 20-40-80 мг– 0,2-0,4-0,8 мл у шприці – 2-3 рази на добу); ці препарати вводяться тільки підшкірно в ділянці передньої черевної стінки.

Курс лікування прямим антикоагулянтом в нинішній час поєднують з терапією непрямим антикоагулянтом (фенілін, синкумар, омефін, або варфарин), які володіють, крім використовуваної антитромботичної властивості, негативними ефектами: вкрай варіабельною до них чутливістю різних хворих (у деяких – підвищена, коли навіть від звичайних доз і при короткочасному застосуванні розвивається кровотеча, у інших – виражена толерантність, коли навіть підвищені дози мають незначний ефект), здатність кумулюватися в печінці і при тривалому застосуванні викликати масивні кровотечі. Така поєднана терапія повинна бути не менше 4-5 днів.

У зв'язку з цим кожному хворому лікувальну дозу непрямого антикоагулянта необхідно підбирати *індивідуально*, починаючи зі стандартної дози, а потім, щодня перевіряючи рівень

протромбінового індексу, підібрати таку дозу, яка буде підтримувати цей показник коагулограми на необхідному для лікувального ефекту рівні – 35-40 %. Щоб уникнути небезпечної кумуляції препарату, курс лікування повинен становити не більше 7-10 днів.

Стандартні дозування: варфарин 5 мг (2 таблетки) 1 раз на добу ввечері після їжі, фенілін 0,3 г 2-3 рази на добу, синкумар 0,4 г 2-3 рази на добу. *Враховуючи різну чутливість організму до непрямих антикоагулянтів, дози рекомендується підбирати індивідуально!*

Правила терапії непрямыми антикоагулянтами такі ж, як і прямими: вони можуть давати аналогічні ускладнення – *геморагії* (при передозуванні або тривалому застосуванні), *«рикошетний ефект»* (при раптовому припиненні застосування), а у зв'язку із зазначеними вище особливостями (різна чутливість до них, здатність до кумуляції) ці ускладнення бувають більш непередбачуваними. Тому необхідний дуже ретельний лабораторний контроль: після підбору дози кожні 3 дні досліджується основний контрольний показник коагулограми для непрямих антикоагулянтів – МНВ або протромбіновий індекс (який не повинен знижуватися нижче терапевтичного рівня 35-40 %) і проводиться мікроскопія сечі на предмет мікрогематурії, а до кінця курсу – поступове зниження дози до мінімальної (0,5 табл. 1-2 рази в день).

Якщо раніше перехід на непрямі антикоагулянти починали в останній день застосування прямих (т. зв. правило «перехресту» у зв'язку з урахуванням «латентного періоду» дії непрямих антикоагулянтів, вирахованого від 12-14 до 24 годин, коли їх гіпокоагуляційна дія ще не проявляється), то в даний час призначення непрямих антикоагулянтів (варфарин, синкумар, фенілін) рекомендується через 2 доби після початку терапії НФГ або НМГ під контролем *міжнародного нормалізованого відношення (МНВ)*. Введення непрямих антикоагулянтів припиняють після досягнення МНВ від 2 до 3. При відсутності даної методики контролем є рівень протромбінового індексу, який рекомендується знижувати до 35-45 %. Частота контролю 1 раз на 2-3 дні.

При появі ознак *передозування* непрямого антикоагулянта (кровоточивість ран, мікро- і макрогематурія, показники коагулограми) – пропускають 1-2 введення препарату, застосовують в якості *антидоту 1 % розчин вікасолу* (внутрішньовенно 5-10 мл), потім продовжують лікування зниженими дозами. *Неприпустимо різко припиняти введення непрямого антикоагулянту*, оскільки, як і при гепаринотерапії, можливий розвиток протилежного ускладнення – т. зв. *«рикошетного ефекту»*, коли після раптової відміни препарату різко зростає згортання крові і може розвинутися ретромбоз.

В нинішній час запропоновані *нові стандарти тромболітичної та антикоагулянтної терапії*, що дозволяють поліпшити найближчі і віддалені результати «системного» тромболізу шляхом вдосконалення т. з. ад'ювантної антикоагулянтної і антиагрегантної терапії, що застосовується одночасно з тромболітиками.

Передумовою для використання антикоагулянтів при проведенні тромболітичної терапії (т. зв. антикоагулянтний «супровід» тромболізу) є звільнення в ході фібринолізу тромбіну з тромба, що призводить до посилення претромботичного стану і підвищує ризик ретромбозу на поверхні нестабільної бляшки.

Для підвищення клінічної ефективності тромболітичної терапії доведена перевага застосування низькомолекулярних гепаринів (НМГ), в основному еноксапарину (клексану), порівняно з нефракціонованим гепарином (НФГ), причому не тільки при використанні фібринспецифічних тромболітиків, але і при застосуванні стрептокінази.

Доведена доцільність пролонгованої (до 7-8 діб) антикоагулянтної терапії еноксапарином або прямим антикоагулянтом нового класу *арікстрой (фондапарінукс* - синтетичний селективний інгібітор фактора Ха).

В комплексну консервативну терапію включають *гемокоректори* (реополіглокін, ін.), *деагреганти* (*ацетилсаліцилова кислота, клопідогрель, тиклопідин*), спазмолітики, серцеві глікозиди, антиаритмічні препарати (за показаннями), проводять корекцію кислотно-лужного стану, заходи по нормалізації функції нирок (при її порушенні).

Консервативна терапія застосовується як самостійний метод лікування і є обов'язковим доповненням до оперативного лікування.

В хірургічному лікуванні ГАТ кінцівок використовуються наступні відновлювальні операції: «ідеальна» тромбектомія (рідко) або поєднання її з ендартеректомією, ендартеректомія з аутовенозною пластикою, ендартеректомія методом «вивертання» з подальшою реїмплантацією аутотрансплантата (при тромбозі біфуркації аорти), резекція артерії з протезуванням та постійне обхідне шунтування (в області біфуркації аорти і здухвинних артерій – синтетичними протезами, на кінцівці – аутовеною). Операції виконуються під загальним знеболенням.

У разі контрактури м'язів гомілки при гострих артеріальних порушеннях кровообігу (і при емболіях, і при тромбозах) з метою зменшення небезпеки розвитку грізних постішемічних розладів рекомендується, поряд з видаленням тромба-ембола і продовженого тромбу, провести флеботомію супутньої магістральної вени з кровопусканням і ревізією її балонним катетером для видалення токсичних продуктів розпаду і тромбів, промивання по системі артерія-вена, або проведення регіональної перфузії кінцівки. При розвиненому набряку м'язів з метою декомпресії і поліпшення кровотоку в м'язах показана також широка фасціотомія.

При розвитку IV ступеня гострої ішемії – стадії гангрени як при АЕ, так і при ГАТ показана ампутація кінцівки. При виборі рівня ампутації необхідно пам'ятати, що ішемічне ураження м'язів зазвичай виражене більшою мірою і більш проксимально, ніж шкіри. Іноді доцільно ампутацію доповнювати емболоктомією, що дозволяє знизити рівень ампутації кінцівки.

Профілактика емболій і гострих тромбозів артерій кінцівок полягає у радикальній хірургічній корекції ембологенних захворювань (виконання комісуротомії при мітральному стенозі, висічення постінфарктної аневризми серця, резекція аневризми аорти, ін.) і хронічних оклюзуючих захворювань артерій кінцівок (виконання реконструктивних операцій). У випадках, коли тяжкість загального стану або вік хворих не дозволяють зробити ці втручання, показана *пожиттєва антикоагулянтна терапія препаратами непрямого ряду* з індивідуальним підбором дози і постійним лабораторним контролем, при якій протромбіновий індекс не перевищував би 60 %. Для цих цілей найчастіше використовується варфарин.

Хворі з перенесеними АЕ і ГАТ кінцівок повинні перебувати під диспансерним наглядом. Два рази в рік, а за показаннями і частіше, повинні бути оглянуті сімейним лікарем і судинним хірургом. Обов'язково необхідно контролювати показники коагулограми. При необхідності судинний хірург призначає УЗД магістральних артерій кінцівок.

Література: 1. Амосова Е.Н. и др. Тромболитическая терапия. – Киев, Здоров'я, 1998. 2. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники – М., 2000. 3. Никишин Л.Ф., Попик М.П. Клинічні лекції по рентгенодоваскулярній хірургії. Львів, 1996. 4. Савельев В.С. и соавт. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. – М.: Медицина, 1987. 5. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – Киев, Здоров'я, 1979. 6. Покровский А.В. Клиническая ангиология. М., 2004. 7. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство. Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – М., 1989. 7. Венозні тромбози та їх ускладнення: навч. посіб. [Л.Я.Ковальчук, І.К. Венгер, В.Б. Гоцинський та ін.]; за ред. Л.Я.Ковальчука.-Тернопіль:ТДМУ, 2011.-136с.

IV.3. Гострі тромбози магістральних вен кінцівок **Тромбоемболія легеневої артерії**

Захворювання вен є актуальною і не до кінця вирішеною проблемою в хірургії.

Актуальність її обумовлена великим поширенням захворювань вен, які спостерігаються в 7-8 разів частіше, ніж захворювання артерій кінцівок, хворі з даною патологією складають значний процент поліклінічних хірургічних відвідувань.

У всьому світі статистика констатує постійне зростання гострої венозної оклюзуючої патології, що вчені пов'язують із зростанням серцево-судинних і онкологічних захворювань, з появою і все більшим поширенням складних оперативних втручань на серці і великих судинах, по трансплантації органів, що вимагають тривалих внутрішньовенних інфузій, із збільшенням їх травматичності і крововтрати при них, з широким застосуванням препаратів, що підвищують згортання крові і т. д.

В нинішній час за даними вітчизняних і російських вчених гострі тромбози глибоких вен (ГТГВ) та їх ускладнення вражають 1,5 % населення, більша частина якого перебуває у праце-

здатному віці; на 100 000 населення відзначається 160 випадків гострого венозного тромбозу (К. М. Амосова та ін., В. С. Савельєв).

Гострий венозний тромбоз (виявляється *радіометрією* і *УЗД*) діагностується у 5-20 % хворих з інфарктом міокарда, у 60-70 % – з інсультом головного мозку, у 10-15 % – із захворюваннями внутрішніх органів.

ГТГВ і їх грізне ускладнення - тромбоемболія легеневої артерії починають займати провідне місце серед післяопераційних ускладнень. За даними Bergqvist D. та співавт. (2005) ГТГВ розвивається після ортопедичних операцій у 50-75 % хворих, після простатектомії – у 40 %, в абдомінальній та торакальній хірургії – у 30 % пацієнтів. Аналогічні дані російських вчених (В.С. Савельєв, Р.Д. Константинова, 2006): після загальнохірургічних операцій гострий тромбоз глибоких вен розвивається в середньому у 29 % оперованих (тобто, у кожного третього хворого), після гінекологічних – у 19 % хворих, після урологічних операцій (черезміхурова аденомектомія) – у 38 %, після травматологічних (з приводу перелому стегна) – у 53 % оперованих, після ортопедичних операцій (протезування кульшового суглоба) – у 59 % хворих; після операцій з приводу злякисних новоутворень у хворих старше 60 років гострий тромбоз глибоких вен виникає в 66 % випадків.

В останні роки у вітчизняній і зарубіжній літературі все частіше вживається термін венозна тромбоемболія (ВТЕ), найбільш частим проявом якої є тромбоз глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок, найбільш небезпечним для життя – легенева емболія (ЛЕ). Ці два прояви ВТЕ тісно пов'язані – безсимптомна ЛЕ зустрічається у 40 % хворих з ТГВ, а 70 % пацієнтів з симптомною ЛЕ мають ТГВ нижніх кінцівок (White R.H., 2003).

ВТЕ займає третє місце серед причин смерті від серцево-судинних захворювань після інфаркту міокарда та ішемічного інсульту головного мозку (Heit J. A. et al., 1999), що обумовлює виняткову важливість вдосконалення її діагностики, лікування і профілактики (В.Г. Мішалов та ін., 2008).

У клініці застосовується **класифікація гострих венозних тромбозів Л.І. Кліонера** (1969), критеріями якої є: локалізація первинного тромбозу, шляхи його поширення, етіологія, клінічний перебіг, ступінь трофічних порушень і розладів гемодинаміки.

I. За локалізацією первинного тромботичного процесу та шляхів його поширення.

A. Тромбоз системи нижньої порожнистої вени:

- 1) тромбоз вен, що дрениують м'язи гомілки;
- 2) клубово-стегновий тромбоз;
- 3) тромбоз підниркового, ниркового, надниркового сегментів нижньої порожнистої вени або тромбоз всього стовбура нижньої порожнистої вени;
- 4) кава-ілеофemorальний тромбоз;
- 5) поєднаний тотальний тромбоз усієї глибокої венозної системи нижньої порожнистої вени.

B. Тромбоз системи верхньої порожнистої вени:

- 1) тромбоз стовбура верхньої порожнистої вени на рівні гирла непарної вени, вище і нижче;
- 2) тромбоз всього стовбура верхньої порожнистої вени;
- 3) тромбоз стовбура верхньої порожнистої вени і безіменних вен;
- 4) тромбоз пахвової і підключичної вен;
- 5) тотальний тромбоз усієї глибокої венозної мережі верхньої кінцівки.

II. За етіологічним фактором:

- 1) після інфекційних захворювань;
- 2) після травм;
- 3) після операцій;
- 4) після пологів;
- 5) при варикозному розширенні поверхневих вен;
- 6) при алергії;

- 7) за наявності внутрішньосудинних вроджених і набутих факторів (перегородки, діафрагми, спайки, атрезії);
- 8) при наявності внутрішньосудинних вроджених і набутих факторів (здавлення вен артеріями, пухлинами, аневризмами).

III. За клінічним перебігом:

- 1) гострий тромбофлебіт;
- 2) підгострий тромбофлебіт;
- 3) посттромбофлебітичний синдром;
- 4) гострий тромбофлебіт на тлі посттромбофлебітичного синдрому.

IV. За ступенем трофічних порушень і розладів гемодинаміки:

- легка форма;
- середньотяжка форма;
- важка форма.

Доцільний розподіл гострих венозних тромбозів на **гострі тромбози поверхневих вен і гострі тромбози глибоких вен кінцівок**. До тромбозів поверхневих вен і в даний час застосовують термін «*тромбофлебіт підшкірних вен*», який часто зустрічається у хворих з варикозним розширенням вен нижніх кінцівок (у 34-65 % випадків) і до якого можна застосувати термін «*гострий варикотромбофлебіт*». Розвитку тромбофлебіту поверхневих вен сприяють інфекції, травми, злоякісні новоутворення.

О.О. Шалімов вважає доцільним виділити 3 послідовні стадії венозного тромбозу: *гостру* (7-14 днів), *підгостру* (до 3-х місяців) і *хронічну* – посттромбофлебітичний синдром (після 3-х місяців).

Гострий тромбоз поверхневих вен (ГТПВ) кінцівок

В основному вражаються магістральні поверхневі вени нижніх кінцівок (велика і мала підшкірні вени) як незмінні, так і варикознорозширені. Як наслідок внутрішньовенних ін'єкцій (забір аналізів, проведення інфузійної терапії, у т. ч. за допомогою постійних венозних катетерів) виникають тромбози поверхневих вен верхніх кінцівок (*постін'єкційні тромбофлебіти*).

Клінічні прояви. При опитуванні хворого характерні *скарги* на дискомфорт, нездужання, загальну слабкість, субфебрильну температуру (іноді може спостерігатися озноб), на біль і наявність болючого ущільнення по ходу ураженого сегмента поверхневої вени гомілки або стегна, дещо ускладнену через біль в нозі ходьбу.

При **гострому варикотромбофлебіті** хворі відзначають біль в області одного або декількох варикозних вузлів на гомілці або біль на стегні в області тромбованого стовбура великої підшкірної вени стегна. Відзначають, що уражені вузли стали болючими, щільними і перестали зникати в горизонтальному положенні.

Анамнез захворювання: найчастіше розвиток гострого тромбозу поверхневих вен нижніх кінцівок як у незмінених, так і варикознорозширених, відбувається гостро. Серед причин, що сприяють розвитку гострого тромбозу, значення мають перенесені напередодні інфекційні захворювання, операції, травматичні ушкодження, наявність злоякісного новоутворення, алергічні захворювання. Перебіг хвороби гострий, прогресуючий.

Об'єктивно: загальний стан, як правило, відносно задовільний, відзначається субфебрильна температура. Хворий дещо адинамічний за рахунок болю в кінцівці, який більш виражений при ходьбі.

Локальний статус. При огляді ураженої нижньої кінцівки **зі здоровими до цього венами** визначається гіперемія і набряк шкіри і болюче «шнуровидне» ущільнення в області ураженого сегмента вени гомілки або стегна, зазвичай чітко відмежоване від оточуючих тканин. При тромбозі сегмента стовбура *великої підшкірної вени* патологічне вогнище розташовується по передньо-внутрішній поверхні гомілки або стегна. При тромбозі сегмента стовбура *малої підшкірної вени* вогнище розташовується по задньо-зовнішній поверхні гомілки. Окружність ураженого відділу кінцівки, як правило, не змінюється, тобто набряк не характерний.

Гострий тромбоз незмінених поверхневих вен кінцівки, особливо при відсутності в анамнезі причини (операції, травми та ін.) слід трактувати як можливий *симптом Фішера*, який

вказує на велику ймовірність наявності у хворого (особливо у віці старше 40 років) злякисного новоутворення будь-якої локалізації і на необхідність термінового обстеження для його виявлення.

При гострому тромбозі *варикознорозширених вен* відзначається гіперемія і набряк шкіри в ділянці тромбованих варикозних вузлів (частіше на гомілці) і в проекції стовбура ураженої варикознорозширеної вени (частіше на стегні), які стають щільними, болючими при пальпації, не зникають при піднятті ноги догори.

При *постін'єкційному тромбофлебіті поверхневих вен верхньої кінцівки по ходу* ураженої вени вище ліктьового згину визначається смуга гіперемії і пальпується щільний болючий шнуроподібний тяж.

Провідний синдром – біль у нозі, **провідні клінічні симптоми** - біль і болюче ущільнення в проекції підшкірних вен кінцівки.

Згідно зі стандартними схемами **план додаткового лабораторно-інструментального обстеження хворого з гострими тромбозами поверхневих вен кінцівок** включає:

- 1) клінічний аналіз крові;
- 2) клінічний аналіз сечі;
- 3) біохімічний аналіз крові;
- 4) коагулограма;
- 5) ургентне ультразвукове дослідження вен нижніх кінцівок з доплерографією.

Можливі патологічні зміни.

1. *Клінічний аналіз крові*: зміни неспецифічні, можливі лейкоцитоз, незначне підвищення ШОЕ.

2. *Клінічний аналіз сечі*: без характерних особливостей.

3. *Біохімічний аналіз крові*: без характерних особливостей.

4. *Коагулограма*: порушення згортання крові у бік гіперкоагуляції.

5. *Ургентне ультразвукове дослідження* дає можливість з абсолютною точністю виявити наявність, локалізацію і справжню протяжність тромбозу; особлива увага приділяється проксимальній межі тромбозу, у зв'язку з можливістю відриву тромба і розвитку ТЕЛА.

Диференціальна діагностика проводиться з іншими патологічними процесами, найчастіше запальної природи, які локалізуються в шкірі і підшкірній клітковині, такими як: лімфангіт, бешиха, вузлова еритема, алергічний дерматит, защемлена стегова грижа.

Лікування хворих з гострим тромбозом поверхневих вен кінцівок. Лікувальні заходи повинні бути спрямовані на вирішення наступних завдань:

- 1) запобігання поширення тромбозу, в т. ч. на глибокі вени, і розвитку ТЕЛА;
- 2) швидке купірування запальних явищ в стінках вени і навколишніх тканинах;
- 3) виключення рецидиву тромбозу поверхневих вен.

Вибір лікувальної тактики. При гострому тромбозі поверхневих вен нижніх кінцівок *показане хірургічне лікування в ургентному порядку* для виключення рецидиву тромбозу і розвитку ТЕЛА. Можлива короткочасна відстрочка операції (на 1-2 доби) для проведення консервативної терапії, спрямованої на зняття вираженого процесу перифлебіту для покращення умов проведення операції. *Консервативна терапія* проводиться при відмові хворого від операції або при наявності серйозних протипоказань (вкрай тяжкий загальний стан, ін.), а також як передопераційна підготовка. При постін'єкційному тромбофлебіті підшкірної вени плеча також проводиться консервативна терапія.

Патогенетично обґрунтована **консервативна терапія** гострого тромбозу поверхневих вен нижніх кінцівок спрямована на купірування запального і локального тромботичного процесів, запобігання поширення тромбозу в дистальному і проксимальному напрямку від первинного вогнища оклюзії і на глибокі вени, а також на запобігання розвитку ТЕЛА.

1. Режим – 2-3 дні постільний з подальшим переходом на напівпостільний режим з обов'язковим еластичним бинтуванням ураженої кінцівки від стопи до паху, що забезпечує більш інтенсивний кровотік в глибоких венах, перешкоджаючи розвитку в них тромбозу і попереджує розвиток ТЕЛА.

2. Дієта – заборона прийому алкоголю, гострих страв.

3. *Медикаментозна терапія: неспецифічні протизапальні засоби (НПЗЗ)* - диклофенак та його похідні (*вольтарен, ортофен, артротек*) і *кетопрофен* та його похідні (*орувель, кетонал, фастум*), які можуть застосовуватись у вигляді ін'єкційних, таблетованих та мазевих форм; *дезагреганти та гемокоректори* - внутрішньовенне введення *реополіглюкіну* по 400 мл 1 раз на день, *трентал* в добовій дозі 800-1200 мг, малі дози *ацетилсаліцилової кислоти*; *антикоагулянти*: *краще місцеві* - *ліотон-гель, гепатромбін* та ін.; *прямі антикоагулянти* - *гепарин, фраксипарин, фраксипарин* застосовуються при стійкому рецидивуванні тромбофлебіту у хворих з патологією системи гемостазу; *венотоніки* - *венорутон, троксевазин, детралекс, діовенор*, що представляють собою протектори венозної стінки і чинять протизапальний ефект; *поліензимні суміші для перорального застосування* - *вобензим, флогензим* застосовуються через здатність гідролітичних ферментів пригнічувати процес запалення, виявляти протинабрякову та імунomodуючу дію, видаляти фіксовані в тканинах імунні комплекси і активізувати фібриноліз.

Якщо в процесі проведення консервативної терапії з'являються дані *про поширення тромботичного процесу* (незважаючи на лікування) *в проксимальному напрямку* (висхідний тромбофлебіт незмінених або варикознорозширених вен) ставиться *показання до ургентної операції за життєвими показаннями* у зв'язку з реальною загрозою розвитку ТЕЛА (через сафеностегнове співустя). Проводиться або *мінімальне паліативне оперативне втручання* під місцевою анестезією – *операція Троянова-Тренделенбурга* при відмові хворого від радикальної операції, або радикальна операція (під загальним знеболенням).

Хірургічне лікування може бути *паліативним і радикальним*.

Метою *паліативних операцій* є запобігання переходу тромбозу на глибокі вени через сафенофemorальні або сафенопоплітеальні гирла і попередження розвитку ТЕЛА. Для цього роблять класичну операцію Троянова-Тренделенбурга або її модифікацію.

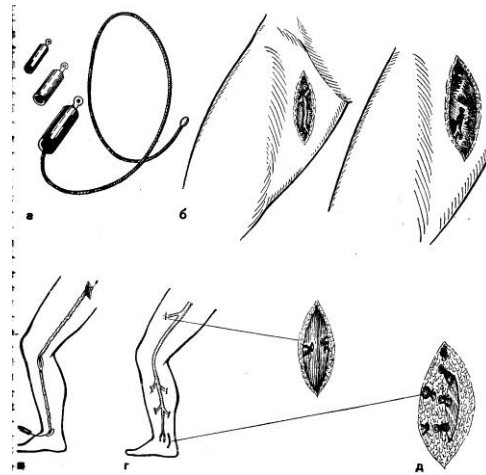
Операція Троянова-Тренделенбурга (мал. 87 б): перев'язка і резекція ділянки великої підшкірної вени в місці впадання її в стегнову вену (ділянку вени висікають між двома лігатурами). Сучасна модифікація цієї операції: високе лігування великої підшкірної вени з обов'язковою перев'язкою всіх пригирлових притоків і висіченням стовбура підшкірної вени в межах рани. При поширенні тромбозу вище остіального клапана виконують тромбектомію із загальної стегнової або навіть зовнішньої клубової вени з обтисненням зовнішньої клубової вени вище верхівки флотуючого тромбу.

Радикальне хірургічне лікування при гострому варикотромбофлебіті передбачає не тільки усунення загрози розвитку тромбозу глибоких вен та ТЕЛА і лікування від самого тромбофлебіту, але і вилікування від варикозної хвороби: проводиться традиційна радикальна операція – *венектомія по Бебкокку-Нарату* (мал. 87), яку починають сучасною модифікованою операцією Троянова-Тренделенбурга (при тромбозі малої підшкірної вени – перев'язка і перетин її у місці впадання в підколінну вену), проводять обов'язкове видалення всіх варикозно-розширених вен (тромбованих і нетромбованих) з проекційних доступів *по Нарату* з обов'язковою перев'язкою перфорантних вен із клапанною недостатністю; для видалення тромбованих сегментів стовбура підшкірних вен використовують *метод «тунелювання»*.

Радикальне хірургічне лікування при гострому висхідному тромбофлебіті незміненої великої підшкірної вени включає *операцію Троянова-Тренделенбурга* і *видалення всього тромбованого сегмента вени* з проекційних доступів *по Нарату* з використанням *методу «тунелювання»*.

В післяопераційному періоді продовжується введення низькомолекулярних гепаринів (фраксипарин), НПЗЗ, дезагрегантів та знеболювальних. Для хворих рекомендується з першого дня після операції помірно активний руховий режим з застосуванням еластичного бинтування.

Можливі *ускладнення* гострого тромбозу підшкірних вен - абсцедування, перехід тромбозу на глибокі вени кінцівки, розвиток ТЕЛА.



Мал. 87. Операція Бебкокка-Нарата при варикозній хворобі:

a – одна з модифікацій зонда Бебкокка; *b* – операція Троянова-Тренделенбурга; *c* – видалення магістрального стовбура великої підшкірної вени зондом Бебкокка; *z* – видалення з проєкційних доступів за Наратом варикозних вузлів і варикозно розширених бічних гілок; *d* – операція Коккета (надфасціальна перев'язка комунікантних вен в надщиколотковій області)

Гострий тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок (ГТГВ)

Гострий тромбоз глибоких вен кінцівок – небезпечне своїми наслідками захворювання. Значний діаметр магістральних вен робить можливим формування в них емболонебезпечного тромба великих розмірів, а інтенсивний кровотік створює умови для легкого його відриву і розвитку ТЕЛА з можливим летальним результатом. У великому відсотку випадків тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок веде до розвитку посттромбофлебітичного синдрому (ПТФС), який проявляється хронічною венозною недостатністю часто з розвитком трофічних виразок, що суттєво знижує працездатність і якість життя пацієнтів.

Клінічні прояви. При опитуванні хворого *скарги* на набряк, синюшність кінцівок, розпираючий біль у ділянці гомілки, в підколінній ямці, на стегні, що посилюються при рухах, локальне підвищення шкірної температури, високу температуру, загальну слабкість, головний біль, серцебиття.

Анамнез захворювання: найчастіше розвиток гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок відбувається гостро. Серед причин, що сприяють розвитку гострого тромбозу, важливе значення мають перенесені напередодні інфекційні захворювання, операції, травматичні пошкодження, злоякісні новоутворення, алергічні захворювання, у жінок частою причиною служать пухлини матки і придатків, ускладнені пологи та післяпологовий період. Перебіг хвороби гострий, прогресуючий.

Об'єктивно. Загальний стан частіше середньої важкості. Відзначається вимушене положення у зв'язку з ускладненою через біль ходьбою, фебрильна температура. Хворий дещо адинамічний за рахунок болю в кінцівці. Тахікардія.

Локальний статус. Основні симптоми: різного ступеня виразності і рівня набряк кінцівки (в залежності від локалізації тромбозу), ціанотичне забарвлення шкірних покривів і підвищення шкірної температури ураженої кінцівки, розширення підшкірної венозної мережі; *головний симптом* – *болючість при пальпації в проєкції уражених глибоких вен*: на гомілці по задній поверхні між черевцями литкового м'яза, у підколінній ямці, по передньо-внутрішній поверхні стегна, в стегновому трикутнику, в пахово-клубовій області живота.

При тромбозі глибоких вен гомілки визначається ряд *патогномонічних симптомів*: *Гоманса* (Homans, 1941) - поява сильного болю в литковому м'язі при різкій дорсальній флексії стопи; *Мейєра* - болючість при пальпації по внутрішньому краю великогомілкової кістки в середній третині гомілки; *Пайра* - болючість при пальпації медіальної поверхні склепіння стопи; *Опітца-Рамінеса* - болючість при здавлюванні литкового м'яза рукою; позитивна *проба Ловенберга* (Lowenberg, 1954) - поява сильного болю в литковому м'язі при здавленні гомілки у середній третині манжеткою сфігмоманометра уже при мінімальному тиску в 30-40 мм рт.ст.;

проба Мозеса (Moses, 1946) - поява болю при здавленні гомілки руками в передньо-задньому напрямку і відсутність болю при здавленні з боків.

Необхідно зазначити, що клінічна симптоматика ГТГВ значно варіабельна, за вираженістю симптомів і, особливо, за рівнем локалізації набряку можна діагностувати локалізацію тромботичного ураження глибоких вен кінцівки.

Так, при тромбозі глибоких вен нижньої кінцівки нижче гирла глибокої вени стегна («критична точка») у зв'язку з відносно високою ефективністю колатерального компенсаторного кровообігу, симптоми і, зокрема, набряк кінцівки будуть виражені помірно: при тромбозі однієї або двох глибоких вен гомілки набряклість буде визначатися лише на рівні стопи і гомілковостопного суглоба, при тромбозі підколінної вени – в області стопи і гомілки, при тромбозі поверхневої стегнової вени нижче гирла глибокої вени стегна набряк поширюватиметься і на дистальні відділи стегна.

При гострому тромбозі *всіх глибоких вен гомілки* (передніх і задніх великогомілкових, малоогомілкових), так само як і при тромбозі підколінної вени на гомілці відзначається виражене порушення відтоку венозної крові, гомілка стає набряклою, напруженою, периметр її порівняно зі здоровою гомілкою збільшується на 4-5 см і більше, виражений больовий синдром, хворого турбує відчуття розпирання, напруження в гомілці, на стопі і в нижній третині гомілки – ціаноз шкіри, через 2-3 дні дещо зменшується набряк і з'являються розширені підшкірні вени на гомілці, різка болючість литкового м'яза при пальпації, біль у підколінній ямці, позитивні всі описані вище симптоми.

При поширенні процесу на *поверхневу стегнову вену*, так само як і при її первинному тромбозі, хворі відзначають біль по медіальній поверхні стегна відповідно проекції гунтерова каналу, тут же визначається болючість при пальпації, зона якої приблизно відповідає довжині тромбованої ділянки вени; може порушуватися венозний кровообіг в області колінного суглоба – у ньому з'являються болі, визначається згладженість контурів, збільшення його об'єму, порушення функції; відзначається набряк і розширення підшкірної венозної мережі в дистальних відділах стегна.

В окрему нозологічну форму виділений **гострий ілеофemorальний венозний тромбоз нижніх кінцівок** (гостра оклюзія загальної стегнової і зовнішньої, а інколи і загальної здухвинних вен – вище «критичної точки»), при якому в зв'язку з малою ефективністю компенсаторного колатерального кровообігу найбільш виражена клінічна картина гострого порушення венозного кровообігу в кінцівці. Часто розвивається у жінок в ранньому післяпологовому періоді (особливо після ускладнених пологів, які вимагають маніпуляцій на матці), має початкову продромальну стадію (стадію компенсації) і стадію виражених клінічних проявів (стадію декомпенсації).

У *продромальній стадії* основними симптомами є підвищення температури і болю різної локалізації (в кінцівці, в нижніх відділах живота, в попереково-крижовій області), можлива ТЕЛА.

Стадія виражених клінічних проявів характеризується класичною **тріадою ознак**: *біль, набряк, зміна забарвлення кінцівки*.

Болі інтенсивні, локалізуються в паховій області, по передньо-медіальній поверхні стегна, можуть поширюватися на литкові м'язи, зумовлені розтягуванням стінок магістральної вени внаслідок венозної гіпертензії та наявності тромбу в просвіті вени, а також розвитком перифлебиту; хворі відзначають відчуття важкості, напруження в кінцівці, її швидке збільшення в об'ємі.

Набряк кінцівки – *найбільш патогномонічний симптом гострого ілеофemorального венозного тромбозу*, через високу локалізацію венозної оклюзії він має поширений характер, *захоплюючи всю нижню кінцівку* (від стопи до пахової зв'язки), часто поширюючись на нижні відділи живота і область сідниць, в його походженні відіграють роль як венозний стаз, так і порушення лімфовідтоку.

Зміна забарвлення шкіри - частіше синюшне забарвлення дифузного характеру, рідше – «плямистий ціаноз, іноді може спостерігатися блідість шкіри (дифузний ціаноз пояснюється розширенням венул і капілярів, а також підвищеною утилізацією кисню, пов'язаною з уповіль-

ненням кровотоку в кінцівці; плямистий ціаноз зумовлений розтягненням дрібних вен і екстравазатами з еритроцитів; молочно-біле забарвлення шкіри обумовлене вираженим порушенням лімфовідтоку, рідше – артеріоспазмом).

Посилення «малюнка» підшкірних вен на стегні й, особливо, в паховій області є частим і дуже важливим симптомом гострого ілеофemorального венозного тромбозу, не будучи в той же час раннім симптомом (з'являється на 3-5 добу захворювання після зменшення набряку кінцівки).

У деяких хворих можуть спостерігатися *симптоми «псоїту»* - біль та болючість в клубовій області при максимальному згинанні стегна, згинальна контрактура стегна, *симптом «прилиплої п'яти»* (обумовлені вираженим перифлебітичним процесом в області загальної клубової вени, що знаходиться в безпосередній близькості з клубово-поперековим м'язом).

До особливих клінічних форм гострих тромбозів магістральних вен тазу відносяться «біла і синя больові флегмазії» (*phlegmasia alba dolens* і *phlegmasia cerulea dolens*).

«Біла флегмазія» або «біла пухлина стегна» характеризується швидко наростаючим набряком всіх тканин нижньої кінцівки. Вона виникає при тромбозі клубової і стегнової вен *при одночасному тотальному артеріоспазмі*, в результаті чого в клініці переважають симптоми ішемії кінцівки, що нагадують емболію або гострий тромбоз магістральних артерій кінцівки, у зв'язку з чим білу флегмазію називають ще «псевдоемболічним або ішемічним флебітом». Найчастіше є ускладненням септичного ендометриту після пологів. У породіллі після ознобу і підвищення температури до 39-40 °С відзначається швидке збільшення в обсязі кінцівки, що починається з стегна і спускається до щиколоток і стоп; набряк до кінця дня приймає значно більші розміри, ніж при звичайному гострому ілеофemorальному венозному тромбозі, нерідко поширюючись на соромні губи, шкіра напружена, блискуча, молочно-білого кольору, дуже болюча при дотику; пульсація магістральних артерій не визначається; одночасно з'являються сильні болі у всій кінцівці. Перебіг білої флегмазії важкий і тривалий (2-3 тижні і більше), набряк кінцівки дуже повільно спадає при її підвищеному положенні, протягом 6-8 тижнів хворі залишаються прикутими до ліжка, незважаючи на те, що перебіг захворювання відносно доброякісний і рідко призводить до смертельного результату.

«Синя флегмазія» (або *хвороба Грегуара*) в протилежність білій флегмазії має вкрай важкий перебіг з розвитком грізних ускладнень і часто закінчується неприємним (смертельним) результатом (летальність досягає 60 %), що пояснюється масивним тромбозом на рівні венозної макро- і мікроциркуляції і навіть тотальним тромбозом всього венозного русла нижньої кінцівки, іноді з переходом на артеріальну систему. Початок захворювання гострий, раптово з'являється інтенсивний, «пульсуючий» біль у кінцівці і в сідниці, різке відчуття «розпирання» (за словами хворих у них створюється враження, що шкіра ноги «готова лопнути»); *рухи в кінцівці неможливі* через різкий біль, швидко розвивається *набряк*, що досягає різкого ступеня протягом декількох годин і не зменшується при піднятому положенні кінцівки; шкіра напружена, блищить, в складку не береться; одночасно з'являється *ціаноз з фіолетовим відтінком*, який захоплює не тільки нижню кінцівку, але і нижні відділи живота і сідницю на боці ураження, часто має стійкий «плямистий» характер; на стегні й гомілці виражена дифузна **гіперстезія шкіри**, в той же час на стопі вона знижена або відсутня; шкіра холодна на дотик, *пульсація магістральних артерій не визначається*. На шкірі з'являються ділянки *петехіальних геморагій*, які, зливаючись, утворюють багряно-ціанотичні **плями** з подальшим відшаруванням епідермісу і утворенням *геморагічних міхурів* зі смердючим запахом, що свідчить про початок *венозної гангрені*. Загальний стан хворих досягає крайнього ступеня важкості, спостерігається гіпертермія і гіперлейкоцитоз, часто приєднується клініка печінково-ниркової або поліорганної недостатності, гіповолемічного і септичного шоку, часто розвивається тромбоемболія легеневої артерії, хворі досить швидко гинуть.

Гострий тромбоз нижньої порожнистої вени. Первинний тромбоз нижньої порожнистої вени (НПВ) через її великий діаметр і високу швидкість кровотоку зустрічається досить рідко. Лише у деяких хворих розвиток непрохідності НПВ може бути первинним. Це особи з

вродженими аномаліями НПВ у вигляді перегородок, діафрагм, атрезій. Таким чином, у більшості хворих *тромбоз НПВ є наслідком висхідного ілеофemorального тромбозу*.

Клінічна картина залежить від рівня ураження стовбура НПВ. Зазвичай виділяють тромбози підниркового (інфраренального), ниркового та печінкового сегментів.

Загальний стан залежить від рівня оклюзії НПВ. При високих оклюзіях стовбура НПВ стан хворих у край важкий. При ураженні інфраренального сегменту НПВ стан хворих варіює між тяжким і середньої тяжкості. Свідомість збережена.

Скарги (при ураженні *інфраренального відділу*) - розлиті болі в животі, які розповсюджуються на нижні кінцівки, пахові області, сідниці; набряк нижніх кінцівок, зовнішніх статевих органів, сідниць, передньої черевної стінки; виражений малюнок розширених підшкірних вен на стегнах і в нижніх відділах живота.

Анамнез захворювання: характерний початок захворювання з гострого тромбозу глибоких вен нижньої кінцівки (частіше – ілеофemorального сегмента) з подальшим його поширенням у висхідному напрямку. У більшості хворих тромбоз НПВ є наслідком висхідного ілеофemorального тромбозу, рідко він буває первинної локалізації тромботичного процесу в НПВ.

При *тромбозі ниркового сегмента* НПВ першою клінічною ознакою є біль в області попереку в проекції нирок. Потім приєднується олігурія, іноді анурія з ознаками уремії.

Тромбоз печінкового сегмента НПВ призводить до розвитку важкої клінічної картини, зумовленої порушенням функції печінки, портальною гіпертензією, тромбозом портальної вени, тобто симптоматикою так званої *хвороби Бадда-Кіарі*, яка розвивається при первинному тромбозі печінкових вен. Клінічно визначаються збільшення печінки, селезінки, асцит, виражене розширення поверхневих вен передньої черевної стінки і нижньої половини грудної клітки, виражені набряки нижніх кінцівок, зміни забарвлення шкіри, аж до жовтяниці, диспепсичні розлади.

Згідно зі стандартними схемами **план додаткового лабораторно-інструментального обстеження хворого з гострими тромбозами магістральних вен кінцівок** включає:

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Біохімічний аналіз крові.
4. Коагулограма.
5. Визначення рівня D-димеру в плазмі (D-dimer-test, dimertest - тест на активність тромботичного процесу).
6. Ургентне ультразвукове дослідження вен нижніх або верхніх кінцівок з доплерографією, органів черевної порожнини та малого тазу.
7. Рентгеноскопія органів грудної клітки.

Можливі патологічні зміни.

1. **Клінічний аналіз крові:** зміни неспецифічні: можливі лейкоцитоз, незначне підвищення ШОЕ.

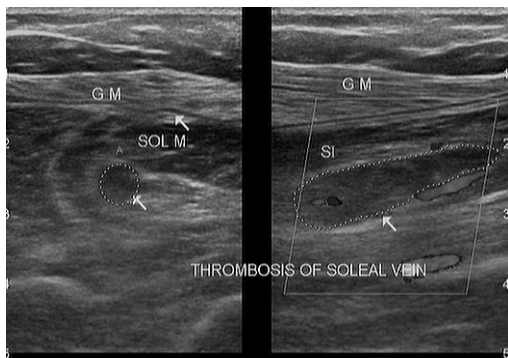
2. **Клінічний аналіз сечі:** без характерних особливостей.

3. **Біохімічний аналіз крові:** без характерних особливостей.

4. **Коагулограма:** показники системи згортання частіше відповідають гіперкоагуляції, однак може визначатися «гіпокоагуляція споживання».

5. Підвищення рівня **D-димеру** в плазмі більше 500 мкг/л.

6. **Ультразвукове дослідження венозних судин** (мал. 88) дає можливість з абсолютною точністю виявити наявність, локалізацію, терміни і справжню протяжність тромбозу; особлива увага приділяється проксимальній межі тромбозу, у зв'язку з можливістю відриву тромбу і розвитком ТЕЛА. УЗД органів малого тазу може виявити пухлину, як причину тромбозу.



Мал. 88. УЗД – гострий тромбоз глибокої вени гомілки

Диференціальна діагностика проводиться з іншими патологічними процесами, в симптоматиці яких провідними є набряклість і біль в кінцівці, такими як: недостатність кровообігу, лімфостаз, травматичний набряк, анаеробна флегмона, пухлини кісток і м'яких тканин, пухлини органів малого тазу, артрозоартрити, гостра артеріальна непрохідність, водянка вагітних, синдром тривалого здавлення тканин.

Лікування хворого з гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок. Лікування повинно бути стаціонарним і, по можливості, проводитися в спеціалізованому судинному відділенні згідно з рекомендаціями Українського національного консенсусу (2006).

Лікувальні заходи повинні бути спрямовані на вирішення наступних завдань: зупинити поширення тромбозу; запобігти ТЕЛА; не допустити прогресування набряку і тим самим попередити можливу венозну гангрену і втрату кінцівки; відновити прохідність вен з тим, щоб надалі уникнути розвитку ПТФС. Терапія проводиться згідно з рекомендаціями «Українського консенсусу з питань діагностики, лікування та профілактики венозного тромбоемболізму» (2010).

Вибір лікувальної тактики. В даний час у зв'язку з доступністю ефективних тромболітичних і антикоагулянтних препаратів навіть при локалізації гострого тромботичного процесу у великих магістральних венах кінцівок і при своєчасній госпіталізації хворого *методом вибору є консервативний спосіб лікування.*

Тромболітична терапія показана при свіжому масивному ілеофemorальному венозному тромбозі, а також при кавальних тромбозах, коли існує високий ризик розвитку ТЕЛА і венозної гангрену. Давність тромбозу при цьому повинна становити не більше 5-7 діб.

Антикоагулянтна терапія проводиться при ГТГВ з локалізацією на стегні й гомілиці.

Однак, ні один з існуючих методів консервативної терапії тромбозів системи НПВ не може служити надійною профілактикою таких грізних ускладнень, як ТЕЛА і тромбоз гирл печінкових та ниркових вен. Тому, останнім часом частіше ставляться показання до оперативного лікування при масивному тромбозі здухвинних і нижньої порожнистої вен з наявністю флотуючих тромбів при неможливості виконати тромболізис (висока небезпека розвитку масивної ТЕЛА з летальним результатом). Оперативна допомога спрямована не тільки на профілактику ускладнень, але, насамперед, на відновлення кровотоку по НПВ та її гілкам.

Патогенетично обґрунтована **консервативна терапія.**

1. Режим: перші 3-5 днів суворий постільний режим (до зменшення болю і можливості ходьби, зниження температури, зменшення ймовірності розвитку ТЕЛА), потім помірно активний (дозована ходьба) при обов'язковому еластичному бинтуванні кінцівки.

2. Дієта – обмеження гострих страв, прийому алкоголю і харчових алергенів.

3. **Медикаментозна терапія.** Патогенетично обґрунтованою і найбільш ефективною є **тромболітична терапія**, яка відновлює прохідність тромбованої венозної магістралі. Застосовується при масивному ГТГВ з залученням ілеокавального сегмента і наявністю флотуючих тромбів давністю до 5 днів, а також у випадках поєднання ГТГВ з ЛЕ. Найбільш часто використовується метод *системного тромболізісу* (внутрішньовенні краплинні інфузії). В нинішній час найбільш ефективною є тромболітична терапія *прямим активатором плазміногену* – **актилізе** (синтетичний препарат у дозі 100 мг протягом 2 годин) з подальшим переходом на *прямі антикоагулянти*. Застосовуються й інші тромболітичні препарати – *непрямі тромболітики, стрептокіназа, кабікіназа, прямий природний тромболітик урокіназа* та ін.

Одним з методів тромболітичної терапії є *регіонарна тромболітична терапія (катетер керований тромболізис)*. Після виконання ангіографії та підтвердження діагнозу у вені залишають катетер, по якому проводять інфузію тромболітичного препарату в безпосередній близькості з вогнищем ураження з подальшим ангіографічним контролем до повного лізису тромбу.

Контролем тромболітичної терапії є показники коагулограми – *концентрація фібриногену А і Б, тромбіновий час, активність фібринолізу.*

Після закінчення тромболітичної терапії переходять на **антикоагулянтну терапію**, яка, підтримуючи стан гіпокоагуляції, запобігає рецидиву тромбозу, висхідному тромбозу і ТЕЛА. Починають її із застосування *прямих антикоагулянтів.*

При використанні *нефракціонованого гепарину (НФГ)* ефективною є наступна схема лікування: протягом перших діб НФГ вводиться шляхом внутрішньовенних інфузій *під щоденним контролем часу згортання крові за Лі-Уайтом* або Бюргером – цільовим вважається його збільшення в 1,5-2 рази, а потім підшкірно (в біляпупкової області) кожні 4-6 годин. Середня добова доза становить близько 30-40 тис. од, тривалість терапії до 5 діб.

При застосуванні *низькомолекулярних гепаринів (НМГ) – клексану* (еноксапарину), *фраксипарину* (надропарину) рекомендована доза 1 мг/кг маси тіла кожні 12 годин або 1,5 мг/кг 1 раз на добу, тривалість терапії в середньому до 5 діб. Перевага терапії НМГ в тому, що вона особливого лабораторного контролю не вимагає і практично не дає геморагічних ускладнень.

Після прямих антикоагулянтів лікування продовжують *непрямими антикоагулянтами.*

Якщо раніше перехід на непрямі антикоагулянти починали в останній день застосування прямих (т. зв. правило «перехресту» у зв'язку з урахуванням «латентного періоду» дії непрямих антикоагулянтів, вирахованого від 12-14 до 24 годин, коли їх гіпокоагуляційна дія ще не проявляється), то в даний час призначення непрямих антикоагулянтів (*варфарин, синкумар, фенілін, ін.*) рекомендується через 2 доби після початку терапії НФГ або НМГ *під контролем міжнародного нормалізованого відношення (МНВ).* Введення непрямих антикоагулянтів припиняють після досягнення МНВ від 2 до 3. При відсутності даної методики контролем є величина протромбінового індексу, який рекомендується знижувати до лікувального рівня 35-45 %. Обов'язковим контролем є також *аналіз сечі на мікрогематурію.* Частота контролю 1 раз у 2-3 дні.

Дозування: *варфарин* 5 мг 1 раз на добу, *фенілін* 0,3 г 2-3 рази на добу, *синкумар* 0,4 г 2-3 рази на добу (враховуючи різну чутливість організму до непрямих антикоагулянтів, *доза рекомендується підбирати індивідуально!*).

Критерієм ефективності антикоагулянтної терапії вважається відсутність висхідних тромбозів і рецидивів ГТГВ, розвитку ЛЕ, а також гострий регрес основних симптомів ГТГВ.

При проведенні тромболітичної та антикоагулянтної терапії можливі серйозні ускладнення: *геморагічні* - від підвищеної кровоточивості ясен при чищенні зубів, носових кровотеч, невеликих підшкірних гематом, мікрогематурії до внутрішньопорожнинних і внутрішньочерепних кровотеч, вираженої макрогематурії із зниженим Нв більш ніж на 30 г/л. Контролем у цьому плані служать не тільки показники коагулограми, але і регулярний аналіз сечі (*мікрогематурія*), нагляд за ранами (поява геморагічного виділення).

При розвитку геморагічного ускладнення *антидотами прямих антикоагулянтів* є *протаміна сульфат* і *протаміна хлорид* (внутрішньовенні інфузії 5-10 мл на фізрозчині), *антидотом непрямих антикоагулянтів* є *вікасол* (внутрішньовенне введення 3-5 мл на фізрозчині).

Можливе протилежне ускладнення, так званий *«рикошетний ефект»*, коли після різкого припинення прийому антикоагулянтів розвивається **ретромбоз**, у зв'язку з чим при розвитку геморагічного ускладнення *тимчасово* припиняють введення антикоагулянту, застосовують антидот, після чого відновлюють антикоагулянтну терапію більш низькими дозами, можливо зі збільшенням часу між введеннями. З цієї ж причини необхідна поступова відміна антикоагулянтних препаратів (поступове зниження дози).

Детальніше про тромболітичну та антикоагулянтну терапію дивіться розділ нижче.

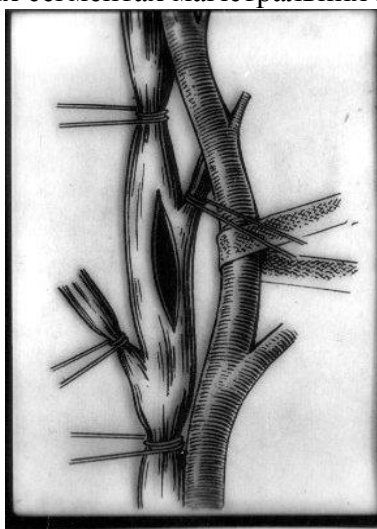
Обов'язковими складовими комплексної консервативної терапії є *гемокоректори* і *дезагреганти*, що застосовуються для поліпшення мікроциркуляції крові, зниження її в'язкості, зменшення агрегації формених елементів - *реополіглюкін, пентоксифілін, трентал, аспірин у малих дозах, тиклопідин, плавікс.* *Неспецифічні протизапальні засоби (НПЗЗ) - диклофенак* та його похідні (*вольтарен, ортофен, артротек*) і *кетопрофен* (*орувель, кетонал, фастум*), які можуть застосовуватися у вигляді ін'єкційних і таблетованих форм. *Венотоніки – венорутон, троксевазин, детралекс* та ін., що представляють собою протектори венозної стінки, покращують веноз-

ну гемодинаміку і виявляють протизапальний ефект. *Симптоматична терапія* – знеболюючі, кардіотропні та ін. препарати.

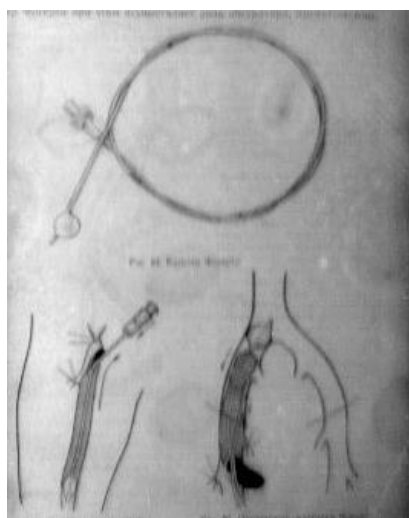
Хірургічне лікування. Завданнями оперативних втручань при гострому венозному тромбозі глибоких вен є відновлення прохідності венозного русла і запобігання масивної легеневої емболії.

Застосовують наступні **види оперативних втручань**.

1. *Ідеальна тромбектомія* (яку можна вважати *радикальною операцією* при ГТГВ) при ранньому поступленні (до 5-7 діб) хворого та при локалізації тромботичного процесу у великих венозних магістралях (ілеофemorальний сегмент, клубові вени, нижня порожниста вена). Тромбектомія буває прямою і непрямою. *Пряма (відкрита) тромбектомія* (мал. 89) виконується на легкодоступному сегменті глибоких венозних магістралей – в області загальної стегнової вени (відразу нижче пахової складки в ділянці стегнового трикутника) шляхом флеботомії, видалення тромботичних мас з наступною пластикою вени. *Непряма (напіввідкрита) тромбектомія* (мал. 90) проводиться за допомогою *катетера Фогарті* при локалізації тромбозу в важкодоступних сегментах магістральних вен (в клубових венах і нижній порожнистій вені).



Мал. 89. Ідеальна тромбектомія із загальної стегнової вени

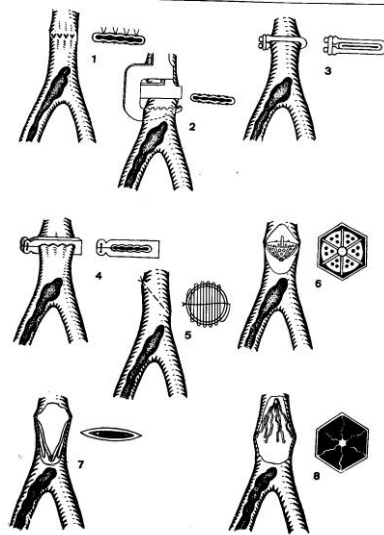


Мал. 90. Непряма тромбектомія із загальної стегнової і зовнішньої клубової вен за допомогою катетера Фогарті

2. *Паліативні операції*, спрямовані на запобігання ТЕЛА. Це *аплікація нижньої порожнистої вени* – спосіб парціальної оклюзії нижньої порожнистої вени (F. C. Spenser, 1959 і M. Ravitch, 1964). Суть операції полягає в тому, що просвіт вени розділяється на ряд каналів діаметром трохи більше 3 мм за допомогою зшиваючих апаратів або окремих швів. Більш ефективною є операція по *ендоваскулярній установці кава-фільтрів* (мал. 91).

Перев'язка магістральних вен – вид оперативного втручання, спрямований на блокування тільки тієї частини венозного русла, звідки загрожує легенева емболія (в нинішній час практично не застосовується).

В післяопераційному періоді застосовується ранній помірно активний руховий режим з обов'язковим застосуванням еластичного бинтування нижніх кінцівок, антикоагулянтна терапія (спочатку прямими, потім непрямыми антикоагулянтами), призначення дезагрегантів і гемококреторів, симптоматична терапія.



Мал. 91. Способи порціальної оклюзії нижньої порожнистої вени (1-5) і різні види қава-фільтрів (6-8)

Можливі післяопераційні ускладнення:

- кровотеча під час операції;
- інтраопераційна ТЕЛА;
- післяопераційний ретромбоз;
- запальні ускладнення ран;
- пошкодження нервів і лімфатичних судин.

Найбільш грізним ускладненням гострого тромбозу глибоких вен є масивна тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Відриву та занесенню тромба-ембола сприяють всякого роду різкі рухи і напруження хворого, найбільш часто – коли хворий після тривалого суворого постільного режиму вперше встає або сідає (іноді – під час акту дефекації). Особливо небезпечний період неповного тромбозу НПВ, оскільки збережений венотік в тромбованій вені створює сприятливі умови для відриву тромбоембола.

Тромбоемболія легеневої артерії

В даний час в Європі частота ТЕЛА становить 11-25 %. Зокрема, у Франції щорічно реєструється до 100 000 випадків ТЕЛА, в Англії і Шотландії внаслідок ТЕЛА щорічно госпіталізуються 65 000 пацієнтів, а в Італії – 60 000. За даними найбільших клінік США ТЕЛА спостерігається у 3 % населення країни.

За даними Фремінгемського дослідження ТЕЛА становить 15,6 % від усієї внутрішньогоспітальної летальності, причому, на хірургічних хворих припадає 18 %, а 82 % складають хворі з терапевтичною патологією.

За даними численних патологоанатомічних досліджень в 50-80 % випадків ТЕЛА не діагностується взагалі, а в багатьох випадках ставиться лише можливий діагноз.

ТЕЛА займає одне з провідних місць в акушерській практиці: смертність від цього ускладнення коливається від 1,5 до 2,7 % на 10 000 пологів, а в структурі материнської смертності становить 2,8–9,2 %.

Не отримуючи своєчасного і адекватного лікування, багато хворих помирають в перші години від початку захворювання.

Тромбоемболія легеневої артерії – оклюзія просвіту основного стовбура або гілок легеневої артерії тромбом – емболом, що відірвався від тромбу, який сформувався у венах великого кола кровообігу або порожнинах правого серця, і занесений в мале коло кровообігу з током крові. Механічна закупорка стовбура або гілок легеневої артерії тромбоемболом супроводжується генералізованим спазмом легеневих артеріол, що призводить до різкого обмеження кровотоку в легенях.

Патофізіологічною основою ТЕЛА є обтурація емболом-тромбом легеневих артерій з наступним розвитком гіпоксії та легеневої артеріальної гіпертензії. Внаслідок цього різко порушується кровообіг легені, виникає перевантаження правої половини серця з розвитком гострої

або підгострої правошлуночкової недостатності, розвиваються великі нервово-рефлекторні порушення.

Клінічний перебіг ТЕЛА, насамперед, залежить від того, чи оклюзується основний стовбур і основні гілки, або середні і дрібні її розгалуження, а також від повноти оклюзії.

За клінічним перебігом виділяють чотири форми ТЕЛА (М.Б. Рзаєв, 1970):

1) *блискавична*, при якій смерть хворого настає раптово (протягом 10 хв) від гострої асфіксії або зупинки серця;

2) *гостра* - з раптовою появою сильного болю за грудиною, вираженою задишкою, розвитком колапсу; при відсутності лікування хворі помирають протягом 24 годин;

3) *підгостра* – розвивається більш поступово і клінічно проявляється інфарктом легені, основним проявом якого є *кровохаркання*;

4) *хронічна* розвивається поступово і клінічно проявляється хронічною легенево-серцевою недостатністю.

В залежності **від об'єму ураження судин легенів** ТЕЛА може бути (Савельєв В.С., 1990):

1) *надмасивна* - ураження понад 70 % судин легень (раптова втрата свідомості, дифузний ціаноз верхньої половини тіла, зупинка кровообігу, судоми, зупинка дихання);

2) *масивна* – ураження більше 50 % судин легень (втрата свідомості, шок, падіння артеріального тиску, недостатність функції правого шлуночка);

3) *субмасивна* – ураження від 30 до 50 % судин легень (задишка, нормальний артеріальний тиск, функція правого шлуночка порушується меншою мірою);

4) *немасивна* – ураження менше 30 % судин легень (задишка, функція правого шлуночка не страждає).

Клінічна картина ТЕЛА залежить від розмірів і локалізації тромба-ембола. Виділяють загальні, серцево-судинні і легеневі симптоми.

Загальні симптоми: сильний біль у грудях, занепокоєння, викликане страхом смерті, підвищення температури тіла (*с-м Міхаєла*), втрата свідомості, загальна слабкість, зменшення діурезу. **Серцево-судинні симптоми:** наростаюча тахікардія (*с-м Малера*), артеріальна гіпотензія (аж до розвитку колапсу), ціаноз обличчя, ший та верхньої половини тулуба, набухання шийних вен, підвищення ЦВТ, біль в області серця і збільшення печінки. **Легеневі симптоми:** задишка, ціаноз, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври.

Виділяють характерні **клінічні синдроми**.

1. **Біль у грудній клітці** при ТЕЛА спостерігається у 52-86,9 % хворих. Біль локалізується за грудиною, не іррадіює, носить ангінозноподібний характер, супроводжується страхом смерті. ТЕЛА – це *шок* від обструкції судин, *синдром «греблі»*, який обумовлений порушенням гемодинаміки в малому колі кровообігу за рахунок тромбоутворення і рефлекторного спазму судин. Виділяють **3 варіанти больового синдрому** при ТЕЛА: *ангінозноподібний; легенево-плевральний; змішаний*.

2. **Синдром гострої дихальної недостатності**, для якого характерні раптово виникаючі розлади дихання - від відчуття браку повітря до різко вираженої задишки з появою ціанозу, розвитком бронхоспазму, відчуття страху. Розвиток задишки пояснюють рефлекторною реакцією дихального центру на виниклу легеневу гіпертензію і роздратуванням рецепторів легеневих судин, а також збільшенням функціонального альвеолярного мертвого простору за рахунок скорочення легеневої перфузії.

3. **Синдром гострої судинної недостатності**. Пояснюється легенево-депресорним рефлексом – рефлекторне падіння артеріального тиску у великому колі кровообігу у відповідь на різке підвищення його в малому. Інша причина – зменшення надходження крові в лівий шлуночок і зниження серцевого викиду внаслідок значної obturaції легеневого русла і механічного перекриття кровотоку.

4. **Синдром гострої серцевої недостатності (право- і лівошлуночкової)**. Одним з клінічних проявів ТЕЛА є *синдром гострого легеневого серця*. Патолофізіологічні механізми розвитку гострого легеневого серця полягають у тому, що тромбоемболічна оклюзія легеневої артерії

призводить до рефлекторного спазму артеріол, різкого підвищення тиску в системі малого кола кровообігу, внаслідок чого відбувається перевантаження правого шлуночка.

5. **Синдром гострих порушень ритму серця.** Тахікардія в 70-100 % випадків, екстрасистолія, тріпотіння і мерехтіння передсердь.

6. **Синдром гострої коронарної недостатності.** У частини хворих з ТЕЛА на ЕКГ, крім класичних ознак гострого легеневого серця, можуть з'явитися зміни сегмента QT і зубця T в лівих грудних відведеннях, що свідчить про гостру ішемію.

7. **Церебральний синдром.** Гостре порушення мозкового кровообігу, що проявляється втратою свідомості, судомами, геміплегією, мимовільним виділенням сечі, калу.

8. **Абдомінальний синдром.** Симптоми помилкового «гострого живота» - гострий біль у правому верхньому квадранті живота, відрижка, блювання, нечіткі симптоми подразнення очеревини.

Ні один з перерахованих синдромів не є суворо патогномонічним тільки для ТЕЛА. У той же час, відсутність таких симптомів, як задишка, тахікардія, болі в грудній клітці ставить під сумнів діагноз ТЕЛА. Значення цих симптомів істотно зростає при виявленні ознак тромбозу глибоких вен.

При опитуванні хворого *скарги* на раптово виниклу, нерідко незрозумілу *задишку* – найбільш характерний симптом тромбоемболії, є відображенням гострої дихальної недостатності і носить інспіраторний характер, ортопноє не спостерігається; задишка буває різного ступеня вираженості - від відчуття браку повітря до дуже вираженої.

Больовий синдром зустрічається в декількох варіантах. У 42-87 % хворих спостерігається гострий кинджальний біль за грудиною. В цілому тривалість больового синдрому може варіювати від декількох хвилин до декількох годин. При емболії основного стовбура легеневої артерії нерідко виникають «роздираючі» *загрудинні болі*, які обумовлені тим, що відбувається подразнення рецепторів стінки легеневої артерії. У деяких випадках масивної тромбоемболії різкий біль з широкою іррадіацією нагадує больовий синдром при розшаровуючій аневризмі аорти. Іноді болі можуть носити ангінозний характер, що пов'язують з різким зниженням коронарного кровотоку внаслідок зниження ударного і хвилинного об'ємів серця.

При розвитку *масивних інфарктів правої легені* можуть спостерігатися різкі болі в правому підребер'ї, пов'язані з гострою правощлуночковою недостатністю, гострим застійним набуханням печінки, поєднуються з парезом кишечника, симптомами подразнення очеревини.

При *інфаркті легені* відзначаються гострі болі в грудній клітці, які посилюються при диханні та кашлі, кровохаркання.

При *емболії дрібних гілок легеневої артерії* болі можуть бути відсутні або бути завуальовані іншими клінічними проявами, основним проявом є **кровохаркання**.

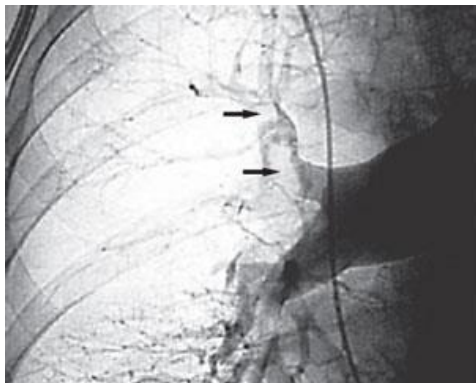
Анамнез захворювання: у більшості випадків розвиток ТЕЛА відбувається раптово на тлі наявного гострого тромбозу частіше глибоких вен (діагностованого або недіагностованого); збір анамнезу може вказати на перенесений раніше гострий венозний тромбоз кінцівок, на наявність посттромбофлебітичного синдрому, варикозної хвороби нижніх кінцівок, можлива вже перенесена раніше ТЕЛА.

Об'єктивно. Загальний стан хворого залежить від локалізації та масивності тромбоемболії легеневої артерії і може бути як середнього ступеня важкості, так і вкрай важким, предагональним, може відзначатися втрата свідомості. Положення хворого вимушене – напівсидяче, вираз обличчя страждальний. Спостерігається виражений ціаноз шкірних покривів обличчя, шиї та верхньої половини тулуба. У переважній більшості хворих з ТЕЛА відзначається наростання тахікардії, основною причиною якої є гостре декомпенсоване легеневе серце. Відзначається виражене тахіпноє, диспноє. З об'єктивних симптомів гострої правощлуночкової серцевої недостатності при ТЕЛА відзначаються набухання шийних вен, позитивний венний пульс, збільшення печінки. Про перевантаження правого шлуночка можна судити по появі епігастральної пульсації, посилення серцевого поштовху, зміщення правої межі серця, іноді пульсації в другому міжребер'ї зліва. При аускультатії виявляється акцент II тону і його розщеплення (*ритм «га-*

лопу») на легеневій артерії, там же прослуховується систолічний, а іноді і діастолічний шуми. При цьому **значно підвищений центральний венний тиск (ЦВТ)**.

Вважається, що раптово виниклий ціаноз у поєднанні з задишкою, тахікардією, болем в грудній клітці є **достовірною ознакою ТЕЛА**, а розвиток у хворого ціанозу обличчя, шиї та верхньої половини тулуба вказує на масивну легеневу емболію з поганим прогнозом.

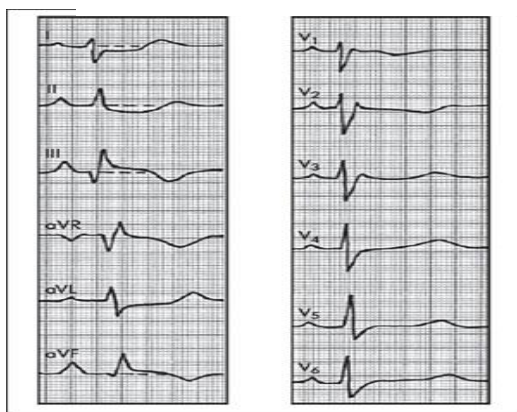
Провідні синдроми і симптоми - біль у грудній клітці, локальний ціаноз, артеріальна гіпотензія, задишка, кровохаркання (ознаки гострої серцевої і дихальної недостатності).



Мал. 92. Ангіопульмонографія: тромби-емболи у верхньодольовій гілці і в гирлі середньодольової гілки легеневої артерії праворуч



Мал. 93. Рентгенознаки ТЕЛА



Мал. 94. ЕКГ-ознаки ТЕЛА

стрілкою. У відведенні I з'являється або посилюється зубець S, а у відведенні III – зубець Q (синдром SI, QIII). У III відведенні також з'являється високий зубець R. Характерний зсув перехідної зони вліво до V5 або V6, нерідко розвивається неповна або навіть повна блокада правої ніжки пучка Гіса. У деяких випадках відзначається невеликий підйом сегмента S–T і інверсія зубця T в III, AVF, V1–3 відведеннях. Характерні також ознаки перевантаження правого передсердя у вигляді збільшення амплітуди зубця P у відведеннях II, III, AVF. Всі перераховані зміни ЕКГ,

У відповідності зі стандартними схемами **план додаткового лабораторно-інструментального обстеження хворого з підозрою на ТЕЛА** в умовах професійного судинного хірургічного відділення включає:

1. Клінічні аналізи крові, сечі, біохімію крові.
2. Коагулограму.
3. ЕКГ.
4. Рентгенографію органів грудної клітки.
5. Ехокардіографію.
6. Ультразвукову доплерографію магістральних вен нижніх кінцівок і легеневої артерії.
7. Перфузійну скінтиграфію легень.
8. Ангіопульмонографію.

Характерні патологічні зміни.

1. *Клінічний аналіз крові* – підвищення лейкоцитозу, ШОЕ.

2. *Коагулограма* – явища гіперкоагуляції.

3. *Ангіографічне дослідження* – *ангіопульмонографія* є золотим стандартом в діагностиці ТЕЛА, що підтверджує або виключає діагноз. Найбільш характерною ангіографічною ознакою ТЕЛА є *дефект наповнення* в просвіті стовбура легеневої артерії або її гілки або *симптом «ампутаційної кукси»* (обрив контрастування судини, мал. 92).

4. *Рентгенографічні ознаки ТЕЛА* (мал. 93). Найбільш характерні симптоми гострого легеневого серця: розширення верхньої порожнистої вени, розширення конуса легеневої артерії, згладження талії серця. Можуть спостерігатися збільшення правих порожнин серця, вибухання дуги легеневої артерії, відсутність пульсації і розширення кореня легені, збіднення легеневого малюнка в зоні розгалуження тромбованого стовбура легеневої артерії (*с-м Westermarck*, 1958), наявність клиноподібної тіні, високе стояння купола діафрагми і обмеження її рухливості на боці ураження (*с-м Цвейфеля*).

5. *Електрокардіографічна діагностика* (мал. 94). Зміни характерні для *гострої правошлуночкової недостатності*. З'являються зміни комплексу QRS, характерні для повороту серця навколо поздовжньої осі за годинниковою

що виникають при гострому легеневому серці, як правило, мають тимчасовий характер і зникають через кілька діб. Слід враховувати, що іноді (навіть при масивній емболії легеневої артерії) на ЕКГ можуть бути відсутні специфічні для неї симптоми.

6. *Ехокардіографія* дозволяє візуалізувати тромби в порожнинах правого серця, оцінити гіпертрофію правого шлуночка, ступінь легеневої гіпертензії. ЕхоКГ має велике значення для оцінки регресії емболічної блокади легеневого кровотоку в процесі лікування, а також для диференціальної діагностики з подібними по клініці захворюваннями (інфаркт міокарда, випітний перикардит, тампонада серця, аневризма, аневризма грудної аорти, тромбоз верхньої порожнистої вени).

7. *Ультразвукова доплерографія* магістральних вен нижніх кінцівок проводиться для виявлення джерела ТЕЛА – тромбів магістрального венозного русла нижніх кінцівок.

8. *Перфузійна сцинтиграфія легень* (ПСЛ) базується на візуалізації периферичного судинного русла легень за допомогою макроагрегатів альбуміну, міченого ^{99m}Tc або ^{131}I . При цьому можуть бути виявлені дефекти перфузії, відповідні до зони кровопостачання ураженої судини. Специфічність ПСЛ підвищується при співставленні результатів з рентгенологічними даними. Відсутність порушень перфузії легень дозволяє з достатньою впевненістю відкинути ТЕЛА.

Диференціальна діагностика ТЕЛА проводиться з інфарктом міокарда, розшаровуючою аневризмою грудної аорти, крупозною пневмонією, ексудативним перикардитом, спонтанним пневмотораксом.

Лікування хворого з ТЕЛА. Лікувальні заходи спрямовані на відновлення прохідності легеневої артерії – тромболізис або оперативне видалення тромбу. Однак для їх проведення потрібен час, якого може виявитися недостатньо. З 3 хворих, померлих внаслідок ТЕЛА, двоє гинуть в перші 2 години після емболії.

Тому в найгострішій фазі важкої ТЕЛА дуже велике значення мають заходи, спрямовані на підтримання життєвих (життєзабезпечуючих) функцій організму - гемодинаміки і газообміну.

Перша лікарська невідкладна допомога при ТЕЛА.

1. Підтримання життя в перші хвилини при масивній ТЕЛА - масаж серця, ШВЛ, інгаляції кисню. Непрямий масаж серця не тільки забезпечує кровообіг у життєво важливих органах, але і дозволяє фрагментувати тромб або «проштовхнути» його по ходу легеневого стовбура і зменшити ступінь обструкції легеневого судинного русла.

2. Боротьба зі страхом і болем – нейролептанальгезія (усуває біль, страх, катехоламінемію, зменшує потребу в кисні), наркотичні анальгетики (морфін, омнопон, промедол і ін.), потужні ненаркотичні анальгетики зі спазмолітиками (триган, баралгін), анальгін в поєднанні з антигістамінними препаратами (димедрол).

3. Боротьба з артеріальною гіпотензією – інфузійна терапія кровозамінниками гемодинамічної дії, кардіотропна терапія, ін..

4. Усунення вазовазального внутрішньолегеневого рефлексу – міотропні спазмолітики (еуфілін 2,4 % 10-20 мл в/в, но-шпа, папаверин), бета-2-адреноміметики (алупент, астмопент, сальбутамол), антихолінергічні засоби (платифілін); засоби, що зменшують приплив крові до правого передсердя – нітрогліцерин, ізокет, 5-нітро.

Лікувальна тактика при ТЕЛА в спеціалізованому судинному відділенні. В нинішній час методом вибору є консервативна терапія, основою якої є ефективний тромболізис, що відновлює прохідність легеневої артерії та її гілок. При неефективності консервативної тромболітичної терапії виставляються показання до оперативного лікування.

Основною патогенетично обгрунтованою консервативною терапією є тромболітична терапія, спрямована на відновлення прохідності легеневої артерії, а також антикоагулянтна терапія, спрямована на створення гіпокоагуляції та припинення зростання обтуруючого тромба.

Тромболітична терапія. Для тромболізісу використовують прямі і непрямі активатори ендogenous фібринолізу: непрямі тромболітики - стрептокіназа, стрептаза, кабікіназа; прямі тромболітики – урокіназа, тканинні активатори плазміногену – актилізе, металізе.

Лікування *стрептокіназою* починають з внутрішньовенного введення 250 000 ОД («*ін-активуюча доза*») препарату в 300 мл 5 % розчину глюкози протягом 30 хв, потім протягом 8 годин триває інфузія лікувальної дози препарату 750 000 ОД (зі швидкістю 100000 ОД/год). Для профілактики алергічних реакцій одночасно зі стрептокіназою вводять 60-90 мг преднізолону.

Урокіназа: протягом перших 15-30 хв. внутрішньовенно вводять 4400 ОД/кг маси хворого, потім по 4400 ОД/кг на годину протягом 12-24 годин.

З 90-х років ХХ століття препарат *актилізе* (alteplase - синтетичний тканинний активатор плазміногену) став *золотим стандартом тромболітичної терапії*. Недоліком є короткий період напіввиведення (4-5 хвилин), що вимагає постійної краплинної інфузії препарату протягом 90 хвилин. Схема застосування актилізе: внутрішньовенно 10 мг протягом 2 хв, в наступні 60 хв – 50 мг, потім протягом 2 годин ще 40 мг (100 мг протягом 3 годин). Можливе внутрішньовенне введення 100 мг препарату протягом 2 годин. Тромболітична терапія у хворих з тяжкою ТЕЛА за допомогою актилізе має переваги перед стрептокіназою та урокіназою, так як дає більш швидкий клінічний ефект.

Металізе (metalyse - tenecteplase) – сучасний тромболітичний засіб третього покоління, що забезпечує *болюсний тромболізис*. Час напіввиведення у порівнянні з альтеплазою збільшився на 20 хвилин. Вводиться протягом 5-10 секунд у вигляді одноразового внутрішньовенного болюсу. Металізе призначається в індивідуальному дозуванні (залежно від ваги пацієнта), що робить препарат найбільш безпечним. Використовується на догоспітальному етапі, що суттєво поліпшує прогноз. Слід пам'ятати, що для профілактики ретромбозу на тлі болюсного введення Металізе слід вводити аспірин, гепарин, так як пошкодження інтими реваскуляризованої артерії зберігається тривалий час.

При проведенні *тромболізису* можливі наступні *ускладнення*:

1) пірогенні та алергічні реакції (урокіназа, актилізе і металізе практично позбавлені антигенних властивостей);

2) геморагічні ускладнення у 45-50 % спостережень;

3) велика ймовірність рецидиву ТЕЛА при лікуванні активаторами плазміногену, так як відбувається фрагментація і інших венозних тромбів при тромбоемболічній хворобі.

Швидкість інфузії тромболітичного препарату повинна бути такою, щоб підтримувати тромбіновий час в 2-5 разів довше контрольного. Ефект тромболізису оцінюють по регресу клінічних проявів, електрокардіографічних порушень, *контрольної ангіопульмонографії*. Після закінчення тромболітичної терапії призначають гепарин або низькомолекулярні гепарини за схемою.

Антикоагулянтна терапія. В даний час основним препаратом для лікування ТЕЛА є *гепарин* (як нефракціонований, так і низькомолекулярний). Він пригнічує ріст тромбів, сприяє їх розчиненню і попереджує повторне тромбоутворення. Крім того, чинить антисеротонінову і антибрадікінінову дію, завдяки чому грає важливу роль в усуненні судинно- і бронхозвужуючих ефектів.

Спочатку вводиться 10-20 тис. ОД гепарину внутрішньовенно струменево, потім – 5000 ОД кожні 4 години. Ефективніше застосовувати високі дози гепарину: внутрішньовенно струменево 20000 ОД (300-500 ОД/кг) із наступною інфузією 5000 ОД/год. *Контроль за гепарино-терапією*: АЧТЧ (досягнення незсідання крові протягом понад 100 с) 4 рази на добу. Потім поступове зниження дози на 500-1000 ОД/год. Добова доза повинна становити 30000-60000 ОД.

Тривалість курсу 5-7 днів, оскільки в ці терміни проходять лізис і організація тромбу. За 3 дні до відміни гепарину призначають *непрямі антикоагулянти* (*фенілін, варфарин*), так як вони спочатку знижують рівень протеїну С, що може викликати тромбози. Тривалість лікування непрямыми антикоагулянтами повинна становити *не менше 3 місяців*.

В останні роки з успіхом використовуються *низькомолекулярні гепарини* (НМГ) – *фраксипарин, клексан, фрагмін*. Позитивними моментами у використанні НМГ є висока біодоступність, швидке всмоктування при підшкірній ін'єкції, невелика кратність введення – 1-2 рази на добу, хороша переносимість, рідкісний розвиток ускладнень, менш ретельний лабораторний контроль.

З лікувальною метою фраксипарин вводиться 2 рази на добу з інтервалом 12 годин у наступних дозах в залежності від маси тіла хворого (таблиця 28).

Таблиця 28

Вага тіла, кг	Кількість фраксипарину на 1 введення (2 введення в день), мл
45	0,4
55	0,5
70	0,6
80	0,7
90	0,9
100	1,0

Лікування продовжується протягом усього періоду підвищеного ризику до моменту повного відновлення рухової активності хворого, але не менше 10 днів.

Протипоказанням до введення НМГ є: гострий бактеріальний ендокардит, тромбоцитопенія при наявності кровотечі або схильності до неї (за винятком коагулопатії споживання), виразка шлунка та дванадцятипалої кишки (в гострому періоді), судинні крововиливи головного мозку. Препарат слід застосовувати з обережністю у вагітних та хворих з нирково-печінковою недостатністю.

При лікуванні НМГ з обережністю слід призначати препарати, що містять ацетилсаліцилову кислоту, нестероїдні протизапальні препарати через можливість потенціювання дії.

Підтримуюча антитромботична дезагрегантна терапія: реополіглюкін (400 мл), трентал (5 мг/кг), нікотинова кислота (по 2 мг/кг на добу) протягом 5-7 днів. Новий ефективний дезагрегант плавікс (клопідогрель – 75 мг на добу).

Інфузійна терапія. Показане кероване, повільне введення рідини (колоїдні розчини) під контролем ЦВТ. При підвищенні ЦВТ більш ніж на 15 см вод.ст. інфузію слід тимчасово припинити. Проведення інфузійної терапії поліпшує стан гемодинаміки і оксигенацію тканин.

Інотропна підтримка. Добутамін в дозі 5-10 мг/кг/хв забезпечує адекватне переднавантаження, збільшує серцевий індекс, усуває гіпотензію, знижує частоту серцевих скорочень, зменшує опір легеневої судин. Аналогічними ефектами володіє допамін в дозі 5-17 мкг/кг/хв, однак при його введенні може зростати тиск в легеневій артерії, а у деяких хворих розвивається тахікардія. Норадреналін ефективно забезпечує інотропну функцію серця, підвищує мозковий і вінцевий перфузійний тиск, добре керований. Мезатон застосовується для відновлення судинного тону та швидкого підвищення артеріального тиску при колапсі.

Дотримання суворого постільного режиму. Надання правильного положення в ліжку - напівсидяче.

Хірургічне лікування. При тромбоемболії стовбура легеневої артерії при неефективності консервативної тромболітичної терапії виставляються показання до оперативного лікування – **прямой емболектомії в умовах штучного кровообігу.**

Альтернативою відкритого хірургічного втручання в даний час є **малоінвазивна операція – непряма тромбектомія з легеневої артерії за допомогою катетера Фогарті з периферичного доступу.** Після проведення ангіопульмонографії, встановлення локалізації і розміру тромбоембола під рентгенвідеоконтролем вводиться зонд і здійснюється механічне видалення тромбу з подальшим введенням тромболітиків.

Профілактика виникнення ТЕЛА.

1. **Немедикаментозні** заходи профілактики включають: ранню активізацію хворих в післяопераційному періоді, при інфаркті міокарда, інсульті головного мозку; бинтування еластичними бинтами гомілок і стегон; переміжну пневматичну компресію манжетами, накладеними на гомілки.

2. **Медикаментозна корекція системи гемостазу** здійснюється за допомогою малих доз гепарину, який призначається підшкірно по 5000 ОД кожні 6-8 год. Лікування починають за 2 год до операції і продовжують протягом 7-10 днів після неї, переходячи потім на непрямі антикоагулянти до виписки хворого зі стаціонару, при необхідності продовжуючи їх застосування в

амбулаторних умовах. Застосування гепарину зменшує ризик нелетальної ТЕЛА на 40 %, летальної – на 65 %, ТГВ – на 30 %.

У хворих з високим ризиком розвитку геморагічних ускладнень (після операцій на головному і спинному мозку) замість гепарину використовують щоденні інфузії низькомолекулярного декстрану (реополіглюкіну), який призначають внутрішньовенно зі швидкістю інфузії 10 мл/кг протягом перших 24 год, потім по 500 мл/добу протягом 2-3 днів. Аспірин виявився неефективним у запобіганні ТГВ.

В останньому десятилітті для профілактики післяопераційних ТГВ широко використовуються НМГ, застосування яких не потребує регулярного лабораторного контролю, і рідше, чим при використанні стандартного гепарину, супроводжується розвитком кровотеч і тромбоцитопенії. При цьому доза препарату визначається залежно від ступеня ризику виникнення ТГВ: при високому ризикі дозу збільшують у порівнянні з такою у разі помірного ризику. З профілактичною метою НМГ призначаються підшкірно 1 раз на добу з урахуванням маси тіла хворого: *фраксарин* по 0,3–0,6 мл, *клексан* по 0,2–0,4 мл, *фрагмін* по 2500-5000 МО. Тривалість профілактичного застосування препарату повинна бути не менше 10 днів (іноді до 3 міс.).

3. *Хірургічна профілактика – імплантація кава-фільтрів*. В даний час найбільш широко використовується *черезшкірна імплантація кава-фільтрів*, показаннями до якої є:

- протипоказання до антикоагулянтної терапії або важкі геморагічні ускладнення при її застосуванні;

- рецидив ТЕЛА або проксимальне поширення флеботромбозу на тлі адекватної антикоагулянтної терапії;

- тромбемболектомія з легеневої артерії;

- протяжний «флотуючий» тромб в ілеокавальному венозному сегменті;

- ТГВ або ТЕЛА у хворих з низьким кардіопульмональним резервом та тяжкою легеневою гіпертензією;

- високий ризик розвитку ТГВ або ТЕЛА (великі хірургічні втручання, переломи кісток та хребта) у хворих, які раніше перенесли ТЕЛА;

- ТЕЛА у вагітних як доповнення до терапії гепарином або при протипоказаннях до застосування антикоагулянтів;

- безуспішність раніше використаних методів лікування ТГВ або ТЕЛА;

- тромбendarтеректомія у хворих з постемболічною легеневою гіпертензією;

- ТГВ або ТЕЛА у хворих, які перенесли трансплантацію нирки або серця.

При I і II ступені важкості ТЕЛА та адекватному лікуванні прогноз сприятливий, при III і особливо IV ступені летальність висока, так як адекватна допомога, як правило запізнюється. При рецидивуючій хронічній емболії легеневої артерії показане лікування антикоагулянтами непрямої дії, при виникненні показань – встановлення кава-фільтру. Хворі повинні перебувати на диспансерному обліку.

Література: 1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники – М., 2000. 2. Бокерия Л.А. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии. В 2–х томах – М.: Медицина, 1999. – 542 с. 3. Зайцев В.Т. и др. Современные аспекты диагностики и лечения больных с эмболией легочной артерии. - Харьков, 1995. 4. Клиническая ангиология: Руководство. / Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. – Т. 1. – М.: ОАО Издательство «Медицина», 2004. – 808 с. 5. Практикум по лечению варикозной болезни / Г.Д. Константинова и др. – М.: Профиль, 2006. 6. Проценко С.А., Новик А.В. Синдром верхней полой вены. – СПб. – 2003. – ГУН НИИ онкологии им. Н.Н.Петрова. 7. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство. Под ред. В.И.Бураковского, Л.А.Бокерия. – М., 1989. 8. Флебология: Руководство для врачей. Под ред. В.С.Савельева. – М., 2001. 9. Український консенсус з лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок. – Київ, 2005. 10. Міждисциплінарні клінічні рекомендації «Венозний тромбоемболізм. Діагностика, лікування, профілактика». – Київ, 2010.

IV.4. Травми артеріальних та венозних магістральних судин кінцівок

Історія хірургії ушкоджень судин має тисячолітній досвід. Методи зупинки кровотечі вдосконалювалися з часом від припікання судин і тампонади рани до методів, які відновлюють кровотік. Вдосконаленню методів гемостазу сприяли численні війни, які вело людство.

Так, М. І. Пирогов після Кримської компанії випустив основну на той період працю «Рани судин і травматичні кровотечі», в якій описав клінічні прояви різних видів пошкодження су-

дин і методи боротьби з кровотечами. Вдосконалення зброї знищення вимагало вдосконалення хірургії пошкоджень.

Досвід боротьби з травмою судин у Великій Вітчизняній війні відображений в монографії Б. В. Петровського «Хірургічне лікування поранень судин» (1949). Розвиток промисловості і збільшення різних видів транспорту призводить до збільшення виробничого і дорожнього травматизму, що, в свою чергу, змушує вдосконалювати методи ангіохірургічної допомоги при травмі судин різної локалізації.

У мирний час смертність від різного виду травм займає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань в економічно розвинених країнах. Травма магістральних судин в мирний час складає 2 % в загальній структурі травматизму.

Пошкодження магістральних артерій є одним з найдраматичніших розділів політравми, так як пацієнти з травмами магістральних судин гинуть, найчастіше, в найближчі години від моменту травмування. Результати лікування цієї категорії хворих залежать не тільки від площини ушкодження, а й від того, наскільки терміново і адекватно надана допомога на догоспітальному етапі та етапах неспеціалізованої і спеціалізованої допомоги. Більшість хворих з політравмою в поєднанні з пошкодженнями магістральних судин гинуть ще до етапу надання спеціалізованої ангіохірургічної допомоги. Причиною цього є масивна крововтрата, яка веде до геморагічного шоку.

Найбільш часто з пошкодженнями судин кінцівок поєднується травма трубчастих кісток. За нашими даними, подібне траплялося в 23,4 % випадків від усіх пошкоджень артерій кінцівок. При кістковій травмі, якщо немає активної кровотечі, в перші години від моменту отримання травми, порушення кровообігу кінцівки залишається часто не діагностованим. Накладення гіпсової пов'язки, наявність супутньої травми нервів і введення анальгетиків погіршує спостереження за життєздатністю пошкодженої кінцівки і сприяє прогресуванню гострої ішемії, якщо є травма артерій.

У зв'язку з вищевикладеним, всім пацієнтам з кістковою травмою необхідно контролювати пульс на дистальних відділах кінцівки і при найменших сумнівах вдаватися до доплерографії або консультації судинного хірурга. При виявленні порушень цілісності судин і гострої ішемії кінцівки хворий повинен бути негайно оперований. Якщо передбачається одночасне втручання з приводу пошкодження кісток, то спочатку необхідно провести репозицію та іммобілізацію кісткових фрагментів, а потім вже відновлювати кровотік. Якщо це робити в зворотному порядку, то маніпуляції на кістках можуть привести до порушення відновленого кровообігу.

Для досягнення найкращих результатів в лікуванні пацієнтів принциповим є поширення навичок зупинки кровотечі не тільки медичними працівниками, а й серед широкого населення. Перш за все, серед військовослужбовців, працівників міліції, пожежної охорони, працівників МНС, водіїв і працівників інших сфер, де існує підвищений ризик травматизації, а також серед осіб, що займаються екстремальними видами спорту.

Пошкодження магістральних артерій кінцівок

Травми судин найчастіше зазнають особи чоловічої статі молодого і середнього віку. Це, з одного боку, полегшує роботу судинного хірурга, так як доводиться працювати з неуразеними атеросклерозом артеріями, з іншого боку, за рахунок травми кровотік припиняється в тканинах і органах, не схильних до хронічної ішемії, в яких не розвинений колатеральний кровообіг.

Тому незворотні зміни в органах і тканинах відбуваються швидко і незворотно. Інвалідація серед цих хворих пов'язана як з втратою різних сегментів кінцівок, так і частковою або повною втратою функції кінцівок.

Порушення функції кінцівок викликане супутніми механічними пошкодженнями сухожилів, нервів і м'язів, до яких в подальшому приєднуються ішемічні порушення. Нервова тканина частіше і раніше інших тканин піддається ішемії. Відновлення порушеної функції кінцівки, викликане гострою ішемією, зазвичай не відбувається. Ризикована для життя хворого боротьба за порятунок кінцівки може виявитися неефективною і привести в результаті до втрати фізіологічних функцій кінцівки, тому такий ризик повинен бути виправданий.

Зусилля медпрацівників слід направити, в першу чергу, на порятунок життя потерпілого і компенсацію вітальних функцій організму, а потім вже на боротьбу за життєздатність і функціональну активність кінцівки.

Що краще - везти хворого до спеціалізованого центру або доставити ангіохірурга до місця госпіталізації потерпілого? Це залежить від типу наявних пошкоджень (політравма або ізольована травма судин), стану пацієнта, часу, що пройшов від моменту пошкодження до моменту передбачуваного прибуття ангіохірурга, від місцезнаходження потерпілого по відношенню до найближчого центру по лікуванню пацієнтів з політравмою або судинного відділення, а також від того, наскільки в тому чи іншому регіоні розвинені відділення санавіації або їм подібні структури, які укомплектовані штатами вузьких фахівців, здатних надавати реанімаційну і різні види хірургічної допомоги у віддалених районах.

Важливе значення відіграють в цьому і види транспортування постраждалих. Більшість фахівців ратує за наближення спеціалізованої допомоги до пацієнта, якщо він знаходиться в стані шоку. Якщо гемодинаміка стабільна і немає протипоказань до транспортування хворого, то його доцільно доставити в спеціалізований центр.

Наявна тенденція до збільшення кількості катастроф змушує так само думати і про підвищення кваліфікації загальних хірургів, оволодінні ними як методами зупинки кровотечі з магістральних судин і тимчасового протезування судин, так і навичками накладання судинного шва.

В ДУ «ІЗНХ АМНУ» понад 40 років надається ургентна ангіохірургічна допомога, в тому числі і пацієнтам з травмою судин. За нашими даними, пошкодження судин нижніх кінцівок діагностовано у 54,6 % постраждалих, а судин верхніх кінцівок - у 31,1 % від загальної кількості госпіталізованих з приводу ушкоджень магістральних судин.

За даними більшості авторів, найчастіше пошкоджується поверхнева стегнова артерія - 30-35 % випадків, потім плечова - 15-20 % і підколінна артерія - 12-15 %. Поранення судин гомілки виникають частіше, ніж судин передпліччя. На частку сонних, підключичних і клубових судин припадає не більше 10-15 % від загального числа поранень.

Результати лікування постраждалих залежать від величини рани судини, типу судини (артеріальна або венозна), виду ушкодження судини (закрите або відкрите), його діаметру, повний перетин або частковий, ізольоване пошкодження або поєднане, ступеня крововтрати, стадії шоку, віддаленості місця події від медичних центрів, часу, що пройшов від моменту отримання травми і адекватності надання медичної допомоги на всіх етапах.

Поліморфність травматичних пошкоджень судин змушує диференціювати їх за різними ознаками та призводить до різноманіття класифікацій. Зараз у клініці використовується **класифікація, запропонована М.А. Шором в 2007 р.** (таблиця 29).

При опитуванні хворого найбільш характерною *скаргою*, що вказує на артеріальне пошкодження, є особливо сильна, «фонтануюча», пульсуюча кровотеча з рани при поступленні або в найближчому анамнезі. При утворенні внутрішньотканинних гематом хворі скаржаться на наявність в зоні пошкодження судини напруженої, іноді пульсуючої припухлості значних розмірів. Гематома нерідко здавлює судинно-нервовий пучок, що призводить до появи «стріляючих» болей і набряку кінцівки. Останній буває іноді настільки вираженим, що клінічний перебіг такого ушкодження нагадує синдром роздавлювання (*crush-синдром*).

Об'єктивно. Як правило, пошкодження великих артеріальних судин супроводжується клінікою *геморагічного шоку*. Хворі знаходяться в стані збудження або, навпаки, можуть бути загальмованими при масивній крововтраті. Відзначається блідість шкірних покривів, холодний, липкий піт. Низькі цифри артеріального тиску, тахікардія.

Локальний статус. До місцевих ознак пошкодження артерії належать: наявність рани із зовнішньою пульсуючою кровотечею; наявність згорнутої або пульсуючої гематоми (при закритому пошкодженні артерії) в зоні ушкодження, над якою може вислуховуватися систолодіастолічний шум, який збігається з серцевим ритмом; ознаки ішемії тканин - блідість або синюшне забарвлення шкіри, зниження температури шкіри, уповільнене наповнення капілярів після надавлювання, зниження больової чутливості, порушення функції м'язів за типом ішемічної

контрактури; відсутність або ослаблення пульсу дистальніше місця пошкодження. Інтенсивність периферичної пульсації і ступінь ішемії залежать від характеру пошкодження артерії (бічний дефект, повне пересікання) і його локалізації. Неврологічна симптоматика вказує на механічне пошкодження нерва або ішемічну нейропатію, так як нервові волокна першими реагують на гіпоксію.

Провідним синдромом при кровотечі з артерії кінцівки є геморагічний, основним клінічним симптомом - наявність зовнішньої пульсуючої кровотечі або зростаюча гематома м'яких тканин.

У відповідності зі стандартними схемами ***план додаткового лабораторно-інструментального обстеження хворого з пошкодженням магістральних артерій кінцівок*** включає і ***виявляє характерні патологічні зміни.***

1. ***Клінічний аналіз крові*** – зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту в периферичній крові.

2. ***Клінічний аналіз сечі*** – без змін.

3. ***Коагулограма***: найбільш часто характерне порушення згортання крові у бік гіперкоагуляції.

4. ***Доплерографія*** – метод, що дозволяє виявити наявність або відсутність кровотоку в різних сегментах магістральних судин. Цей метод простий у використанні і може застосовуватися в медичних установах загального профілю для вирішення питання про доцільність госпіталізації пацієнта в спеціалізоване судинне відділення.

Класифікація пошкоджень магістральних судин кінцівок

Час, що минув після травми	Причина пошкодження	Характер пошкодження і його локалізація	Характер пошкодження оточуючих тканин	Клінічні прояви
В межах трьох днів (свіже пошкодження).	1) Механічний вплив: - колото-різані поранення; - поранення вогнепальною зброєю; 2) вплив тупої травми; 3) ятрогенні пошкодження; 4) вплив електричного струму або радіації.	1) Відкрите (поранення судини): - дотикове, непроникаюче в просвіт; - бічне поранення; - наскрізне поранення; - повне переривання судини. 2) Закрите: - забій судини з внутрішньостінковою гематомою; - розрив окремих шарів; - розрив або розтrocення всіх шарів судини; - здавлення судини кістковим уламком або вивихнутим сегментом кінцівки; - прокол стінки судини кістковим уламком. При цьому повинна бути надана назва пошкодженої судини.	1) За відсутності таких ошкоджень; 2) значне руйнування м'яких тканин; 3) пошкодження нервів; 4) пошкодження кісток; 5) пошкодження м'яких тканин, кісток та нервів (часткова або повна ампутація кінцівки).	1) Свіжі пошкодження: - зовнішня або внутрішня кровотеча; - гематома; - шок; - анемія; - ішемія кінцівки. 2) Ускладнені пошкодження: - гематома м'яких тканин, в тому числі пульсуюча гематома; - нагноєння м'яких тканин і гематоми; - вторинна (аррозивна) кровотеча; - контрактура в суглобах пошкодженої кінцівки; - артеріальна або венозна недостатність кінцівки.
Від 3 до 30 днів (ускладнене пошкодження).				
Понад 30 днів (віддалені наслідки судинної травми).		Відкрите або закрите пошкодження судини із зазначенням його локалізації.	Ізольоване або поєднане пошкодження артерії або вени.	- Травматична аневризма (артеріальна або артеріо-венозна); - хвороба травмованої (перев'язаної) судини; - фолькманівська контрактура; - посттромботичний синдром.

5. *Кольорове дуплексне сканування* – метод, що дозволяє візуалізувати як стінки судин, так і навколишні тканини. Цей метод може визначити місце пошкодження судини, оцінити стан вище- і нижчележачих сегментів, наявність, об'єм та поширення гематоми. За допомогою дуплексного сканування можна виявити розриви м'язів. Як правило, цього методу дослідження буває достатньо для діагностики ушкодження магістральних судин кінцівок і прийняття рішення щодо подальшої тактики та об'єму хірургічного лікування.

6. *Ангіографія* застосовується для діагностики ушкоджень артерій рідше ультразвукових методів. При ангіографії спостерігається раптовий обрив контрастування магістральної артерії з можливим паравазальним попаданням контрастної речовини. Якщо пацієнт у стані шоку, цей метод навряд чи можливий, так як є інвазивним. Діагностична процедура може перейти в малоінвазивне втручання для тимчасової або остаточної зупинки кровотечі при триваючій кровотечі або при нестійкому гемостазі в одній з магістральних судин. Слід пам'ятати, що при дотиковому пораненні судини і зупиненій кровотечі на ангіограмах можна не виявити ознак пошкодження. Тому найбільш важливим діагностичним заходом щодо виявлення травм магістральних судин є ревізія рани при проведенні ПХО.

Диференціальна діагностика артеріальної кровотечі перш за все проводиться з венозною кровотечею.

Клінічні прояви зовнішньої артеріальної і венозної кровотечі з судин кінцівок досить легко диференціюються. Подібне не можна сказати про закриті пошкодження судин, які мають поліморфізм проявів і часто не діагностуються в найближчі години від моменту отримання травми, особливо якщо мова йде про політравму.

Не можна забувати про те, що відсутність явних ознак кровотечі не виключає травму судини, що іноді заспокоює медпрацівників, які надають першу медичну допомогу, і призводить до несвоєчасно виявленої ішемії кінцівок, а у віддалений період - до виникнення несправжніх аневризм.

При артеріальній кровотечі через пошкоджені шкірні покриви кров виливається пульсуючим струменем червоного кольору. При венозній кровотечі струмінь крові не пульсує і колір крові темно-вишневий. Не завжди відразу вдається диференціювати артеріальну кровотечу від венозної. При довго триваючій артеріальній кровотечі і низьких цифрах артеріального тиску пульсуючий струмінь крові може бути не так виражений, як на початку кровотечі. Так само як при станах, що супроводжуються поганою оксигенацією артеріальної крові, колір її може бути темний.

При порушенні цілості артерії без пошкодження шкірних покривів з'являється гематома або припухлість у місці ушкодження, яка швидко збільшується в розмірах, розташовується зазвичай ексцентрично по відношенню до поверхні кінцівки і ходу кровоносної судини. При пальпації даного утворення буде визначатися пульсація, крім цього над ним буде вислуховуватися систоло-діастолічний шум, який збігається з серцевим ритмом.



Мал. 95. Ангіограма: екстравазат при пошкодженні артерій правої гомілки.

При розриві під час травми магістральних вен без пошкодження шкірних покривів утворюється обширна гематома в місці пошкодження. При контузії магістральних вен найчастіше виникає тромбоз пошкодженого сегмента вени, що супроводжується клінікою, характерною для венозного тромбозу.

При відкритому боковому пораненні артерії кінцівки характерної зовнішньої пульсуючої кровотечі може і не бути. Пульс на дистальній артерії кінцівки у таких ситуаціях іноді зберігається, що присипляє пильність хірургів. Подібне можливе при невеликих за розміром колючих або колючо-ріжучих пошкодженнях, які здавлюються оточуючими тканинами. У подальшому через кілька тижнів формується помилкова аневризма, яка вимагає оперативного лікування.

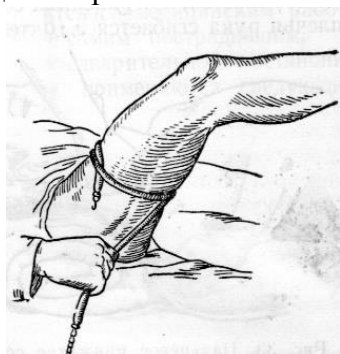
При пошкодженні артерії кінцівки розвивається *клініка*

гострої ішемії. Нижче місця пошкодження відсутня пульсація магістральних артерій, дистальні відділи кінцівки стають блідими і холодними на дотик, порушуються всі види чутливості і зникають спочатку активні рухи в пальцях, потім стають обмеженими активні рухи в дистальних суглобах ушкодженої кінцівки. М'язи гомілки і передпліччя стають щільними, різко болючими при пальпації.

У далеко запущених стадіях гострої ішемії формується ішемічна контрактура периферичних суглобів, коли навіть пасивні рухи в суглобах неможливі. При цьому не варто забувати, що при політравмі пульсація на периферичних артеріях може бути відсутня у зв'язку з шоком і централізацією кровообігу. Через ті ж самі причини і в зв'язку з масивною крововтратою периферичні відділи кінцівок будуть холодними і блідими. При відсутності свідомості неможливо буде виявити у хворого болючість периферичних м'язів і перевірити наявність активних рухів у дистальних відділах. Болючість м'язів може бути пов'язана з травмою самих м'яких тканин і гематомою. При пошкодженні периферичних нервів, так само, як і при гострій ішемії кінцівки, викликаній травмою артерії, будуть порушені всі види чутливості, і активні рухи в дистальних суглобах кінцівки будуть неможливі.

Єдиною достовірною ознакою пошкодження артерії буде гостро виникла ішемічна контрактура, яка з'являється через кілька годин від моменту травми і, як правило, говорить про незворотні зміни у м'язах кінцівок. Діагностика травми артерії у фінальній стадії гострої ішемії викликає відчай у ангіохірургів і, як правило, звільняє їх від подальших спроб з відновлення кровотоку, тим більше, якщо відомо, що ішемічна контрактура виникла більше доби тому.

Лікування хворого з артеріальною кровотечею кінцівки. Вибір лікувальної тактики. Тактика лікувальних заходів повинна будуватися виходячи з обсягу отриманих ушкоджень, загального стану хворого та загрози декомпенсації вітальних функцій, яку містять в собі пошкоджені органи.



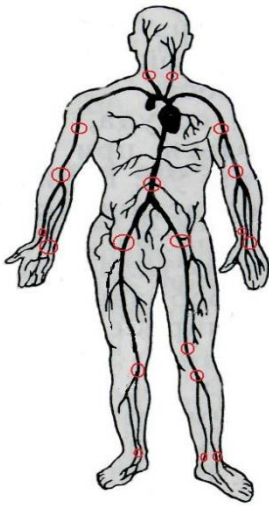
Мал. 96. Накладення джгута на стегно

Надання першої лікарської допомоги на догоспітальному етапі. При наявності відкритих пошкоджень судин необхідно докласти всі зусилля **для тимчасової зупинки кровотечі**, яка досягається наступними методами: накладанням кровоспинного джгута проксимальніше пошкодження при артеріальній кровотечі і дистальніше пошкодження при венозній кровотечі; або більш надійними методами гемостазу, такими як накладення затискачів в рани або перев'язка пошкоджених судин (за наявності умов); накладанням тугої давлячої пов'язки з тугою тампонадою рани по можливості стерильними серветками (в основному при венозній кровотечі).

При накладенні кровоспинного джгута (мал. 96) або йому подібних засобів необхідно прагнути розташувати його якомога ближче до рани. Обов'язково слід фіксувати час накладення джгута і в зимовий час щогодини, а в літній – через кожні дві години його послаблювати на кілька хвилин до виникнення сильної кровотечі і знову затягувати. Якщо при черговому послабленні джгута кровотеча не поновлюється, його необхідно залишити на кінцівці у вигляді так званого провізорного джгута. При найменших ознаках відновлення кровотечі його слід затягнути знову.

Часом неправильно накладений джгут приносить більше шкоди, ніж сама травма. Це пов'язано, насамперед, з травмою джгутом нервів і м'яких тканин. Для меншої травматизації під накладений джгут на шкірні покриви необхідно підкласти пов'язку або тканину.

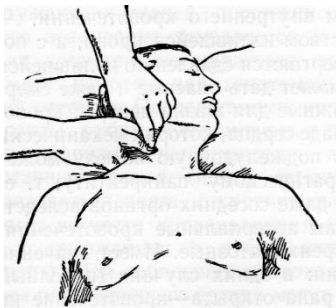
Якщо є можливість зупинити кровотечу тугою давлячою пов'язкою з тампонуванням рани стерильними серветками, то цьому методу варто віддати перевагу ніж накладенню джгута.



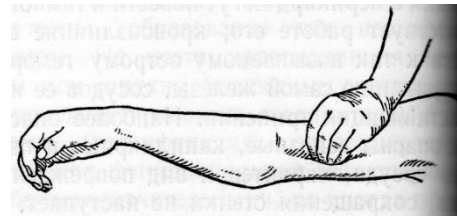
Мал. 97. Місця пальцевого пережиму артерій



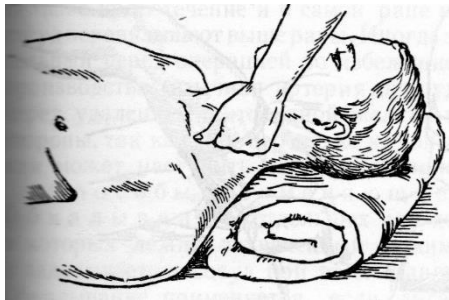
Мал. 98. Притиснення черевної аорти



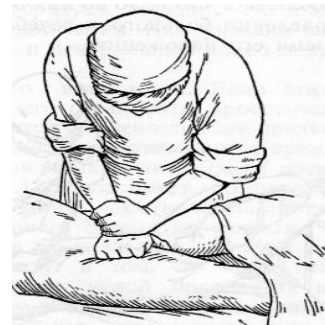
Мал. 99. Пальцеве притиснення судини при кровотечі з сонної артерії



Мал. 100. Пальцеве притиснення судини при кровотечі з плечової артерії



Мал. 101. Пальцеве притиснення судини при кровотечі з підключичної артерії



Мал. 102. Пальцеве притиснення судини при кровотечі з стегнової артерії

Якщо допомога надається в умовах медичного закладу, то оптимальним видом тимчасової зупинки кровотечі є накладання судинних затискачів на пошкоджену судину. При застосуванні кровоспинного затискача необхідно намагатися накладати його не на м'які тканини, а безпосередньо на стінку судини, як можна ближче до його пошкоджених кінців. В іншому випадку відновлення цілості пошкодженої судини шляхом накладення анастомозу за типом «кінець в кінець» буде нереальним. Странгуляційна борозна від накладеної лігатури або затискача може призвести в подальшому до вимушеного шунтування артерії. Це більш травматично для хворого, подовжує час оперативного втручання і іноді веде до гірших віддалених результатів порівняно з анастомозами за типом «кінець в кінець».

Зазвичай вищепереліченим методам тимчасового гемостазу передують пальцеве пережимання верхніх судин, що необхідно робити в місцях, найбільш зручних для пережимання там,

де судинно-нервовий пучок розташований найбільш поверхнево і може бути притиснутий до глибше розташованих кісткових утворень (мал. 97-102).

Складними в діагностиці і прийнятті тактичних рішень є *поранення шиї та її органів*. За нашими даними, поранення судин шиї виникають у 9,7 % від усіх поранень судин у мирний час.

Для зупинки кровотечі з рани шиї необхідно застосовувати давлячу пов'язку, тампонаду рани або накладати кровоспинні затискачі.

Такі пошкодження можуть поєднуватися з пораненнями стравоходу, трахеї, глотки і гортані, а також плевральної порожнини і грудного лімфатичного протоку. Тому, якщо дозволяє стан потерпілого, перед ревізією рани шиї рекомендовано провести рентгенологічне дослідження органів грудної клітки з контрастуванням стравоходу водорозчинним контрастом.

Однією з особливостей пошкоджень артерій шиї може бути ішемія головного мозку, пов'язана з травмою сонних артерій. Як правило, ймовірність цього ускладнення досить мала, так як травми частіше виникають в осіб молодого віку, які не мають супутнього атеросклеротичного пошкодження сонних артерій.

Складними в діагностиці і прийнятті тактичних рішень є *поранення шиї та її органів*. За нашими даними, поранення судин шиї виникають у 9,7 % від усіх поранень судин у мирний час.

Для зупинки кровотечі з рани шиї необхідно застосовувати давлячу пов'язку, тампонаду рани або накладати кровоспинні затискачі.

Такі пошкодження можуть поєднуватися з пораненнями стравоходу, трахеї, глотки і гортані, а також плевральної порожнини і грудного лімфатичного протоку. Тому, якщо дозволяє стан потерпілого, перед ревізією рани шиї рекомендовано провести рентгенологічне дослідження органів грудної клітки з контрастуванням стравоходу водорозчинним контрастом.

Однією з особливостей ушкоджень артерій шиї може бути ішемія головного мозку, пов'язана з травмою сонних артерій. Як правило, ймовірність цього ускладнення досить мала, так як травми частіше виникають в осіб молодого віку, які не мають супутнього атеросклеротичного пошкодження сонних артерій.

Але, при вродженій аномалії Велізієва кола, а також при тривалій гіпотензії на фоні припинення кровотоку по внутрішніх сонних артеріях, можуть виникнути явища порушення мозкового кровообігу. Враховуючи це, при припиненні кровотоку у внутрішній сонній артерії, під час операції необхідно зробити спробу збереження кровопостачання головного мозку за допомогою внутрішнього шунта.

Якщо під час операції є можливість виміряти інвазивний артеріальний тиск у внутрішній сонній артерії, і він буде вище 40 мм рт.ст., необхідність у використанні внутрішнього шунта відпадає. У такій ситуації операцію краще проводити в умовах керованої гіпертензії з використанням тіопенталового наркозу або газової анестезії.

Якщо після пошкодження сонної артерії виникає клініка ішемічного інсульту з вираженим неврологічним дефіцитом у басейні її кровопостачання (діагностика цього стану під час шоку і політравми вкрай складна), необхідність відновлення кровотоку в даному басейні вважається сумнівною, так як реваскуляризація головного мозку може призвести до фатальних кровотеч в зоні ішемічного вогнища.

Пошкодження зовнішніх сонних артерій і зовнішніх яремних вен не вимагають відновлення кровотоку. У таких ситуаціях достатньо зупинити кровотечу шляхом перев'язки або прошивання.

Хірургічне лікування артеріальних кровотеч кінцівок. *Остаточна зупинка кровотечі.* При наданні допомоги в умовах операційної або перев'язочної з використанням анестезії для виявлення пошкодженої магістральної судини та зручності подальших оперативних дій на судинно-нервовому пучку необхідно перевести будь-яку рану шкірних покривів, що йде в поперечному напрямку, в рану, яка проєкційно співпадає з ходом судин. Якщо не вдається швидко виконати зупинку кровотечі шляхом накладання кровоспинного затискача, то необхідно попередньо виконати пальцеве пережимання верхнього сегмента судини або накладати кровоспинний джгут.

Якщо найближчим часом не передбачається відновлення пошкодженої судини, або тимчасове її протезування, доцільно перев'язати її як можна ближче до місця поранення, або накласти турнікет. При накладенні турнікета вважається кращим замість традиційних лігатур використовувати гумові смужки, що призведе до меншої травматизації стінки артерії.

За даними В. В. Кованова (1957), перев'язка загальної стегнової артерії в 81 %, а підколінної у 72,5 % випадків призводить до гангрені кінцівки. Втрата верхньої кінцівки виникає у 56 % після перев'язування плечової артерії вище відходження її глибокої гілки і у 43 % після перев'язки пахвової артерії. Якщо залишиться перев'язаною одна з гомілкових артерій або артерій передпліччя - це не призведе до втрати кінцівки або її функції за умови, що залишені артерії передпліччя або гомілки прохідні. Тому необхідно переконатися, що вони пульсують. Якщо пульсації немає, або вона сумнівна, необхідно проводити ревізію артерій в дистальних відділах кінцівок.

Відновний етап при пошкодженні артерій, незважаючи на загрозу втрати кінцівки, необхідно проводити після виведення хворого із стану шоку - стабілізації всіх вітальних функцій, відновлення ОЦК, стабілізації артеріального тиску, нормалізації функції дихання, сталого діурезу і тільки після цього робити спроби щодо відновлення цілості судини. В іншому випадку, будь-яка, навіть грамотно виконана, реконструкція піддається загрозі тромбозу, а боротьба за порятунок кінцівки може призвести до загибелі пацієнта.

Компромісом в таких випадках може бути застосування тимчасового шунтування пошкоджених артерій (мал. 103). Це дозволяє виграти час для стабілізації вітальних функцій, доставити пацієнта в спеціалізований стаціонар і запобігти гострій ішемії в басейні травмованої артерії.



Мал. 103. Спосіб фіксації тимчасового шунта гумовими лігатурами

Тимчасові шунти, як правило, виготовляються з наявних трубок для дренажування, систем для інфузії і навіть сечових катетерів. Краще, якщо застосовуватися для тимчасового шунтування будуть стерильні силіконові трубки відповідного діаметру. Всі заходи щодо зупинки кровотечі та встановлення тимчасового шунта необхідно проводити без додаткової травматизації вище- і нижчележачих сегментів артерій, так як іноді неграмотне застосування тимчасового шунта призводить до травматизації артерії на довжині, що вимагає великого об'єму відновної операції. У клініці запропоновано і застосовується тимчасовий шунт нашої конструкції (мал. 104), в якому дві силіконові трубки з'єднуються між собою через трійник, причому, краще, якщо трійник буде мати триходовий кран. При відсутності крана, на його вільний кінець одягають трубку, а замість краника використовують хірургічний затискач.



Мал. 104. Тимчасовий шунт, розроблений в клініці.

Спочатку один з кінців тимчасового шунта вводять у проксимальний кінець пошкодженої артерії і заповнюють весь шунт кров'ю, витісняючи повітря із трубок. Після цього на струмені крові вводять другий кінець шунта в дистальний відрізок пошкодженої судини. Кінці тимчасового шунта вводяться в просвіт артерії на 3-5 см. Тимчасовий шунт фіксується в просвіті артерії за допомогою турнікетів.

Залишений третій вільний кінець шунта (або триходового крана) можна використовувати для контролю функції шунта, введення лікарських препаратів безпосередньо в артерію та забору крові для аналізів.

Після виведення хворого з шоку всі зусилля повинні бути спрямовані на реваскуляризацію пошкодженого органу. За даними А. В. Покровського та ін (1997), результати відновних операцій гірші, якщо після травми минуло більше 6 годин. На етапі надання спеціалізованої ангіохірургічної допомоги після того, як встановлений об'єм пошкодженого судинного русла і проведена первинна хірургічна обробка рани, необхідно визначитися з видом оперативного втручання, що відновлює кровообіг.

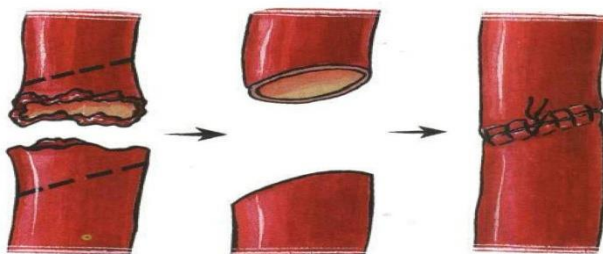
При нестабільній гемодинаміці після досягнення гемостазу необхідно вжити всі заходи для виведення хворого із стану шоку - стабілізувати всі вітальні функції. Насамперед, необхідно заповнити ОЦК, підняти АТ, нормалізувати функцію дихання, домогтися стійкого діурезу і тільки після цього робити спроби щодо відновлення цілісності судини, якщо це необхідно.

Перев'язка загальної стегнової артерії в 81 %, а підколінної у 72,5 % випадків призводить до гангрени кінцівки. Втрата верхньої кінцівки виникає у 56 % після перев'язування плечової артерії вище відходження її глибокої гілки і у 43 % після перев'язки пахвової артерії.

Якщо залишиться перев'язаною одна з гомілкових артерій або артерій передпліччя - це не призведе до втрати кінцівки або її функції, за умови, що залишені артерії передпліччя або гомілки прохідні. Тому необхідно переконатися, що вони пульсують. Якщо пульсації немає, або вона сумнівна, необхідно проводити ревізію артерій в дистальних відділах кінцівок.

При забруднених або інфікованих ранах необхідно віддати перевагу шунтуючим операціям. При цьому в якості шунта необхідно застосовувати аутовену, так як використання синтетичних трансплантатів у гнійній рані протипоказане через загрозу розвитку арозивної кровотечі з анастомозу.

При повному перетині судини відновлення її цілості необхідно виконувати шляхом накладення анастомозу за типом «кінець в кінець». Цей вид з'єднання є фізіологічним і гемодинамічно оптимальним. Перед накладенням анастомозу необхідно ножицями економно зрізати рвані краї пошкодженої судини під кутом паралельно одне одному (мал. 105). Цей прийом запобігає звуженню анастомозу.



Мал. 105. Обробка країв пошкодженої судини

При бічному пошкодженні артерії і рівних краях артеріотомної рани необхідно накласти безперервний або вузловий шов атраumaticною монофіламентною нерозсмоктуючою ниткою. При перетині судини більше ніж на $\frac{1}{2}$ діаметру, або при рваних ранах стінки судини бажано перетнути в косій площині і, після обробки її країв, накласти анастомоз «кінець в кінець». При пораненнях, розташованих вздовж судини, або протяжних пошкодженнях, що йдуть у косому напрямку, має сенс скористатися вшиванням аутовенозної латки. При контузії судини на довжині, що перевищує 3-5 см, накласти анастомоз за типом «кінець в кінець», як правило, не вдається навіть після мобілізації його кінців з м'яких тканин і перев'язування гілок, що відходять від судини. Подібні ситуації вимагають заміщення сегмента судини аутовеною. Найчастіше, в якості трансплантанта використовується реверсований сегмент великої підшкірної вени. При пошкодженні глибоких вен сегмент аутовени потрібно брати з неушкодженої кінцівки. Велика підшкірна вена на стороні пошкодження глибоких вен може брати участь у колатеральному кровообігу, тому її краще зберегти.

Особливість відновлення кровотоку у *dimeй* полягає в тому, що при накладенні циркулярного шва в ході їх подальшого зростання в місці накладання анастомозу може виникнути стеноз. Для попередження цього ускладнення рекомендується відновлювати цілість судини, за-

стосовуючи не циркулярний безперервний, а вузловий шов хоча б за однією з напівкожностей анастомозу. При бічній травмі судини допускається накладання безперервного шва.

Подальше збільшення кількості постраждалих з пошкодженням судин різної локалізації вимагає від медичних працівників, які стикаються з цією патологією, постійного підвищення рівня знань та навичок як діагностики, так і тактики на всіх етапах надання допомоги при травмі судин.

Пошкодження магістральних вен кінцівок

Діагностика та лікування венозних кровотеч є актуальною і складною проблемою судинної хірургії. Основними причинами розвитку венозних кровотеч є: колото-різані і вогнепальні пошкодження, пошкодження вен внаслідок переломів кісток, пошкодження (травмування) поверхневих варикозно змінених вен нижніх кінцівок і ін.

Діагностика та хірургічне лікування *пошкоджень магістральних вен*, особливо великих (верхньої і нижньої порожнистих вен), і їх наслідків досить складні. Успіх лікування залежить від своєчасного надання кваліфікованої спеціалізованої хірургічної допомоги. За даними статистики ізольоване пошкодження вен стало причиною загибелі близько 40 % хворих з ушкодженнями кровоносних судин в умовах надзвичайних ситуацій.

Частота виявлення ізольованого пошкодження вен в мирний час становить від 12 до 30 % всіх поранень судин. Однак поєднані ушкодження магістральних вен з однойменними артеріями, нервами і кістками спостерігаються в мирний час значно частіше.

Пошкодження магістральних вен верхніх і нижніх кінцівок зустрічаються приблизно з однаковою частотою і складають близько 50 % від загальної кількості поранень. Пошкодження нижньої порожнистої вени зустрічається у 2-3 % постраждалих, а верхньої порожнистої вени - у 1,5 %. Пошкодження магістральних вен шиї (яремних вен) відзначається у 12-15 % хворих з ушкодженнями судин.

Пошкодження *варикозно розширених вен нижніх кінцівок* зустрічається досить часто (особливо у жителів сільської місцевості), однак, внаслідок швидкої зупинки кровотечі на догоспітальному етапі рідко реєструються спеціалізованими лікувальними установами.

Клінічна картина. Пошкодження вен проявляється головним симптомом - *кровотечею*. Від її інтенсивності залежать загальні і місцеві клінічні ознаки.

Пошкодження великих магістральних вен приблизно в половині випадків супроводжується явищами геморагічного шоку. Пошкодження верхньої і нижньої порожнистих вен в 50 % випадків призводить до летального результату.

Пошкодження варикозно розширених вен нижніх кінцівок проявляється кровотечею середньої інтенсивності з пошкодженого варикозного вузла.

Слід зазначити, що за інших рівних умов кровотеча виникає найбільш часто і крововтрата більш масивна в випадках неповного розриву і бічного пошкодження вен.

Другою важливою клінічною ознакою пошкодження вен є утворення *гематом*. Розміри її залежать від діаметра судини, характеру пошкодження (повний поперечний розрив, бічне або наскрізне поранення), анатомо-топографічних характеристик. Так, особливо масивні гематомы можуть спостерігатися на нижніх кінцівках (стегні). Венозні гематомы зазвичай не мають чітких меж, пульсація над ними не визначається, при аускультатії шуми не вислуховуються.

Із *ускладнень* пошкодження великих магістральних вен слід зазначити повітряну емболію і синю флегмазію.

Повітряна емболія - вкрай важке і, як правило, смертельне ускладнення, яке розвивається при пораненні великих вен: підключичної, безіменної, внутрішньої яремної, пахової. При цьому повітря потрапляє в праву половину серця, легеневу артерію. Описані випадки його проникнення у велике коло кровообігу. Клінічна картина характеризується наявністю свистячого звуку при проникненні повітря через стінку пошкодженої вени. При цьому хворий блідне, дихання стає поверхневим, нерівним, знижується артеріальний тиск, розширюються зіниці, з'являються судороги, настає зупинка дихання і серцевої діяльності. Найбільш часто повітряна емболія в мирний час спостерігається при ускладнених переломах великих трубчастих кісток.

Синя флегмазія (венозна гангрена) - спостерігається в основному при пошкодженні глибоких магістральних вен кінцівок.

План додаткового обстеження (лабораторного та інструментального) хворого з пошкодженням магістральних вен і кровотечі з них включає:

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Коагулограма.
4. Ургентне ультразвукове дослідження вен з доплерографією.
5. Флебографія.

1. *Клінічний аналіз крові*: зниження гемоглобіну, кількості еритроцитів, гематокриту.
2. *Клінічний аналіз сечі*: без характерних особливостей.
3. *Коагулограма*: порушення згортання крові в бік гіперкоагуляції.
4. *Ургентне ультразвукове дослідження*: особливо інформативне при наявності гематом.
5. *Флебографія*: спостерігається раптовий обрив контрастування магістральної вени з можливим паравазальним попаданням контрастної речовини.

4. *Обґрунтування та формулювання клінічного діагнозу* (з урахуванням класифікації захворювання, наявності ускладнень і супутньої патології) - один з варіантів:

1) основний - відкритий перелом правої стегнової кістки з пошкодженням поверхневої стегнової вени (або: варикозна хвороба правої нижньої кінцівки, стадія декомпенсації з пошкодженням варикозного вузла);

2) ускладнення - зовнішня венозна кровотеча I ст .;

3) супутня патологія (якщо вона є).

5. *Лікування* хворих з пошкодженнями магістральних вен і кровотечею з них.

Способи зупинки кровотечі.

У клінічній практиці прийнято розрізняти *самовільну* зупинку кровотечі, коли вона зупиняється за рахунок включення в дію біологічних факторів гемостазу самого організму, і *штучну*, при якій кровотеча зупиняється в результаті втручання ззовні. Остання в залежності від часу припинення кровотечі при дії зовнішнього фактора розділяється на *тимчасову* і *остаточну*.

Самовільна зупинка венотної кровотечі можлива при порушенні цілісності невеликих за калібром венотних судин, або при розриві крові в міжм'язові простори з утворенням гематоми, коли кров потрапляє в навколишні тканини до встановлення рівноваги між тканинним і венотним тиском, після досягнення такої рівноваги кровотеча з судини припиняється і відбувається процес тромбоутворення.

У клінічній практиці проводиться *штучна* зупинка кровотечі, яка виконується з використанням механічного, фізичного, хімічного або біологічного впливу як на стінку судини, так і на кров. При цьому зупинка кровотечі може бути здійснена шляхом припинення припливу крові до місця пошкодження судинної стінки і / або закриття дефекту в стінці судини.

Тимчасова зупинка кровотечі відноситься до надання невідкладної першої лікарської допомоги і може бути виконана за допомогою: накладення давлячого джгута дистальніше місця кровотечі (стандартного Есмарха або будь-якого іншого), максимального згинання кінцівки в суглобі, тампонади рани (при можливості - стерильними марлевими тампонами) , здавленні судини по довжині, притиснення судини в рані пальцями, накладення зажиму на судину. Вона виконується на догоспітальному етапі або в неспеціалізованих стаціонарах терапевтичного та хірургічного профілю.

Остаточна зупинка кровотечі може бути виконана: перев'язкою судини лігатурою, накладенням судинного шва або протезуванням судини, тугою тампонадою рани, закручуванням судини, використанням високої або низької температури, використанням струму ультрависокої частоти (електрокоагуляція), а також застосуванням хімічних та біологічних препаратів (гемостатична губка, ін.). Виконується в спеціалізованих судинних відділеннях.

Пацієнтам з ушкодженнями варикозно розширених вен нижніх кінцівок на догоспітальному етапі накладається давляча пов'язка. Досить часто цією маніпуляцією досягається остато-

чна зупинка кровотечі. Однак, зважаючи на небезпеку рецидиву кровотечі ці хворі повинні госпіталізуватися і підлягати оперативному лікуванню - венектомії змінених вен.

Пацієнтам з колото-різаними і вогнепальними ушкодженнями вен на догоспітальному етапі застосовується один з методів тимчасової зупинки кровотечі з подальшою екстреною госпіталізацією в спеціалізоване судинне відділення для оперативного лікування. На етапі кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги основними завданнями є остаточна зупинка кровотечі і попередження ускладнень.

Спосіб перев'язки обох кінців пошкодженої вени активно застосовується при пошкодженні поверхневих вен і є крайнім заходом при пошкодженні глибоких вен, а при пошкодженні ворітної вени - вкрай небезпечна і веде до можливого смертельного результату. Перев'язці можуть бути піддані такі важкодоступні глибокі вени, як сіднича і внутрішня клубова.

Досить широко може бути використана методика тимчасового внутрішньосудинного протезування, коли виділяють проксимальний і дистальний кінці пошкодженої судини (вени), беруть їх на провізорні лігатури, а потім синтетичний протез проводять всередину просвіту решти судини і фіксують за допомогою лігатур.

На етапі спеціалізованої хірургічної допомоги методами вибору є накладення судинного шва на пошкоджені ділянки судин, накладення анастомозу кінець в кінець (при повному пошкодженні судини) або протезування пошкодженої ділянки синтетичним протезом або аутовеною.

Зупинка кровотечі з магістральних вен при переломах кісток повинна проводитися в умовах спеціалізованого травматологічного відділення викликаним судинним хірургом (при необхідності - по санавіації).

Для того, щоб уникнути недиагностованих поранень судин, необхідно ретельно проводити ревізію раневого каналу, особливо якщо він проходить в проекції судини. Якщо в рані знаходиться судина, її обов'язково виділяють на всьому протязі рани і з усіх боків. Інакше, при нестабільній гемодинаміці годі й виявити кровотечу, особливо, якщо вона локалізується по бічній або задній стінці. Крім того, необхідно видаляти гематому і згустки крові. Вони можуть прикривати пошкодження стінки судини, маскуючи його поранення. Цей прийом допоможе також уникнути раневих інфекційних ускладнень.

Магістральні вени кінцівок при стабільному стані пацієнта, особливо, якщо мова йде про ізольовану травму, необхідно відновлювати, за умови знаходження пацієнта в спеціалізованому закладі. В іншому випадку пацієнту загрожує хронічна венозна недостатність, тяжкість якої буде залежати від рівня перев'язки вени і поширення подальшого венозного тромбозу. Чим більшу венозну судину виключено з кровотоку, тим хронічна венозна недостатність буде виражена сильніше.

При одномоментному пошкодженні магістральних артерій і вен також потрібно прагнути до відновлення венозного кровотоку, так як можливий тромбоз реконструйованого артеріального сегмента, пов'язаного з порушенням венозним відтоком і підвищеним периферичним опором в пошкодженому артеріальному сегменті.

При нестабільному стані потерпілого, особливо при політравмі, слід відмовитися від відновлення венозного кровотоку, так як подібні спроби, особливо в загальнохірургічних стаціонарах призводять тільки до збільшення крововтрати і дестабілізації гемодинаміки хворого. Іноді зупинити венозну кровотечу буває більш проблематично, ніж артеріальну навіть в спеціалізованих відділеннях. У таких випадках перев'язка магістральних вен цілком виправдана і рятує життя потерпілого.

Література: 1. Хирургия. Часть II. Учебник для студентов VI курсов медицинских факультетов медицинских вузов (Модуль 4 «Симптомы и синдромы в хирургии»: / Авт. кол.: В.В.Бойко, В.Н. Лесовой, Л.И. Гончаренко и др.; под ред. проф. В.В.Бойко; чл.-корр. НАМНУ, проф. В.Н. Лесового. – Харьков, «НТМТ», 2013. – 820 с.. 3. Я.С. Березницкий, М.П. Захараш, В.Г. Мішалов, В.О. Швидковський. Хирургія. Том I. Підручник, 2006. 4. Я.С. Березницкий, М.П. Захараш, В.Г. Мішалов, В.О. Швидковський. Хирургія. Том II. Підручник, 2006. 5. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники – М., 2000. 6. Политравма. Руководство для врачей / В 2-х томах. Т.I / Под общей ред. проф.В.В. Бойко, проф. П.Н. Замятина. – 2-е изд., перераб. и доп. – Х.: Фактор, 2011. – 640 с. 7. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – Киев, Здоров'я, 1979. 8. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство. Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – М., 1989.

IV.5. Оцінка синдрому болю в кінцівках при проведенні діагностики та диференційної діагностики судинних захворювань, уражень нервової системи та патології опорно-рухового апарату

Синдром гострого болю в кінцівках (СГБК) може спостерігатися при самих різних захворюваннях. Він може бути обумовлений як іррадіацією болю при захворюваннях внутрішніх органів грудної клітки, черевної порожнини, хребта, так і може бути ознакою захворювань кісток, суглобів і периферичних нервів кінцівок.

Але найбільш часто СГБК спостерігається при гострих захворюваннях і травмі магістральних артерій і вен кінцівок.

Статистичні дані ВООЗ останніх десятиліть свідчать про неухильний ріст гострих тромбоемболічних уражень магістральних артерій кінцівок і біфуркації аорти, які є ускладненням цілого ряду важких захворювань серцево-судинної системи. Результати лікування цієї складної судинної патології з провідним СГБК в нинішній час залишаються незадовільними - летальність при гострій артеріальній непрохідності (ГАН) кінцівок становить від 25 до 35 %, а в кожного п'ятого хворого, що залишився живим (приблизно в 20 % хворих) розвивається гангрена кінцівки, яка вимагає високої ампутації та приводить до стійкої інвалідації хворих. В Україні частота ампутацій при ГАН кінцівок становить 12–28 %, а летальність досягає 25 %.

Причиною СГБК часто є гострі тромбози глибоких і поверхневих вен кінцівок. На 100000 населення відзначається 160 випадків гострого венозного тромбозу. Найбільш частим небезпечним для життя ускладненням венозного тромбозу є тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), що займає третє місце серед причин смерті хворих від серцево-судинних захворювань.

Враховуючи, що з ургентною патологією доводиться зустрічатися лікарям всіх спеціальностей, вони повинні добре знати клініку гострого больового синдрому кінцівок, вміти його діагностувати, вміти проводити диференціальну діагностику цього синдрому для встановлення етіологічного діагнозу між захворюваннями, які можуть бути причиною розвитку СГБК - гострою артеріальною та венозною непрохідністю, травмою артерій і вен кінцівок, а також хворобами нервової системи і патологією опорно-рухового апарату. Ці знання дадуть можливість вчасно встановити діагноз ургентному хворому, грамотно надати першу лікарську невідкладну допомогу і вчасно направити його в спеціалізоване судинне хірургічне відділення для надання кваліфікованої лікарської допомоги.

Отже, *гострий біль у кінцівках може спостерігатися при самих різних захворюваннях як безпосередньо самих кінцівок, так і бути проявом захворювань різних внутрішніх органів, хребта, патології нервової системи.*

Згідно *класифікації Р. Хеглін (1977) за походженням* розрізняють:

1. Иррадіюючі болі:

- при захворюваннях *органів грудної порожнини* (хвороби серця і великих судин, хвороби легень - майже завжди в руку, в спину);
- при захворюваннях *печінки, жовчного міхура і жовчних протоків* (в руку, в спину, рідко в ноги);
- при захворюваннях *селезінки* (в руку, в спину, рідко в ноги);
- при захворюваннях *органів травного тракту* (переважно в спину, ноги);
- при захворюваннях *хребта* (в руки і ноги);
- при ураженнях *плечового поясу з нейросудинним синдромом* (в руки).

2. Болі при захворюваннях, що локалізуються в хребті та кінцівках.

Иррадіюючі болі в I групі захворювань вивчаються разом з патологією внутрішніх органів грудної та черевної порожнини.

В II групі захворювань *при ураженні хребта* гострий біль у кінцівках найчастіше виникає в результаті *грижі міжхребцевого диска* і характеризується гострим болем у поперековому відділі хребта та нижніх кінцівок, які виникають після «невдалого» різкого руху або підняття важкості або іншого фізичного навантаження (хворі характеризують їх як «*простріл*»). Болі підсилюються при русі, піднятті ніг, при кашлі, чханні, сміху. Методи діагностики даної патології - рентгенографія поперекового відділу хребта і магнітно-резонансна томографія (МРТ).

Гострий біль у кінцівках може спостерігатися **при захворюваннях спинного мозку** - туберкульозі та пухлинах. Гострий біль носить іррадіюючий характер. Методи діагностики - МРТ.

Гострий біль у кінцівках може спостерігатися **при невралгіях**. Характерна поява болю по ходу периферичних нервів кінцівки. Біль носить «рвучий», тягнучий характер різної тривалості - від секунди до хвилини. Між нападами біль зникає. Рухові та чутливі розлади відсутні. Діагностика - при надавлюванні на чутливі нерви, а також у місцях виходу нервів (точках Валле) біль підсилюється.

Гострий біль у кінцівках може бути обумовлений **гострим запаленням суглобів** – ревматичним поліартритом, ревматоїдним артритом, при загостренні подагричного артриту, при дегенеративних захворюваннях суглобів – гострому артриті, коксартриті. У всіх випадках крім гострого болю в суглобі, є й інші ознаки запалення суглоба - набряклість, гіперемія, підвищення температури шкіри, обмеження рухів у суглобі за рахунок набряку й болю. Пульсація на магістральних артеріях збережена. Діагностика - рентгенографія суглоба, а також спеціальні методи діагностики.

Гострий біль у кінцівці часто є провідним симптомом **гострих оклюзуючих захворювань магістральних артерій і вен кінцівок**. До них відносяться:

- гостра артеріальна непрохідність верхніх і нижніх кінцівок (гострий артеріальний тромбоз і артеріальна емболія);
- гострий тромбоз глибоких вен, у т.ч. синдром Педжетта-Шреттера (гострий тромбоз глибоких вен верхньої кінцівки), «біла і синя (хвороба Грегуара) больові флегмазії» нижніх кінцівок;
- гострий тромбофлебіт поверхневих вен;
- гострий варикотромбофлебіт.

Гостре порушення кровотоку в магістральних артеріях характеризується різким болем в ураженій кінцівці, який насилу знімається наркотичними засобами. Шкіра кінцівки бліда, на дотик холодна, набряк відсутній. Біль не зменшується при піднятому положенні кінцівки (при гострому венозному тромбозі біль зменшується при піднятому положенні кінцівки і посилюється при опусканні кінцівки або в положенні стоячи). Є порушення всіх видів чутливості та рухової функції кінцівки, *відсутня пульсація на магістральних артеріях*.

Основними симптомами **артеріальної емболії (АЕ)**, обумовленими розвитком **гострої ішемії в тканинах** дистальніше гострої оклюзії, є: раптовий різкий біль в ураженій кінцівці, її оніміння, збліднення, похолодання, порушення рухової функції кінцівки різного ступеня (аж до її паралічу, коли хворий не може не тільки ходити, але навіть стояти). Об'єктивні симптоми аналогічні суб'єктивним: виражена блідість шкірних покривів з ціанозом, а пізніше - «мармуровим» кольором шкіри дистальних відділів кінцівки; зниження шкірної температури; розлад всіх видів чутливості (больової, тактильної, глибокої); порушення активних рухів у кінцівці різного ступеня від зниження м'язової сили і обмеження об'єму до повної плегії; можливе виникнення прогностично грізного поєднання трьох «А» - *акінезії, арефлексії, анестезії*. В пізній стадії важкої ішемії можуть бути відсутні і пасивні рухи (у зв'язку з ригідністю м'язів і контрактурою суглобів), визначається різка болючість м'язів гомілки при пальпації за рахунок їх субфасціального набряку і розвитку вогнищевих незворотних деструктивних змін у тканинах, результатом чого є розвиток *гангрени кінцівки*.

Найбільш важливим об'єктивним симптомом артеріальної емболії є відсутність пульсу на сегментах магістральних артерій, розташованих дистальніше від рівнів закупорки, іноді відзначається посилена пульсація на сегменті артерії, що розташований проксимальніше від місця емболії.

Для диференціальної діагностики артеріальних емболій від інших захворювань, які обумовлюють можливість виникнення СГБК, варто пам'ятати, що АЕ є ускладненням т.зв. «ембологенних» захворювань, тому в анамнезі у таких хворих будуть вказівки на те, що вони страждають або однією з форм *атеросклеротичних кардіопатій* (атеросклеротичний кардіосклероз, постінфарктна аневризма серця, ін.) часто з *порушенням серцевого ритму*, або *ревматичною вадою серця*, або *аневризмою аорти* і, найчастіше, до АЕ кінцівка хворого не турбувала (була

здоровою). У зв'язку з особливостями патогенезу для АЕ характерні найгостріший початок, виразність клінічних симптомів (причому, проксимальна межа ішемічних розладів чітка і найчастіше відповідає рівню емболізації), як правило, важка ступінь гострої ішемії та швидке її прогресування з розвитком гангрени протягом 1-2 діб.

Клінічні прояви **гострих артеріальних тромбозів (ГАТ)** аналогічні таким при артеріальних емболіях, але у зв'язку з особливостями патогенезу, що відрізняється від патогенезу АЕ, симптоми менш виражені, розвинута гостра ішемія тканин у дистальних відділах кінцівки найчастіше не буває настільки різко вираженою й важкою, рідше й значно пізніше (протягом 5-7-10 діб) розвивається гангрена, проксимальна межа гострої ішемії не настільки чітка, відсутня сувора відповідність локалізації тромбу і рівню ішемічних розладів.

Для диференціальної діагностики **гострих артеріальних тромбозів** від інших захворювань (у т.ч. від АЕ), що обумовлюють можливість виникнення СГБК, варто пам'ятати, що ГАТ найчастіше є ускладненням хронічних оклюзуючих захворювань артерій кінцівок (облітеруючого атеросклерозу, ендартеріїту, тромбангіїту), що приводять до прогресуючого стенозування магістральних артерій кінцівки і створюють умови для виникнення патогенетичної тріади патологічного внутрішньосудинного тромбоутворення Вірхова в сегменті ураженої артерії з критичним стенозом, тобто до розвитку ГАТ. Тому в анамнезі в таких хворих будуть вказівки на симптом «переміжної кульгавості» або болі в кінцівці в спокої, особливо нічні болі, що позбавляють хворого повноцінного сну і змушують вдаватися до прийому знеболюючих і снодійних, можуть бути скарги і об'єктивні ознаки, характерні для трофічних розладів тканин кінцівки (атрофія шкіри і м'язів, випадіння волосся, тріщини, трофічні виразки, вогнищеві некрози), тобто кінцівка до гострої оклюзії була хвора.

Диференційна діагностика різних видів гострої артеріальної непрохідності представлена в таблиці 30.

Таблиця 30

Диференційна діагностика різних видів гострої артеріальної непрохідності кінцівок

Диференційно-діагностична ознака	Емболія	Гострий тромбоз	Спазм
Основне захворювання	Ревматичні та склеротичні ураження серця. Миготлива аритмія.	Атеросклероз, травма, хронічні оклюзуючі захворювання артерій кінцівок; злаякісні новоутворення.	Захворювання серця, травма, гострий венозний тромбоз.
Початок	Гострий	Підгострий	Гострий
Болі	Дуже інтенсивні	Помірні	Інтенсивні
Ішемія	Різко виражена	Помірно виражена	Помірно виражена
Шкірна чутливість	Анестезія	Знижена, але збережена	Знижена, але збережена
Моторні функції	Ішемічний параліч	Зниження м'язової сили	Зниження м'язової сили
Шкірна температура	Різко знижена	Знижена помірно	Знижена помірно
Колір шкіри	Бліда, майже біла або «мармурова».	Бліда	Бліда, але при блакитній флегмазії - фіолетова або блакитна.
Набряк кінцівки	Рідко, після першої доби при розвитку некробіозу і тільки на гомілці.	Немає	Виникає рано при гострому тромбозі клубових/стегнових вен і захоплює стегно, при інших формах відсутній.
Сфігмографія	Наявність двох зон: 1) зони нормальних коливань; 2) «німої» зони.	Наявність трьох зон: 1) зони нормальних коливань; 2) зони колатерального пульсу; 3) «німої» зони.	Наявність двох зон: 1) зони нормальних коливань; 2) «німої» зони.

Ангіографія	Контрастований проксимальний сегмент магістральної судини незмінений з чітким і гладким рівнем обриву, випуклим догори (с-м «перевернутої чашечки»).	Контрастований проксимальний сегмент магістральної судини з нерівними «поїденими» внутрішніми контурами, лінія обриву зазубреної форми. Велика кількість звитих колатералів, с-м сегментарної оклюзії магістралі.	Контрастована магістральна судина з плавним зникненням контрасту або контрастована на всьому протязі магістральна судина без перерви контрасту, але з різко звуженим діаметром. Колатералі відсутні.
--------------------	--	---	--

Диференціальний діагноз між емболією біфуркації аорти і розширюючою аневризмою черевної аорти.

При **емболії біфуркації аорти** загальний стан хворих вкрай важкий, гострий біль виникає в обох нижніх кінцівках і в нижній половині живота, аж до розвитку больового шоку. Болі іррадіюють в крижі, у промежину. Обидві кінцівки білі, а потім «мармурові», швидко настає порушення всіх видів чутливості, нижні кінцівки перебувають у витягнутому положенні, активні рухи в них відсутні, стопи звисають, *пульсація відсутня на всіх сегментах артерій обох нижніх кінцівок*, внаслідок гострої ішемії тазових органів можливі мимовільні дефекація та сечовипускання. При відсутності кваліфікованої допомоги хворі гинуть на тлі вираженої інтоксикації та поліорганної недостатності.

Якщо емболія біфуркації аорти поєднується з **емболією брижових артерій** (або відбувається оклюзія їх гирл за рахунок продовженого тромбозу), то в результаті гострого порушення мезентеріального кровообігу розвивається **гостра артеріальна ішемія кишечника аж до його некрозу**. До всього вище перерахованого приєднується сильний біль у животі, рідкий стілець з домішкою крові та шматочків слизу (ішемічний коліт). Все це супроводжується блювотою і колапсом. У цих хворих високий відсоток летальності.

При **розшируванні аневризми черевної аорти**, що може симулювати емболію біфуркації аорти, загальний стан хворих трохи легший. Розширення аорти може відбуватися у зв'язку з надризом внутрішньої оболонки біля основи атеросклеротичної бляшки при медіонекрозі та аневризмі аорти. Головною відмінністю в клініці від емболії біфуркації аорти є те, що раптово виникаючі болі локалізуються переважно в області спини, попереку і, як правило, *ірадіюють у нижні кінцівки*. *Гостра ішемія при цьому не так гостро виражена* як при емболії - зберігаються рухи, відсутня «мармурова» плямистість на шкірі. При розширюючій аневризмі черевної аорти розлад чутливості локалізується вище рівня похолодання.

З метою уточнення діагнозу необхідні УЗД і доплерографія, а також черевна аортографія.

Причиною ГБСК часто є **гострі венозні тромбози кінцівок** (більш ніж в 90 % хворих патологія локалізується на нижніх кінцівках).

Клінічними проявами **гострого тромбозу поверхневих вен** кінцівок є скарги на дискомфорт, нездужання, загальну слабкість, субфебрильну температуру (іноді може відзначатися озноб), на біль і наявність болісного ущільнення по ходу ураженого сегмента поверхневої вени, дещо утруднену через біль у нозі ходьбу.

При **гострому варикотромбофлебіті** хворі відзначають біль в області одного або декількох варикозних вузлів на гомілці або біль на стегні в області тромбованого стовбура великої підшкірної вени стегна, відзначають, що уражені вузли стали щільними і перестали зникати в горизонтальному положенні.

При огляді ураженої нижньої кінцівки *зі здоровими до цього венами* визначається гіперемія і набряк шкіри над болісним «шнуровидним» ущільненням в області сегмента вени на гомілці або стегні, зазвичай чітко відмежоване від навколишніх тканин. При тромбозі сегмента стовбура великої підшкірної вени патологічне вогнище розташовується по передньо-внутрішній поверхні гомілки або стегна, при тромбозі сегмента стовбура малої підшкірної вени вогнище розташовується по задньо-зовнішній поверхні гомілки.

При гострому тромбозі варикозно розширених вен відзначається гіперемія і набряк шкіри в проекції стовбура ураженої варикозно розширеної вени (частіше на стегні) або в області тромбованих варикозних вузлів (частіше на гомілці), які стають щільними, болючими при пальпації, не зникають при піднятті ноги вгору.

Окружність ураженого відділу кінцівки, як правило, не змінюється, тобто набряк не характерний.

Тромбози поверхневих вен на верхніх кінцівках зустрічаються рідко і, в основному, провокуючими факторами їхнього виникнення є багаторазові пункції для введення лікарських засобів або тривале перебування катетера в поверхневій вені (т.зв. постін'єкційні тромбофлебіти). При цьому по ходу ураженої вени вище ліктьового згину визначається смуга гіперемії та пальпується щільний болючий шнуроподібний тяж.

Діагностика гострого поверхневого венозного тромбозу найчастіше не викликає труднощів, а впровадження в практику ультразвукових методів діагностики дозволило використовувати їх при даній поширеній патології в якості доказової медицини.

Диференціальну діагностику тромбозу поверхневих вен проводять з хворобою Вінівартера-Бюржера, лімфангітом, вузликовим періартерійтом, бешихою, підшкірною флегмоною, а також гострим тромбозом глибоких вен кінцівок.

Проводячи диференціальну діагностику даної патології, варто пам'ятати, що найчастіше розвиток гострого тромбозу поверхневих вен нижніх кінцівок як незмінених, так і варикозно розширених, відбувається гостро; серед причин, що сприяють його розвитку, мають значення перенесені напередодні інфекційні захворювання, операції, травматичні пошкодження, наявність злоякісного новоутворення, алергічні захворювання.

При облітеруючому тромбангіті (хворобі Вінівартера - Бюржера) патологічний процес вражає поверхневі вени за типом мігруючого тромбофлебіту, а також вражає дистальні відділи магістральних артерій і супроводжуючі їх глибокі вени. По ходу підшкірних вен з'являються одиничні або множинні болісні вузликові ущільнення, шкіра над ними гіперемована, набрякла. Вузлики, що з'явилися, не мігрують, але незабаром вони виникають на нових ділянках кінцівок, на шкірі грудей. Захворювання протікає з періодичними ремісіями та рецидивами до декількох разів на рік, з утворенням нових вогнищ тромбозів. Пульс на артеріях стопи ослаблений або відсутній.

На відміну від тромбозу **при лімфангіті** на шкірі по ходу запалених лімфатичних судин відзначається ніжно-рожевого кольору болісна вузька смуга, що тягнеться частіше від інфікованої рани або гострого гнійного процесу в дистальному відділі кінцівки до збільшених болючих регіонарних лімфатичних вузлів. Хворих турбують свербіж, відчуття печіння і напруження по ходу уражених лімфатичних судин. Ущільнення, болючість при пальпації поверхневих вен відсутні.

Вузликовий періартерійт – алергічне захворювання з ураженням дрібних артерій і артеріол. У шкірі та підшкірній клітковині визначаються болючі вузлики уздовж дрібних артеріальних судин величиною від просіяного зерна до горошини, тримаються вони недовго. Поява вузликів відбувається в період загострення, який чергується зі світлими проміжками протягом багатьох років. Вирішальною в діагностиці є біопсія вузлика.

Бешихове запалення характеризується утворенням спочатку невеликої червоної плями, яка потім поступово збільшується. Межа між здоровою та ураженою шкірою різко обкреслена, а ділянка ураженої шкіри виглядає як би піднятою над здоровою, висока температура тіла до 38,5–39,0⁰ С, головний біль, інтоксикація.

При підшкірній флегмоні місцево визначається значна інфільтрація та гіперемія з утворенням набряку навколишніх тканин. При цьому зазвичай є виражена загальна реакція у вигляді ознобу і високої температури тіла, виражений лімфангіт і регіонарний лімфаденіт.

При тромбозі глибоких вен гомілки хворі скаржаться на головний біль, серцебиття, підвищення температури до 38,0-39,0⁰ С, на набряк, «синюшність» кінцівки, болі в області гомілки, у підколінній ямці, біль носить розпираючий характер. В обох випадках початок хвороби гострий, раптовий, причини їх розвитку схожі.

Інструментальна і лабораторна діагностика. Дуже тривалий час діагноз тромбофлебіт поверхневих вен ставився лікарем на підставі тільки клінічних симптомів захворювання, тому що фактично були відсутні неінвазивні методи характеристики венозного кровотоку.

Впровадження в практику **ультразвукових методів діагностики** відкрило новий етап вивчення даної розповсюдженої патології. Необхідно знати, що серед ультразвукових методів діагностики венозного тромбозу визначальна роль відводиться **дуплексному скануванню**, тому що тільки з його допомогою можна визначити чітку межу тромбозу, ступінь організації тромбу, прохідність глибоких вен, стан комунікантів і клапанного апарату венозної системи. На жаль, висока вартість цієї апаратури поки що різко обмежує її практичне використання в поліклінічних і стаціонарних умовах.

Дане дослідження показане, в першу чергу, хворим з підозрою на *ембологенний тромбоз*, тобто коли є перехід тромбу з поверхневої венозної системи в глибоку через сафено-феморальне або сафено-поплітеальне співустя. Дослідження може проводитися в декількох проекціях, що значно підвищує його діагностичну цінність.

Флебографічне дослідження. Показання до нього різко звужене при гострому тромбозі. Необхідність його виконання виникає лише у випадку поширення тромбу з великої підшкірної вени на загальну стегнову і клубову вену. Причому, дане дослідження проводиться тільки в тих випадках, коли результати дуплексного сканування сумнівні і їх трактування ускладнене.

Лабораторні методи діагностики. У звичайному клінічному аналізі крові звертається увага на рівень лейкоцитозу і рівень ШОЕ. Обов'язкове виконання *коагулограми, тромбеластограми*, показники яких характеризують стан згортаючої-протизгортаючої систем крові, які найчастіше свідчать про *гіперкоагуляцію*.

Гострі тромбози глибоких вен нижніх кінцівок (ГТГВ) частіше розвиваються у хворих літнього віку, що страждають серцево-судинними захворюваннями, цукровим діабетом, ожирінням, у літніх і онкологічних хворих; вони часто розвиваються при важкій травмі, травматичних і тривалих операціях, у вагітних жінок до і після пологів. Вони можуть ускладнювати перебіг інфекційних і гнійних захворювань. Вказані стани є факторами ризику тромбоемболічних захворювань і ускладнень.

Клінічна картина **гострого тромбозу глибоких вен гомілки** протягом 1-2 діб часто буває стертою. Загальний стан хворих залишається відносно задовільним, відзначаються незначні болі в литкових м'язах, що посилюються при рухах, невеликий набряк нижньої третини гомілки, болючість литкових м'язів при пальпації. **Характерні симптоми тромбозу глибоких вен гомілки:** *Гоманса, Мейєра, Пайра, Опітца-Рамінеса*; позитивні *проби Ловенберга, Мозеса*.

Клінічна картина стає вираженою, коли тромбуються *всі три парні глибокі вени гомілки*. Це супроводжується різким болем, відчуттям розпирання, напруження, набряком гомілки, що нерідко поєднується з ціанозом шкірних покривів і підвищенням температури тіла.

При тромбозі, що поширюється **на стегнову вену**, з'являється набряк стегна, який ніколи не буває значним, якщо не блокується устя глибокої вени стегна, що має багату мережу анастомозів з гілками стегнової вени. Пальпація по ходу тромбованої вени болюча. При поєднанні тромбозу стегнової та підколінної вен іноді виникають набряклість, болі, обмеження руху в колінному суглобі.

При ілеофеморальному венозному тромбозі хворих турбують болі по передньо-внутрішній поверхні стегна в його верхній третині, у паховій області живота. Кінцівка збільшується в об'ємі, набряк поширюється від стопи до пахової складки, іноді переходить на сідницю і нижні відділи живота. Забарвлення кінцівки варіює від блілого до ціанотичного. При пальпації визначається болючість по ходу магістральних вен на стегні і у паховій області. Через 3-4 дні від початку захворювання набряк трохи зменшується і з'являється посилений малюнок підшкірних вен, обумовлений утрудненням відтоку крові по глибоких венах.

Іноді захворювання починається раптово з гострих пульсуючих болей у кінцівці, її похолодання та оніміння, як при артеріальній емболії. Швидко наростає тотальний набряк, рухи пальців стопи стають обмеженими, знижуються чутливість і шкірна температура дистальних сегментів кінцівки, слабшає або зникає пульсація артерій. Цю форму ілеофеморального тромбозу

називають «псевдоемболічною», або **білою больовою флегмазією** (*phlegmasia alba dolens*), вона виникає при поєднанні тромбозу глибоких вен з вираженим спазмом артерій хворої кінцівки. Найчастіше є ускладненням септичного ендометриту після пологів. Перебіг хоча важкий і тривалий (до 3-4 тижнів), але доброякісний (пацієнтки, як правило, одужують).

На відміну від білої флегмазії **синя больова флегмазія** (*phlegmasia coerulea dolens*) має вкрай важкий перебіг з розвитком грізних ускладнень і часто закінчується несприятливим результатом (летальність досягає 60 %), що пояснюється масивним тромбозом на рівні венозної макро- і мікроциркуляції та навіть тотальним тромбозом усього венозного русла нижньої кінцівки, іноді з переходом на артеріальну систему. Початок захворювання гострий – раптово з'являється інтенсивний, «пульсуючий» біль у кінцівці та у сідниці, різке відчуття «розпирання»; рухи в кінцівці неможливі через різкий біль, швидко розвивається набряк, що досягає різкого ступеня протягом декількох годин; шкіра холодна на дотик, пульсація магістральних артерій не визначається; з'являється ціаноз з фіолетовим відтінком (захоплює не тільки нижню кінцівку, але й нижні відділи живота і сідницю на боці ураження, часто має стійкий «плямистий» характер), потім з'являються ділянки *петехіальних геморагій*, які, зливаючись, утворюють *багряно-ціанотичні плями* з наступним відшаруванням епідермісу і утворенням *геморагічних міхурів* зі смердючим запахом, що свідчать про початок **венозної гангрені**. Загальний стан хворих досягає крайнього ступеня важкості, спостерігається гіпертермія і гіперлейкоцитоз, часто приєднується клініка печінково-ниркової або поліорганної недостатності, гіповолемічного та септичного шоку, часто розвивається тромбоемболія легеневої артерії, хворі досить швидко гинуть.

Висхідний тромбоз нижньої порожнистої вени є ускладненням тромбозу магістральних вен таза. Набряк і ціаноз при цьому захоплюють і здорову кінцівку та поширюються на нижню половину тулуба. Болі в поперековій і гіпогастральній областях супроводжуються захисним напруженням м'язів передньої черевної стінки.

Діагностика гострих тромбозів магістральних вен нижніх кінцівок ґрунтується на даних клінічної картини захворювання і даних інструментальних досліджень. Найбільш простим і безпечним методом виявлення флеботромбозів є **ультразвукове дуплексне сканування**. З його допомогою вдається «побачити» просвіт нижньої порожнистої, клубових, стегнових, підколінних вен і вен гомілки, уточнити ступінь звуження просвіту вени, його тип (оклюзивний, неоклюзивний), визначити довжину тромбу і його рухливість (*флотуючий тромб*). Тромбована вена стає ригідною, нестисненою, діаметр її збільшений, у просвіті можна візуалізувати внутрішньосудинні включення (тромботичні маси). При оклюзивному тромбозі кровотік у просвіті вен відсутній, при неоклюзивному тромбозі можна спостерігати, як контрастна речовина обтікає тромб по вузьких, збережених просвітах вени. При флотуючому тромбозі відзначається неповна фіксація тромбу до стінки вени, помітні рухи верхівки тромбу в такт дихання.

Ультразвукове дуплексне сканування використовують для диференціації ілеофemorального венозного тромбозу від набряків нижньої кінцівки іншої етіології (лімфадема, здавлення вен пухлинами, запальними інфільтраціями).

Флебографія належить вирішальне значення в діагностиці флотуючих тромбів, особливо у випадках, коли при дуплексному скануванні не вдається чітко візуалізувати верхівку тромбу. Основними *ангіографічними ознаками* гострого тромбозу є *відсутність контрастування* або *симптом «ампутаційної кукси»* магістральних вен, наявність *дефектів наповнення* в просвіті судини. Остання ознака свідчить про неоклюзуючий тромбоз. Видимі тонкі шари контрастної речовини, що обтікають тромб, і видимі довкола нього смужки називають *симптомом «залізничних рейок»*. Виступаюча верхівка тромбу може плавати над поверхнею оклюзованого сегмента або поширюється в просвіт неоклюзованої вени. Непрямими ознаками непрохідності клубових вен, виявленими при дистальній флебографії, вважають розширення глибоких вен гомілки, підколінної та стегнової вен, тривалу затримку в них контрастної речовини. Характер патологічного процесу, який перешкоджає венозному відтоку з вен гомілки і стегна, визначають за допомогою *проксимальної (тазової) флебографії*.

Замість традиційної рентгенконтрастної флебографії в складних для диференціальної діагностики випадках може бути використана **магнітно-резонансна флебографія**. Тромботичні

маси при неоклюзованому тромбозі на МР-флебограмах виглядають як дефекти наповнення на тлі яскравого сигналу від крові, яка рухається. При тромбі, що оклюзує просвіт вени, МР-сигнал від венозного сегмента, виключеного із кровообігу, відсутній.

Найбільш часто **диференціальну діагностику** гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок доводиться проводити з гострим артеріальним тромбозом і артеріальною емболією, невритом стегнового і сідничного нерва, лімфостазом, флегмоною стегна, гематогенним остеомиєлітом.

Проводячи диференціальну діагностику гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок потрібно пам'ятати, що найчастіше серед причин, які сприяють його розвитку, значення мають (як і при поверхневому тромбозі) перенесені напередодні інфекційні захворювання, операції, травматичні ушкодження, наявність злоякісного новоутворення (особливо пухлини малого таза), алергічні захворювання; він часто є ускладненням пологів, особливо, якщо вони супроводжувалися накладенням щипців, ручним приладдям і т.д., якщо післяродовий період протікає з явищами ендометриту.

При **невриті стегнового або сідничного нерва** біль локалізується на передній або задній поверхні кінцівки по ходу відповідних нервових стовбурів.

Виникнення **лімфостазу** нижніх кінцівок зазвичай пов'язане із запальним процесом і лімфаденітом. Відсутній больовий синдром і мережа розширених поверхневих вен. Цими ж ознаками характеризуються набряки нижніх кінцівок, пов'язані з розвитком **серцевої та ниркової недостатності**, часто вони симетричні.

Диференціальний діагноз з СГБК при гострому венозному ілеофеморальному тромбозі та при **флегмоні стегна**. При обох захворюваннях є **схожі загальні симптоми**: підвищення температури тіла до високих цифр, озноб, головний біль, загальне нездужання; біль, набряк і зміна кольору шкіри кінцівки. Однак, при гострому венозному ілеофеморальному тромбозі **загальні явища** відзначаються в продромальному періоді, тоді як при флегмоні стегна вони спостерігаються до розтину флегмони.

Болі при ГВТ інтенсивні, вони локалізуються в паховій області, по передній поверхні стегна, можуть поширюватися на литкові м'язи, що обумовлено венозною гіпертензією, а також розвитком перифлебиту. При флегмоні стегна також біль спостерігається по передній і медіальній поверхні стегна, хворі відзначають відчуття важкості в кінцівці, але **більш локально**, а при ГВТ біль обов'язково відзначається і в гомілці.

Набряк при ГВТ має поширений характер, захоплюючи всю нижню кінцівку (від стопи до пахової зв'язки), часто переходить на низ живота, сідниці. При флегмоні стегна набряк є на стегні та може спускатися на область колінного суглоба, на гомілку поширюється рідко.

Зміна кольору шкіри при ГВТ – частіше синюшне забарвлення, рідше «плямистий ціаноз», іноді може спостерігатися блідість шкіри, що пояснюється порушенням лімфовідтоку й, рідше – артеріоспазмом. При флегмоні стегна відзначається розлите почервоніння шкіри над запальним процесом, підвищення шкірної температури, біль підсилюється саме в місці утворення флегмони, пізніше з'являється в цьому місці **флуктуація**, чого не буває при ГВТ.

При гострому ілеофеморальному венозному тромбозі протягом 5-7 днів з моменту захворювання з'являється **посилення малюнка підшкірних вен** після зменшення набряку кінцівки. При флегмоні з'являється флуктуація.

Диференціювати ці захворювання, особливо на початкових стадіях, допомагають додаткові методи - УЗД і доплерографія магістральних вен кінцівки.

При **гематогенному остеомиєліті** особливість клінічної картини залежить від віку, локалізації, захисних сил організму хворого, характеру інфекції, вірулентності збудників, а також від проведеного лікування. Протягом 1-2 днів хворий відзначає загальне нездужання, ломоту в кінцівках, м'язові болі, головний біль, іноді блювоту. Загальний стан хворого: озноб, висока температура, тахікардія, тахіпное, нерідко втрата свідомості. Температура висока - 39-40⁰C особливо в перші дні, потім, по мірі прогресування процесу, вона приймає ремітуючий характер з великими коливаннями протягом доби. Лейкоцитоз досягає 19×10^9 /л, відзначається зрушення лейкоцитарної формули вліво, відзначається зниження еозинофілів і моноцитів, наростає ане-

мія. З першого дня захворювання з'являються *локальні симптоми*. Це - болі в ураженій кінцівці, які носять «рвучий» характер. Хворі лежать зовсім нерухомо, тому що найменший рух і дотик до хворої кінцівки викликає дуже сильний біль. При розташуванні вогнища поблизу суглоба кінцівка приймає напівзігнуте положення і постукування по суглобу (лікоть, коліно) або по стегну викликає різкий біль. У наступні 1-2 доби місцево проявляється набряклість м'яких тканин, яка швидко наростає, з'являється гіперемія, набряк шкіри, місцеве підвищення температури, збільшуються регіонарні лімфовузли. До кінця 1 тижня (у дітей) і через 2 тижні в підлітків починає визначатися *флуктуація*.

Для діагностики остеомієліту використовується *рентгенологічне дослідження* і рентгеноконтрастне - *фістулографія* (при наявності нориці). За допомогою цих методів визначається локалізація, довжина і характер патологічного процесу.

Рентгенологічні ознаки остеомієліту: відшарування окістя (тонка лінійна тінь з гладким зовнішнім і трохи нерівним внутрішнім контуром, піднятим над тінню коркового шару діафізу); стертість будови кістки; розпливчастість кісткових поперечин; чергування ділянок розрідження та ущільнення (вогнища розрідження мають подовжену форму, відповідно ходу гаверсових каналів; корковий шар, що лежить проти періостальної кайми, втрачає гладкі контури і виглядає поїденим з окремими дефектами).

Повна рентгенологічна картина при остеомієліті виявляється до кінця 2 місяця захворювання, а секвестрація - до кінця 2-4 місяця. При утворенні нориці особливе значення має *фістулографія* - вона допомагає уточнити локалізацію секвестру і виявити його в тих випадках, коли звичайні рентгенологічні дослідження виявляються недостатньо чіткими; використовують рентгеноконтрастні речовини йодоліпол, сергозін, тріумбраст ін.

Найбільш точно визначити зону ураження кістки можна методом *радіоактивного сканування* з використанням радіоактивного технецію.

СГБ верхніх кінцівок часто обумовлений *синдромом Педжета-Шреттера* – це *гострий тромбоз підключичної вени з поширенням його на пахвову вену і вени плеча та порушенням венозного відтоку у верхній кінцівці*.

Розвитку захворювання сприяють ряд особливостей підключичної вени, яка розташована в оточенні кісткових і сухожильно-м'язових утворень. При сильній нарузі мускулатури плечового пояса, що поєднується з рухами в плечовому суглобі, зменшуються розміри підключичного простору, і відбувається травматизація проксимального відділу підключичної вени в реберно-підключичному кістково-м'язовому каналі. Частіше хворіють люди з добре розвинутою мускулатурою, що займаються спортом і важкою фізичною працею. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки (1:4). Особливо сприятливі умови для порушення відтоку по підключичній вені, а, отже, і для тромбоутворення виникають *при високому стоянні першого ребра, гіпертрофії підключичного м'яза і м'язово-сухожильної частини малого грудного м'яза*.

Класифікація синдрому Педжета-Шреттера. Виділяють *гостру і хронічну стадії* захворювання, а в гострій стадії виділяють *три форми*, що відображують показники венозної гіпертензії, які характеризують гострі порушення відтоку крові. *При легкій формі* захворювання венозний тиск не перевищує 300 мм вод ст., *при середній* - є венозна гіпертензія в межах від 400 до 800 мм вод ст., а *при важкій* венозний тиск досягає 1200-1300 мм вод. ст. Гіпертензія у венах кінцівки найбільш виражена в перші дні захворювання, а по мірі розвитку колатерального відтоку крові та реканалізації тромбованої ділянки вени вона поступово знижується. У хронічній стадії захворювання в стані спокою гіпертензія у венах хворої кінцівки виражена помірно, але недостатність відтоку крові чітко виявляється при м'язовому навантаженні.

Для синдрому Педжета-Шреттера характерний гострий початок і швидкий розвиток захворювання, часто після значного фізичного навантаження напередодні. Хворі відзначають появу набряку без попередніх яких-небудь неприємних відчуттів, але який супроводжується вираженим ціанозом шкірних покривів і відчуттям важкості, розпирання, аж до больових відчуттів. Часто простежується невідповідність між різко вираженими місцевими проявами і загальним станом хворого, який практично не страждає, підйому температури тіла не спостерігається. Підшкірні вени верхньої кінцівки і плечового пояса відповідної сторони напружені й розшире-

ні, визначається щільний, помірно болючий набряк по ходу пахвової та іноді плечової вени, відзначається болючість при пальпації в проекції цих вен. При поширенні тромбозу на пахвову і плечову вени перебіг захворювання стає важким. Тривалість гострої стадії не перевищує 2-3 тижнів. В цей період стихають гострі явища, розвивається колатеральна мережа в області плеча і передньої грудної стінки відповідної сторони. В подальшому перебіг захворювання носить стабільний характер з періодичними погіршеннями стану і переходить у посттромбофлеботичну хворобу верхньої кінцівки.

У важких випадках можливі венозна гангрена і рідко тромбоемболія легеневої артерії. Пульсація на променевої артерії збережена, але може бути ослаблена за рахунок набряку руки.

Цінним методом **діагностики є флебографія**. На флебограмі визначається локалізація тромбу, його протяжність і ступінь розвитку колатеральних шляхів відтоку крові. Тромбоз рентгенологічно проявляється у вигляді *«ампутації»* магістральної вени і *відсутності її контрастування*, що характерно для всіх випадків оклюзії підключичної, пахвових і плечових вен. *Флебоманометрія* поєднується з флебографією. При синдромі Педжета-Шреттера венозний тиск на ураженій кінцівці в залежності від ступеня важкості хвороби може досягати 800 і більше мм вод.ст. (у нормі - не більше 150 мм вод.ст.).

Також цінним методом діагностики є *ультразвукове дуплексне ангиосканування*, яке, на відміну від флебографії, є безпечним для хворого; обов'язково виконується *рентгенографія* грудної клітки і шийного відділу хребта.

Диференціальний діагноз треба проводити, насамперед, з гострою артеріальною непрохідністю верхніх кінцівок (з емболією і гострим тромбозом магістральних артерій).

Гострий больовий синдром кінцівок виникає і **при гострій травмі магістральних судин (артерій і вен) кінцівки**.

Пошкодження магістральних судин у мирний час становить від 0,25 % до 0,6 % від загального числа хворих з механічною травмою і відноситься до важких небезпечних для життя травм. Складність лікування хворих травмами судин обумовлена об'єктивними труднощами діагностики, недостатнім особистим досвідом лікарів, що надають першу допомогу. Несвоєчасна діагностика, некваліфіковані дії лікарів збільшують важкість пошкодження, приводять до важких, небезпечних для життя ускладнень.

При певних обставинах при травмах судин першу допомогу і ургентне хірургічне втручання виконують не судинні хірурги (як годиться), а загальні хірурги, травматологи, нейрохірурги та інші фахівці хірургічного профілю. Лікар будь-якої хірургічної спеціальності у своїй повсякденній роботі може виявитися в ситуації, коли необхідно самостійно вирішувати питання тактики і хірургічного лікування хворих з пошкодженнями судин, і повинен бути підготовлений до цього.

Класифікація травм судин. Травми артерій підрозділяють на *закриті* та *відкриті* (причому, в окрему групу виділяються *вогнепальні пошкодження* у зв'язку з особливостями механізму ураження судинної стінки, зона ураження її може бути значно більшою, ніж при інших видах травми і поширюється за межі макроскопічно видимих змін), на *проникаючі* та *непроникаючі*.

При закритих пошкодженнях спостерігаються утворення широких гематом, ознаки внутрішньої кровотечі, **при відкритих** - зовнішня кровотеча, нерідко значна.

Для проникаючих пошкоджень характерне повне анатомічне порушення всіх шарів судинної стінки, яке супроводжується кровотечею. **При непроникаючих пошкодженнях** немає повного порушення судинної стінки, можуть бути ізольоване поранення зовнішніх шарів судинної стінки, розриви і відшарування інтими, контузія, компресія і травматичний спазм судини. **Характерний клінічний синдром** - *гостра артеріальна непрохідність без ознак кровотечі*, причому, клінічна картина непрохідності може виявитися не відразу після травми, а в пізні терміни при виникненні тромбозу. В умовах мирного часу непроникаючі пошкодження становлять 20-30 % серед інших пошкоджень судин, зазвичай виникають внаслідок тупої травми, забитих місць, нерідко спостерігаються при поєднаній травмі, супроводжують пошкодження кістково-

суглобового апарату. Помилки діагностики і тактики лікування, несвоєчасна діагностика і хірургічне лікування при цих ушкодженнях спостерігаються особливо часто.

Залежно від характеру травми і ускладнень пошкодження судин можуть бути ускладненими та неускладненими. **Ускладнення:** *крововтрата, шок, утворення напруженої гематоми, гостра артеріальна недостатність.*

Діагностика пошкоджень судин може не становити яких-небудь труднощів і може бути складною, що пояснюється різноманіттям клінічних симптомів в залежності від виду травми, яке супроводжує пошкодження м'яких тканин, нервів, кісток, поєднаної травми іншої анатомічної області. Труднощі діагностики можуть бути обумовлені тим, що ознаки поєднаних травм, наприклад, черепно-мозкової, торако-абдомінальної та кісток зазвичай переважають у клінічній картині.

*Діагностика судинної травми заснована на аналізі механізму травми, виявленні характерних **місцевих симптомів** відкритої та закритої травми судин.*

Частіше спостерігаються **пошкодження артерій кінцівок**: стегнової, плечової, артерій передпліччя, підколінної, клубової; рідше зустрічаються поранення судин шиї. Рідкими, але самими важкими є ушкодження аорти, нижньої порожнистої вени і їх вісцеральних гілок.

Місцеві симптоми відкритих пошкоджень артеріальних судин: локалізація рани в області проекції артерії, зовнішня кровотеча, формування пульсуючої гематоми, відсутність або ослаблення пульсу нижче місця поранення, ознаки артеріальної недостатності - зміна кольору і зниження температури шкірних покривів кінцівки, порушення чутливості. Поранення судин, нанесене ріжучими предметами, часто супроводжується кровотечею. Такі хворі надходять, як правило, з накладеним на кінцівку джгутом. Ознаки значної крововтрати, поновлення кровотечі після зняття джгута дозволяють точно поставити діагноз. Якщо немає зовнішньої кровотечі, але є рана в проекції артерії, діагноз уточнюється за допомогою *додаткових досліджень і при ревізії під час операції*. При вогнепальних пораненнях зовнішня кровотеча може бути відсутня, але часто спостерігаються ознаки гострої непрохідності магістральних артерій.

Більш складними в діагностичному відношенні є *закриті проникаючі пошкодження судин*, клінічними ознаками яких є:

- 1) пульсуюча гематома;
- 2) відсутність або зникнення обумовленого раніше периферичного пульсу;
- 3) ознаки гострої артеріальної недостатності - біль нижче місця пошкодження, блідість і ціаноз шкірних покривів, порушення чутливості та рухів.

Необхідно знати, що травма артерії часто може бути при наступних ушкодженнях кісток і суглобів.

1. Надвиросткові розгинальні переломи плечової кістки зі зміщенням відламків, гострі краї відламків можуть травмувати плечову артерію в момент травми або під час репозиції відламків, або здавлення судини виникає внаслідок утворення гематоми в місці перелому і набряку тканин.

2. Надвиросткові переломи стегна з типовим зміщенням дистального відламка позаду, який травмує підколінні судини.

3. Задній вивих у колінному суглобі, переломовивих виростка великої гомілкової кістки зі зміщенням відламків позаду, при яких травмується підколінна артерія.

4. Вивих плеча або стегна з великим зміщенням і перерозтягненням артерій, в результаті чого відбувається розрив інтими і тромбоз або повне переривання артерій.

5. Діафізарні переломи довгих трубчастих кісток нерідко відкриті з великим зміщенням відламків.

Провідним синдромом непроникаючих пошкоджень артеріальних судин кінцівок є гостра артеріальна недостатність з гострою ішемією тканин.

Ступінь ішемії залежить від стану колатерального кровообігу і часу, що пройшов з моменту травми. У ранньому терміні ознаки ішемії можуть бути незначними, тому ушкодження судин вчасно не діагностується.

Непроникаючі пошкодження артерій особливо важко діагностувати у хворих з переломами і вивихами кісток. Болі, порушення функції кінцівки, гематома, набряк і інші ознаки травми кістково-суглобного апарату маскують симптоми ушкоджень судин.

Зміщення судин, здавлення їх кістковими відламками без анатомічного ушкодження також викликають виражені порушення кровообігу кінцівки. Загальних клінічних даних може бути недостатньо для діагностики, варто ширше застосовувати в цих хворих **ангіографічні методи дослідження**.

Забій артерії, надриви внутрішньої та середньої оболонки клінічно виявляються тільки при виникненні *тромбозу судини* з розвитком ішемії кінцівки. Травматичний спазм при анатомічній цілості судини може викликати картину гострого артеріального тромбозу. Для диференціальної діагностики цих ушкоджень також варто застосовувати *ангіографічне дослідження*, у сумнівних випадках – *ревізію судин*, і не переоцінювати значення медикаментозної терапії (новокаїнові блокади, введення спазмолітичних препаратів, знеболюючих засобів і ін.), якщо вони не надають швидкого ефекту.

При вогнепальних, колотих ранах з припиненою кровотечею, найбільш достовірно підтверджується або виключається травма судин при ревізії судини під час операції. *Рана в проекції магістральних судин завжди повинна бути підозрілою на можливу травму судини, навіть при відсутності кровотечі.*

Показаннями для екстреної ангіографії при травмі судин кінцівок є: тупа травма кінцівки з ішемією легкого ступеня, підозра на травму артерії або вени при переломах трубчастих кісток або вивихах, ознаки ішемії кінцівки після вправлення кісткових відламків, після усунення вивиху, неясна локалізація ушкодження судини, пізні посттравматичні тромбози магістральних артерій.

Ангіографія показана також після операції, якщо у хворого відсутній пульс на периферичних судинах після відновної операції. Виконується ангіографія шляхом черезшкірної пункції стегнової або плечової артерій.

Дуже важливим фактором, крім стану хворого, що визначає тактику лікування при травмі магістральних судин, є *ступінь ішемії тканин кінцівки і її тривалість*.

Визначити достовірно ступінь оборотності змін тканин при важкій ішемії на практиці не завжди можливо, однак, як правило, контрактура м'язів у більшості випадків свідчить про необоротність змін тканин, небезпеки включення в кровотік ішемізованої кінцівки і диктує необхідність первинної або вторинної ампутації кінцівки.

При СГБК при травмі необхідно:

- 1) визначити причину болю;
- 2) при виявленні пошкодження судини встановити його характер;
- 3) визначити ступінь гострої ішемії тканин і життєздатність кінцівки.

Діагностичний алгоритм СГБК при травмі.

I етап. Мета - визначити причину болю:

- 1) кістково-м'язові пошкодження;
- 2) пошкодження нерва;
- 3) пошкодження артерії. Ця мета вирішується при ретельно зібраному анамнезі, вивченні характеру впливу ударної сили.

При кісткових пошкодженнях у момент нанесення травми біль буває дуже різким, іноді є причиною шоку, і підсилюється при найменшій зміні положення кінцівки. Визначається локальна болючість при пальпації, деформація або вкорочення кінцівки, патологічна крепітація. Рентгенологічні дані підтверджують характер пошкодження кістки.

Про ушкодження нерва можна думати за характером травми в місці його проекції. Ушкодження нерва проявляється повним або частковим порушенням провідності - випаданням рухів, чутливості та вегетативних функцій, що надалі супроводжується трофічними порушеннями. Біль і неприємні відчуття при ушкодженнях нервів можуть бути виражені незначно і в скаргах часто не згадуються.

Ушкодження артерії характеризується наявністю рани в області проекції судини, кровотечею, появою пульсуючої припухлості на місці поранення, відсутністю пульсації дистальніше місця ушкодження. Ішемічні болі з'являються трохи пізніше і супроводжуються зблідненням і похолоданням шкірних покривів, порушенням чутливості і рухів у кінцівці. Дані про ушкодження артерії підтверджуються ангіографією.

II етап. Мета - встановити характер пошкодження артеріальної судини:

- 1) закрите, відкрите (у т.ч. вогнепальне);
- 2) неускладнене, ускладнене;
- 3) поєднане.

Ускладнені пошкодження артерій характеризуються значною крововтратою, геморагічним і травматичним шоком, гострою артеріальною недостатністю з незворотними масивними механічними та ішемічними пошкодженнями м'яких тканин і ін.

Для поєднаних травм магістральних артерій характерна клініка пошкодження інших органів або тканин даної анатомічної області (кістки, нерва, внутрішніх органів і ін.). Кістково-судинні ушкодження протікають вкрай важко і супроводжуються шоком, у зв'язку з чим своєчасна діагностика пошкодження судини може бути ускладнена. Тому в кожного хворого з переломом кісток і вивихами суглобів необхідно завжди проводити дослідження пульсу, чутливості та рухів. Після репозиції відламків або вправлення вивихів, після накладення скелетного витягування повторюють ці дослідження. Якщо повне клінічне обстеження не виключає травму судин, необхідно провести ангіографію.

III етап. Мета - визначити ступінь гострого порушення артеріального кровообігу (гострої ішемії) тканин і життєздатності кінцівки.

Ступінь ішемії залежить від характеру і довжини анатомічного пошкодження магістральної артерії (повне або часткове переривання), ступеня пошкодження м'яких тканин, стану колатерального кровообігу і часу, що пройшов після травми:

I - легкий ступінь включає випадки легких ішемічних проявів у вигляді відчуття оніміння, парестезій і болів при функціональному навантаженні, зниження шкірної температури дистальних відділів кінцівки; в цілому кровообіг кінцівки в спокої відносно компенсовано;

II - середній ступінь характеризується ознаками ураження, головним чином, *нервового апарату*: виражені болі в спокої, порушення больової і тактильної чутливості, обмеження або відсутність активних рухів у дистальних суглобах, однак відсутні ригідність, контрактура, набряк м'язів; кінцівка бліда, знижена шкірна температура; кровообіг у кінцівці декомпенсовано, однак, зміни тканин оборотні, відновлення кровотоку в цій стадії звичайно приводить до повного відновлення функції кінцівки;

III - важкий ступінь характеризується, крім рухового парезу і порушення чутливості, ознаками *некробіотичних змін м'язів*, які починаються: болючість м'язів при пальпації, обмеження пасивних рухів у суглобах дистальних відділів кінцівки внаслідок ригідності, початкових ознак контрактури, що розвивається, окремих м'язових груп; відновлення кровообігу в кінцівці в таких хворих звичайно приводить до розвитку «синдрому включення» ішемізованої кінцівки, повного відновлення функції кінцівки звичайно не спостерігається, залишаються наслідки у вигляді контрактури Фолькмана, фіброзу м'язів, ішемічних невритів, може розвинути гангрена окремих пальців або дистальних відділів стопи (кисті), а також некроз м'язових груп;

IV - ступінь необоротних змін тканин характеризується різко вираженою контрактурою м'язів, їх субфасціальним набряком, у більш пізні терміни - порушенням пасивних рухів у великих суглобах в результаті їх контрактури, появою некротичних змін тканин дистальних відділів кінцівки і зони демаркації - розвитком гангрену, загальними ознаками інтоксикації.

Диференціальна діагностика між III і IV ступенем гострої ішемії, визначення життєздатності тканин кінцівки можуть представляти значні труднощі. В практиці це має істотно важливе значення в плані визначення тактики лікування, оскільки при III ступені можливе застосування відновних операцій, а у хворих з IV ступенем ішемії безумовно показана ампутація кінцівки. На жаль, у цей час немає досить достовірних і доступних спеціальних експрес-методів визначення

життєздатності тканин і практичному хірургу доводиться орієнтуватися, головним чином, на клінічні прояви.

Гостра травма **венозних судин кінцівок** проявляється різними клінічними ознаками, найважливішими з яких є:

- 1) сильна кровотеча явно венозного характеру (непульсуюча, темною кров'ю);
- 2) гематома в області проекції вени;
- 3) ціаноз шкірних покривів кінцівки до периферії від місця ушкодження;
- 4) набрякання периферичних підшкірних вен;
- 5) набряк кінцівки.

Ці ознаки зазвичай поєднуються з локалізацією травми в проекції великої вени. При кровотечі з вен великого калібру кровотеча характеризується рясним потоком темної крові, що може привести до смерті потерпілого. При пораненні вен середнього і малого калібру кровотеча становить меншу небезпеку за рахунок спадання вен, згортання крові в них і obturaції просвіту раневого каналу згустками крові.

Часто пошкодження вен поєднуються з пораненнями однойменних артерій і частота таких пошкоджень коливається від 40 до 70 % по відношенню до всіх травм кровоносних судин.

Якщо венозна кров не може вільно впливати назовні, то утворюються *внутрішньотканні гематоми*.

Венозні гематоми при пораненнях підшкірних вен носять дифузний характер і на відміну від артеріальних гематом вони *не пульсують*. Повинна насторожувати локалізація рани, тому що поранення вени може виявитися не відразу, а через кілька годин, а іноді й через добу. Особливо складна діагностика при поєднаному ушкодженні вени з однойменною артерією, тому що в таких випадках на перше місце виступають симптоми ушкодження артерії. У таких випадках слабшає або зникає пульсація артерій дистальніше ушкодження і наростає гостра ішемія.

Більш рідкісним ускладненням є **повітряна емболія** - особливо при пораненні вен пахової, підключичної, яремної або плечоголовної. Зіяння просвіту судини веде до засмокування повітря при дихальних рухах, яке з кровотоком попадає в праві відділи серця, а потім у легеневу артерію, викликаючи емболію її гілок.

При травмі вен, коли порушується прохідність багатьох поверхневих і глибоких вен, може розвинутися **«венозна гангрена»** (омертвіння кінцівки).

Розрізняють 3 фази **«венозної гангрені»**:

- у **першій фазі «білої флегмазії»** є білий набряк кінцівки і видимий малюнок підшкірних вен, що вказує на спазм артерій і компенсаторну венозну циркуляцію;
- при тромбозі або спазмі колатеральних вен розвивається **друга фаза або «синя флегмазія»**, що проявляється ціанозом кінцівки, болем і появою ділянок некрозу; обидві ці фази зворотні;
- при прогресуванні тромбозу відбувається тотальна оклюзія і блокада всієї венозної системи у дистальних відділах кінцівки й настає **третьа фаза - фаза гангрені**.

Діагностика ушкоджень вен – це дані анамнезу і правильна оцінка клінічних симптомів.

Серед інструментальних методів дослідження провідними є **ультразвукова доплерографія** та **флебографія**. Вони дозволяють визначити характер, протяжність і локалізацію ушкодження.

На догоспітальному етапі при наданні першої невідкладної лікувальної допомоги важливим є **вибір оптимального методу тимчасової зупинки кровотечі**. По можливості перевагу слід віддавати тугій тампонаді рани, що зменшує небезпеку порушення колатерального кровотоку і додаткову травму навколишніх тканин.

Якщо туга тампонада неефективна, варто **накласти джгут дистальніше місця ушкодження**. Це найпростіший, але найбільш травматичний спосіб тимчасової зупинки кровотечі. Спостереження показують, що до нього вдаються частіше, ніж це необхідно, зокрема при ушкодженні тільки венозних судин, коли гемостаз може бути забезпечений добре накладеною давлячою пов'язкою. Час накладення джгута не повинен перевищувати більше 2 годин. Необхі-

дно прагнути до швидкої заміни джгута іншим, більш бережливим способом тимчасової зупинки кровотечі, у першу чергу давлячою пов'язкою. Може бути застосований також *метод надання кінцівці або тілу певного положення*, при якому судина, що кровоточить, стискається навколишніми анатомічними утвореннями.

Невідкладними заходами при травмі судин кінцівки варто вважати проведення протишокової терапії, адекватне відновлення крововтрати, заходи попередження прогресування ішемії кінцівки і розвитку раневої інфекції. У комплексі лікування ішемічних розладів доцільно застосовувати судинорозширювальні та знеболюючі препарати, новокаїнові блокади, засоби, які поліпшують реологічні властивості крові (реополіглюкін, гемодез), гепарин за умови надійного гемостазу. Рекомендується застосовувати також локальну гіпотермію кінцівки.

При важкій травмі кінцівок повинно бути індивідуальне тактичне рішення про показання до ощадних операцій в залежності від масивності руйнування кісток, м'яких тканин, судин та інших анатомічних утворень, терміну з моменту травми, віку, загального стану хворого, а також наявності необхідних умов для виконання операції та забезпечення післяопераційного періоду

В нинішній час *реальною є реплантація верхньої кінцівки, кисті, пальців, в окремих випадках - стопи*. Макрореплантація виконується в умовах судинних відділень, а також виїзною бригадою ангіохірургів в хірургічних і травматологічних стаціонарах.

Відірвану частину кінцівки не слід дезінфікувати, промивати антисептиками, її необхідно загорнути в чисту або стерильну серветку, хустку і помістити в поліетиленовий пакет. Туди ж варто покласти й інші окремі тканини, наприклад, скальповану шкіру. При тривалому транспортуванні поліетиленовий пакет з частиною кінцівки зав'язати й помістити в інший поліетиленовий мішок, у який налити води з льодом. На кукусу накладають суху давлячу пов'язку. Зупинку кровотечі проводити шляхом притиснення, тампонади. Необхідно уникати накладення джгута або затискача на судини, при необхідності варто провести протишовкові заходи.

Терміни, в межах яких можлива успішна реплантація за умов збереження «ампутованої» частини при температурі +4°C: для всієї верхньої кінцівки - 6-8 годин, для кисті або стопи - 10-12 годин, окремих пальців – до 20 годин. При цьому необхідно враховувати також час операції до моменту відновлення артеріального кровотоку.

Показання до реплантації визначаються різними факторами, станом і віком хворого, станом «ампутованої» частини (не повинно бути розтрощення, забитого місця) і кукуси, тривалістю періоду аноксії, можливістю відновлення функціонально важливих структур, особливо нервових стовбурів, м'язів, локалізацією й характером ушкодження, а також бажанням самого пацієнта.

Показання до реплантації: ампутація I і II пальців кисті, передпліччя, множинні відриви пальців у потерпілих у віці переважно до 40 років, кисті в дітей; вид травми - гостро відсічені (різані, рубані, електропилкою). **Відносні показання до реплантації:** ампутація окремих III, IV, V пальців, кінцевих фаланг пальців, відриви, забиті й скальповані ушкодження. **Противопоказання:** макрореплантація у потерпілих з важким шоком, великою крововтратою, поєднаними ушкодженнями з іншою анатомічною областю, значними ушкодженнями нервових стовбурів, безнадійними в сенсі їхнього відновлення; мікрореплантація окремих пальців з ушкодженими суглобами.

Література: 1. Український Національний Консенсус «Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування» - Київ, 2006. 2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. - М.: 2005. 3. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Гоцинський В. В. Клінічна флебологія. Навчальний посібник. - Тернопіль, 2008. 4. Мітюк О. І., Хребтій Я. В. Діагностика та лікування тромбозів системи нижньої порожнистої вени як профілактика тромбоемболії легеневої артерії. Методичні рекомендації. - Вінниця. - 2006. 5. Мітюк І. І., Скупий О. М., Мітюк О. І., Хребтій Я. В. Регіонарний тромболізис у лікуванні тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени. Методичні рекомендації. - Київ, 2006. 6. Бойко В. В., Чернуха Л. М., Прасол В. О., Іоффе Й. В., Скупий О. М., Мірошніченко П. В., Шаповалів М. А. Лікування гострих проксимальних флеботромбозів з використанням сучасних технологій. Методичні рекомендації. - 2009. 7. Клигуненко Е. Н., Доценко В. В. Система гемостазу і венозний тромбоз (последствия, профилактика, лечение). Методические рекомендации. - Днепропетровск, 2008. 8. Флебология. Руководство для врачей. Под ред. В. С. Савельева. - М., 2001. 9. Радиш Р. В. Антитромботична терапія венозних тромбозів і емболій: клінічні рекомендації АРСР у світлі доказової медицини, 8-ма редакція. Короткий огляд. // Актуальні питання ангіології. - 2008, № 1, с. 7-15. 10. Кобза І. І., Орел Ю. Г., Жук Р. А., Радиш Р. В. Профілактика

IV.6. Антикоагулянтна і тромболітична терапія при хірургічних захворюваннях судин кінцівок.

Профілактична антикоагулянтна терапія

Патологічне внутрішньосудинне тромбоутворення, в патогенезі якого провідна роль належить трьом основним факторам, відомим як патогенетична тріада Вірхова, незважаючи на ретельне і тривале наукове вивчення та певні досягнення продовжує залишатися актуальною і остаточно не вирішеною ні в діагностичному, ні в лікувальному, ні в профілактичному плані проблемою не тільки наукової та практичної ангіології, але і всієї медицини в світовому масштабі.

Дана грізна патологія вражає і артеріальну і венонну судинні системи, як органі судини, так і магістральні судини кінцівок, причому, остання локалізація особливо важлива в практичному плані в зв'язку з її широким поширенням.

Гострий тромбоз глибоких вен (ГТГВ) кінцівок - це гостре порушення прохідності цих судин з поліморфними клінічними проявами від безсимптомного перебігу до венонної гангрени кінцівки.

Виразність клінічних симптомів і ознак ГТГВ залежить від локалізації тромботичних мас, їх поширення, компенсаторних можливостей венонного русла, особливостей розташування тромбів в просвіті судини (неоклюзивний-флотуючий, пристінковий або оклюзивний тромбоз), давності його існування, стану системи гемостазу і того захворювання, яке призвело до розвитку тромботичного ускладнення. Як правило, ГТГВ є ускладненням різних хвороб, серед яких найчастіше зустрічаються онкологічні захворювання, септичні стани, хронічні запальні процеси, інфекційні хвороби, тривале перебування хворих на постільному режимі або лікування з використанням імобілізуючої пов'язки, травми нижніх кінцівок і тазу, тромбофілічні стани. До ГТГВ можуть привести і захворювання венонної системи - варикозна хвороба (ВХ), посттромбофлебітичний синдром (ПТФС) або посттромботична хвороба (ПТХ), вроджені аномалії розвитку вен, неспроможність клапанів глибоких венонних судин. ГТГВ з невиявленими причинами відносять до ідіопатичних флеботромбозів.

Сучасна концепція розглядає ГТГВ і тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА) як прояв одного і того ж патологічного процесу - *венонної тромбоемболічної хвороби (ВТЕХ) або венонних тромбоемболічних ускладнень (ВТЕУ)*. Щорічно в 25 країнах Європи реєструють понад 680000 випадків ГТГВ і понад 430000 випадків ТЕЛА. Легенева емболія (ЛЕ) є причиною 10-12 % всіх смертей в стаціонарах, при цьому в 70-80 % випадків клінічний діагноз ТЕЛА не встановлюють. У країнах Європи щорічна частота ГТГВ залишається на рівні 160 випадків на 100000 населення. Щорічно в Національному реєстрі США ГТГВ і ТЕЛА фіксують у 600000, в тому числі нові випадки захворювання у 275000 і частота захворювання досягає 50,4 на 100000 населення. В економічно розвинених країнах Європи в 40-50 % ГТГВ ускладнюється ТЕЛА, яка в 10 % випадків протягом однієї години після появи клінічних ознак може привести до смерті пацієнта. На жаль, в Україні епідеміологічні дані про поширення ГТГВ відсутні. Однак, якщо екстраполювати дані медичної статистики інших країн на Україну, то в нашій країні частота ГТГВ повинна бути приблизно 77000, ТЕЛА - 48000 і фатальної легеневої емболії - 12000 на рік.

Наведені дані свідчать про поширення ГТГВ в багатьох країнах, в тому числі і в Україні, він таїть в собі небезпеку тяжких ускладнень - ТЕЛА і ПТХ. Частота фатальної ТЕЛА знаходиться в межах 5-20 %.

Одним з важких наслідків ГТГВ є *посттромботична хвороба*, яка клінічно проявляється *синдромом хронічної венонної недостатності*, що виникає після перенесеного гострого тромбозу у 90 % пацієнтів, може викликати рецидив ГТГВ у 20 % і привести до інвалідності кожного третього пацієнта. Наведені дані є доказом того, що ГТГВ залишається не тільки медичною, а й соціальною проблемою.

Діагностика і лікування ГТГВ, його ускладнень і наслідків є одними з актуальних і не вирішених питань сучасної ангіології і ангіохірургії. У розробку даного розділу медицини внесли значний вклад видатні і талановиті вітчизняні і зарубіжні дослідники. Однак до теперішнього часу тактика лікування ГТГВ залишається остаточно не стандартизованою як в нашій країні, так і за кордоном (хоча спроби вирішення даної проблеми постійно проводяться, особливо останнім часом).

Для лікування пацієнтів з ГТГВ застосовують консервативні, рентгеноваскулярні і хірургічні методи. Однак, незважаючи на розробку і впровадження в клінічну практику різних медикаментозних та оперативних методів, а також сучасних мініінвазивних рентгеноваскулярних технологій, науковці та практичні лікарі ще не дійшли спільної думки щодо вибору і термінів лікування цього захворювання.

Лікування пацієнтів з **синдромом гострої ішемії кінцівок**, частою причиною якого є гострий артеріальний тромбоз (ГАТ), на сьогоднішній день є однією з найбільш актуальних проблем, що стоять перед сучасною судинною хірургією. За даними L. Norgren, W.R. Hiatt et al. (2007) частота виникнення гострої ішемії кінцівок становить 140 випадків на 1 мільйон населення земної кулі в рік.

Клінічна практика останніх десятиліть свідчить про тривале наростання гострих тромбоемболічних уражень магістральних судин, в тому числі артеріальних. Несвоєчасна діагностика і пізно розпочате лікування багато в чому визначають збережену високу летальність - від 20 до 35 %, а у хворих старечого та похилого віку - до 45 %. Кількість ампутацій кінцівок у хворих з ургентною артеріальною судинною патологією становить 12-28 %.

Основною причиною ГАТ кінцівок є хронічні оклюзуючі захворювання їх артерій (облітеруючий атеросклероз найбільш часто, облітеруючий ендартеріїт, облітеруючий тромбангіїт, ін.), що призводять до прогресуючого стенозування магістральних артерій, до наростаючої хронічної ішемії тканин і при розвитку критичного стенозу - до виникнення ГАТ, результатом якого, особливо при відсутності лікування, є розвиток гангрени кінцівки, що вимагає її ампутації і приводить до стійкої інвалідності пацієнта.

Вітчизняні лікарі вибір лікувальної тактики здійснюють відповідно до Українського Національного Консенсусу «Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування» (2006).

Антикоагулянтна терапія гострих тромбозів глибоких вен кінцівок

До теперішнього часу в більшості країн основним методом лікування ГТГВ є консервативні методи, головну роль в яких грає тривала антикоагулянтна терапія (АКТ) під контролем змін показників коагулограми. *Основним завданням АКТ є запобігання подальшого прогресування тромбозу і можливого розвитку ТЕЛА, а також профілактика виникнення ПТХ і рецидиву ГТГВ.* Недотримання правил застосування антикоагулянтів може призвести до поширення тромбоутворення і виникнення ТЕЛА або виникнення геморагічних ускладнень. Основними принципами АКТ є своєчасність, адекватність дозування, тривалість лікування, лабораторні контроль і моніторинг за супутніми захворюваннями.

Для здійснення АКТ застосовуються **прямі і непрямі антикоагулянти**.

До **прямих антикоагулянтів** відносяться *нефракціонований гепарин (НФГ)* та *низькомолекулярні гепарини (НМГ)*.

Протипоказання до застосування НФГ наступні (Машковський М.Д., 2005):

- гемофілія;
- геморагічний діатез;
- підвищена проникність судин;
- кровотечі будь-якої локалізації (за винятком геморагії при емболічному інфаркті легень або нирок);
- підгострий бактеріальний ендокардит;
- тяжкі порушення функції печінки і нирок;
- гострі і хронічні лейкози;
- апластична і гіпопластична анемія;

- гостра аневризма серця;
- венозна гангрена;
- алергічна реакція.

Обережність потрібна при виразкових і пухлинних ураженнях шлунково-кишкового тракту, кахексії, високому артеріальному тиску (понад 180/90 мм рт. ст.), в найближчому післяпологовому і післяопераційному періоді (протягом перших 2-3 діб), за виключенням випадків, коли гепаринотерапія необхідна за життєвими показаннями.

Історично першим для лікування і профілактики ГТГВ був використаний *нефракціонований гепарин (НФГ)*. Він є кислим мукополісахаридом, що складається із залишків глюкуронової кислоти та глюкозаміну, етерифікованих сірчаною кислотою, має відносну молекулярну масу близько 16000 дальтон. НФГ має цілу низку позитивних ефектів, разом з тим він також не позбавлений і негативних властивостей.

До **позитивних біологічних ефектів НФГ** відносяться:

- антикоагулянтний;
- антитромботичний;
- пригнічення агрегації тромбоцитів;
- стимуляція фібринолізу;
- протизапальна дія;
- підвищення негативного електричного потенціалу ендотелію;
- нормалізація реологічних властивостей еритроцитів;
- стимуляція ангиогенезу;
- активація ліпопротеїнліпази і печінкової ліпази;
- пригнічення секреції альдостерону;
- можливість зв'язування з макрофагами і білками гострої фази запалення.

Негативні біологічні ефекти НФГ включають:

- низьку біодоступність при підшкірному введенні;
- непередбачену швидкість кліренсу;
- зв'язування препарату білками плазми і ендотеліоцитами;
- непередбачений антикоагулянтний ефект;
- розвиток гепариніндукованої тромбоцитопенії імунного генезу;
- феномен відміни/рикошету;
- досягнення оптимального ефекту менш ніж у 25% хворих;
- розвиток феномену «толерантності», остеопорозу, вторинного гіпоальдостеронізму, тригліцеридемії при тривалому лікуванні підшкірними ін'єкціями;
- проблематичність використання в домашніх умовах.

Лікування ТГВ із застосуванням НФГ може здійснюватися шляхом тривалої внутрішньовенної інфузії або підшкірних ін'єкцій. Тривалість лікування повинна становити не менше 5-7 днів під контролем показників згортання крові або поки що *міжнародне нормалізоване відношення (МНВ)* буде становити не менше 2,0 протягом 24 годин. НФГ спочатку вводять внутрішньовенно у вигляді болюса в дозі 80 ОД/кг або 5000 ОД, далі - у вигляді безперервної внутрішньовенної інфузії (починаючи з 18 ОД/кг/год або 1300 ОД/год з підбором дози, адекватної збільшенню *активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ)*), (таблиця 31).

Таблиця 31

Номограма введення НФГ з використанням відносних змін АЧТВ (по відношенню до контрольної величини конкретної лабораторії), Chest, 2008

Початкова доза	80 ОД/кг болюс, потім 18 ОД/кг/годину
АЧТВ < 1,2 контрольної величини (< 35 с)	80 ОД/кг болюс і збільшити швидкість інфузії на 4 ОД/кг/годину
АЧТВ < 1,2-1,5 контрольної величини (35-49 с)	40 ОД/кг болюс і збільшити швидкість інфузії на 2 ОД/кг/годину
АЧТВ < 1,5-2,3 контрольної величини (50-70 с)	Без змін
АЧТВ < 2,3-3,0 контрольної величини (71-90 с)	Зменшити швидкість інфузії на 2 ОД/кг/годину
АЧТВ > 3,0 контрольної величини (> 90 с)	Зупинити введення на 1 годину, потім продовжи-

	ти його, зменшивши швидкість введення на 3 ОД/кг/годину
--	---

Величина АЧТЧ після 3-х годинної інфузії повинна перевищувати нормальну контрольну величину для конкретної лабораторії в 1,5-2 рази і стійко утримуватися на даному терапевтичному рівні протягом всієї інфузії. У разі, якщо цільовий рівень АЧТЧ не досягнутий, його корекція здійснюється відповідно до даної номограми. Наступне визначення рівня АЧТЧ здійснюється через кожні 6 годин після чергової корекції дози.

Після досягнення цільових значень АЧТЧ протягом 2 діб контроль продовжують кожні 12 годин; потім за умови збереження значень АЧТЧ в діапазоні 46-70 секунд можливе його визначення 1 раз на добу щодня вранці.

Підшкірне введення НФГ залежно від нозології та клінічного стану має декілька режимів. Найбільш поширене введення 5000 ОД кожні 4 години, застосовують також підшкірні ін'єкції 5000, 7500, 10000 ОД через кожні 6-8 годин, 10000-12500 ОД через кожні 12 годин (Укр.конс., 2006). За кордоном рекомендують спочатку вводити 17500 ОД або 250 ОД/кг 2 рази на день з підбором надалі дози, адекватної збільшенню АЧТЧ.

Таблиця 32

Номограма введення НФГ при підшкірних ін'єкціях з використанням відносних змін АЧТЧ (по відношенню до контрольного значення конкретної лабораторії)

АЧТВ <40 с	Підвищити чергову дозу НФГ на 50 ОД/кг
40 ≤ АЧТВ <49 с	Підвищити чергову дозу НФГ на 25 ОД/кг
50 ≤ АЧТВ <75 с	Без змін
76 ≤ АЧТВ <100 с	Зменшити дозу НФГ на 25 ОД/кг
АЧТВ <100 с	Зупинити на 50 ОД/кг. У разі появи кровотечі в/в ввести 5,0-10,0 мл 5% розчину протаміну-сульфату

Контроль АЧТЧ необхідно здійснювати кожні 12 год приблизно за 1-2 години перед черговим введенням. За умови досягнення значень АЧТЧ 50-75 с можливе визначення цього показника 1 раз на добу в ранковій годині.

Якщо для лікування пацієнта вирішено застосовувати неконтрольовані лабораторно підшкірні ін'єкції НФГ, то рекомендують спочатку вводити 333 МО/кг, а потім - 250 МО/кг 2 рази на день. Не рекомендується вводити НФГ без урахування маси тіла пацієнта.

Протягом перших 3 днів лікування НФГ слід *починати терапію непрямими антикоагулянтами*. НФГ може бути відмінений, якщо міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) досягне терапевтичного рівня (2,0-3,0 протягом двох днів поспіль), але не раніше, ніж через 4-5 днів після призначення непрямих антикоагулянтів.

При лікуванні НФГ можуть спостерігатися *побічні ефекти і ускладнення*:

- кровотечі;
- тромбоцитопенії (при використанні високих доз);
- некроз шкіри в місцях введення;
- гіперкаліємія;
- гіпертригліцеридемія;
- остеопороз в разі тривалого лікування.

Контроль рівня тромбоцитів при терапії НФГ необхідно здійснювати 1 раз на тиждень (при високому ризику розвитку тромбоцитопенії - 1 раз на добу). У разі раптового різкого зниження їх числа понад 50% або коли їх кількість не перевищує 100×10^9 /л введення НФГ необхідно припинити.

При неможливості регулярного контролю АЧТЧ і кількості тромбоцитів під час лікування слід застосовувати НМГ.

У випадках передозування або при виникненні кровотеч *антидотом гепарину є протамін-сульфат або протамін-хлорид*, який необхідно вводити внутрішньовенно або внутрішньом'язово з розрахунку 0,1 мл 1% розчину на 100 ОД НФГ.

У пацієнтів з ГТГВ для ініціального лікування слід віддавати перевагу не НФГ, а підшкірному введенню *низькомолекулярних гепаринів* (НМГ) 1 або 2 рази на добу як в ста-

ціонарах, так і в амбулаторних умовах. НМГ є фрагментами НФГ і складаються з суми глікозаміногліканів з молекулярною масою від 1800 до 8000 дальтон. Компоненти з молекулярною масою 1800-5000 дальтон інгібують, пригнічують фактор Ха, а компоненти з молекулярною масою 5000-8000 дальтон - фактор ІІа (тромбін) і антитромбін. Співвідношення антикоагулянтної активності –анти-Ха/антиІІа становить для НМГ від 1:1,5 до 1:4. Виражене пригнічення фактору Ха і незначне пригнічення фактору ІІа у НМГ дає можливість отримати за допомогою застосування цих препаратів тривалий антитромботичний ефект без збільшення ризику розвитку кровотеч.

НМГ мають ряд переваг перед НФГ:

- високу біодоступність (90-98%);
- більш тривалий час напіввиведення (2-4 години);
- введення 1 раз на добу з розрахунком дози до маси тіла;
- відсутність необхідності в постійному лабораторному контролі;
- низьку частоту розвитку остеопорозу (тривале застосування НФГ може призводити до асимптомних переломів хребців у 2,2 % пацієнтів);
- низьку частоту розвитку гепариніндукованої тромбоцитопенії (0,1 % проти 2-3 % при використанні НФГ);
- незначне виведення з грудним молоком;
- вкрай низьке проникнення через плаценту.

Призначення НМГ не потребує контролю АЧТЧ або визначення антиХа-активності. Протягом першого тижня лікування досить 2-разового визначення кількості тромбоцитів.

Протипоказання до застосування НМГ (Машковський М.Д., 2005):

- гострі кровотечі;
- геморагічний діатез;
- свіжі виразки шлунково-кишкового тракту, виразкова хвороба в стадії загострення;
- тромбоцитопенія, пов'язана з введенням НМГ в анамнезі;
- стан після недавно перенесених операцій;
- виражена артеріальна гіпертензія;
- септичний ендокардит;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- туберкульоз легень (кавернозні форми);
- I триместр вагітності.

У пацієнтів з ГТГВ і тяжкою нирковою недостатністю слід віддавати перевагу не НМГ, а НФГ.

Таблиця 33

Різні режими введення НМГ з урахуванням характеристики препарату

Назва НМГ	Середня молекулярна маса	Біодоступність, %	Доза
Надропарин (фраксипарин натрію)	4300	99	86 МО/кг в/в болюс, потім 86 МО/кг кожні 12 годин або 190 МО/кг (форте) 1 раз на добу підшкірно (п/к)
Дальтепарин (фрагмін)	6000	75	120 МО/кг п/к кожні 12 годин або 200 МО/кг 1 раз на добу
Еноксапарин (клексан)	4500	90	1 мг/кг п/к кожні 12 годин

При використанні НМГ можливі *побічні ефекти*:

- кровотечі різної локалізації;
- алергічні реакції;
- тромбоцитопенія (рідко);
- рідко - некроз шкіри в місці введення.

При виникненні побічних ефектів введення НМГ необхідно *тимчасово* припинити. У випадках передозування або кровотеч для нейтралізації препарату необхідно вводити *протамін-сульфат* в кількості, яка на 30% більше, ніж для нейтралізації НФГ.

Пацієнти, лікування яких пов'язане з введенням гепаринів, потребують *переходу на прийом непрямих антикоагулянтів*. Їх призначають за 4-5 днів до передбачуваного скасування гепаринів. Дія непрямих антикоагулянтів, що є антагоністами вітаміну К, направлена на зниження синтезу протромбіну, проконвертину (фактора VII) і інших факторів згортання крові (IX, X).

Протипоказання для застосування непрямих антикоагулянтів:

- геморагічний діатез;
- знижена здатність крові згущуватися;
- підвищена проникність судин;
- вагітність;
- період годування груддю;
- геморагічний інсульт;
- артеріальна гіпертензія, резистентна до гіпотензивної терапії;
- варикозно змінені вени стравоходу;
- виразкова хвороба шлунка і 12-палої кишки, з приводу яких пацієнт не отримував лікування;
- печінкова недостатність;
- ниркова недостатність (рівень креатиніну більше 140 мкмоль/л);
- психічні розлади;
- алкоголізм.

Непрямі антикоагулянти не можна призначати при:

- відсутності достатнього контакту лікаря з пацієнтом;
- неможливості регулярного достовірного лабораторного контролю за лікуванням;
- відсутності антидотів і неможливості надання своєчасної медичної допомоги при розвитку кровотечі.

Рекомендовані наступні показання до застосування непрямих антикоагулянтів (табл. 34).

Таблиця 34

Показання до застосування непрямих антикоагулянтів

Показання	Значення МНВ
Профілактика венозних тромбоемболій. Лікування венозних тромбоемболій. Лікування ТЕЛА. Профілактика системних тромбоемболій: - при миготливій аритмії; - при вадах серця;	2,5 (2,0-3,0)
- при протезах клапанів серця	2,5-3,0 (2,5-3,5)
- при рецидивуючому тромбофлебіті; - ризику ідіопатичного тромбозу при сімейній схильності до тромбозів. Вторинна профілактика інфаркту міокарда при наявності показань до застосування ацетилсаліцилової кислоти. Критична ішемія нижніх кінцівок. Профілактика ретромбозів після реконструктивних операцій на магістральних судинах.	2,5 (2,0-3,0)
Профілактика тромбозу при антифосфоліпідному синдромі, вродженому або набутому дефіциті факторів згортання.	3,0 (2,5-3,5)
Профілактика тромбозу на тлі хіміотерапії IV стадії раку молочної залози.	1,6 (1,3-1,9)

На сьогоднішній день *препаратом вибору* згідно даних більшості багатоцентрових досліджень є *варфарин* з групи монокумаринів, який забезпечує стабільний вплив на процес згор-

тання крові і має найнижчий ризик розвитку побічних ефектів в порівнянні з іншими непрямими антикоагулянтами.

Тривалість лікування встановлюють в індивідуальному порядку і вона становить не менше 3 місяців (за винятком випадків, пов'язаних з дією короткострокових факторів ризику тромбозу, наприклад, гормональної терапії або нетривалої іммобілізації) (табл. 35).

Терапію варфарином необхідно починати з дози 5 мг на добу. Більш низькі дози застосовуються в осіб старше 60 років, у пацієнтів з порушенням функції печінки і нирок, важкою артеріальною гіпертензією, значною застійною серцевою недостатністю, а також при супутній терапії препаратами, які посилюють антикоагулянтний ефект.

Пацієнт, який приймає непрямі антикоагулянти, повинен вести щоденник, в якому відзначає значення МНВ, дозу препарату, супутню терапію, зміни самопочуття. Пацієнт повинен доповідати лікарю про будь-які зміни самопочуття, які виникають під час прийому непрямих антикоагулянтів.

Таблиця 35

Тривалість терапії тромбозів непрямими антикоагулянтами

Категорія пацієнтів	Тривалість терапії
Перший епізод тромбозу в разі фактора ризику нетривалої дії (хірургічні втручання, травма, іммобілізація, гормональна терапія). Перший епізод тромбозу при резистентності до активованого протейну С за гетерозиготним типом.	3-6 міс (слід також брати до уваги вік і наявність супутньої патології).
Перший епізод тромбозу неясної етіології	6-12 міс (те ж саме)
Повторний тромбоз з будь-якою причиною. Перший епізод тромбозу у хворих з онкопатологією, дефіцитом антитромбіну, протейну С і S, антикардіоліпіновими антитілами, резистентністю до активованого протейну С за гомозиготним типом.	Не менше 12 місяців Максимальний термін не обмежений, фактично до розвитку протипоказань до застосування кумаринів.

Регулярний лабораторний контроль в перший тиждень лікування слід проводити щоденно, до продовження перших 2 місяців лікування - щотижня, в подальшому за умови стабілізації МНВ - щомісяця. Гіпокоагуляційний ефект кумаринів зменшується при значному надходженні з їжею вітаміну К, який у великій кількості міститься в овочах і фруктах. У зв'язку з цим доцільно обмежити вживання продуктів з високим вмістом вітаміну К. Також зменшують ефективність застосування непрямих антикоагулянтів хронічний алкоголізм, прийом антацидів, антигістамінних препаратів, барбітуратів, пероральних контрацептивів, циклоспоринів. Підвищують антикоагулянтну активність антикоагулянтів непрямі дії недостатнє надходження в організм вітаміну К у зв'язку з порушенням абсорбції його в кишечнику, підвищений катаболізм факторів згортання II, VII, IX, X, протейнів С і S, прийом ацетилсаліцилової кислоти, омепразолу, ранітидіну, симвастатину, анаболічних стероїдів, аміодарону, сульфаніламідів, дезагрегантів, введення тромболітиків.

При призначенні непрямих антикоагулянтів необхідно пам'ятати про **ризик розвитку кровотеч**. До факторів ризику кровотеч відносять: вік старше 75 років, наявність в анамнезі шлункових кровотеч, артеріальну гіпертензію, патологію судин головного мозку (аневризми), ниркову і печінкову недостатність, злоякісні пухлини, алкоголізм, одночасний прийом інших антитромботичних засобів.

У разі виникнення **надмірної гіпокоагуляції** необхідно вжити такі заходи.

I. При високому показнику МНВ без кровотечі:

а) якщо МНВ більше 5,0, але менше 9,0:

- пропустити 1-2 прийоми препарату, контроль МНВ, відновити лікування при терапевтичних значеннях МНВ або пропустити 1 прийом, вікасол 15 мг *per os*;

- якщо необхідна термінова корекція - вікасол 30 мг *per os*, якщо МНВ зберігає високі значення протягом доби - додатково вікасол 15 мг *per os*;

б) якщо МНВ більше 9,0:

- пропустити 1 прийом препарату, вікасол 30 мг *per os*;
 - якщо МНВ зберігає високі значення протягом 24-48 годин - додатково вікасол 15-30 мг *per os*;
 - відновити лікування при терапевтичних значеннях МНВ.
- II. Невелика кровотеча (гематурія, носова кровотеча):
- припинити прийом препарату на 1-2 дні;
 - вікасол 1-2 мл 1 % розчину в/м або 15-30 мг *per os*.
- III. Небезпечна для життя кровотеча (внутрішньочерепна або шлунково-кишкова):
- припинити прийом препарату;
 - вікасол 1-2 мл 1 % розчину в/м, при необхідності повторити;
 - в/в введення концентрату факторів II, IX, X або свіжозамороженої плазми (15 мл/кг).

Тромболітична терапія при хірургічних захворюваннях судин кінцівок

Найважливішим завданням лікування гострих ТГВ є відновлення їх прохідності з метою зниження ступеня венозної недостатності і зменшення важкості посттромботичного синдрому (ПТС) і зниження інвалідизації пацієнтів у віддаленому періоді. Разом з тим, ставлення до тромболітичної терапії для пацієнтів з ТГВ нижніх кінцівок залишається неоднозначним, особливо якщо мова йде про давність тромботичної оклюзії, її локалізації, протяжності, виборі тромболітичного препарату і способу його введення.

Тромболітичні препарати володіють високим лізуючим ефектом, або безпосередньо впливаючи на тромб, або активізуючи власну фібринолітичну систему хворого, будучи активаторами проактиваторів неактивного плазміногену (фібринолізину) і блокуючи дію інгібіторів фібринолізу.

Початку тромболітичної терапії поклав вітчизняний препарат **фібринолізин**, який вводився внутрішньовенно в добовій дозі 20 000-100 000 ОД на фізіологічному розчині хлориду натрію з обов'язковим додаванням гепарину (10 000 ОД на кожні 20 000 ОД фібринолізину) за 3-4 години протягом 2-3 діб. Від нього швидко відмовилися у зв'язку з малою ефективністю (слабо активував фібриноліз, не викликав лізис тромба, в той же час приводив до гіперкоагуляції і підвищення агрегації тромбоцитів, швидко інактивувався в організмі антиплазміном).

Значно ефективнішим виявився тромболітичний препарат **стрептокіназа** (Німеччина) - високоочищений білок, що продукується активно зростаючим гемолітичним стрептококом групи С, що володіє властивостями активатора проактиватора плазміногену і викликає лізис тромбу, тобто «**непрямий**» **тромболітик**. Інші препарати цієї групи - **кабікіназа** (Швеція), **стрептодеказа**, **стрептоліза**.

Підвищення ефективності тромболілізу пов'язано зі створенням у 90-х роках ХХ століття нового **фібринспецифічного тромболітичного препарату** - **синтетичного тканинного активатора плазміногену актилізе** (діюча речовина - **альтеплаза**), потім **металізе**, **ретеплаза**, **тенектеплаза** (група «**пряміх**» **тромболітиків**).

Протипоказання до тромболітичної терапії стандартизовані і викладені в Українському Національному Консенсусі «Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика і лікування» (2006).

Абсолютні протипоказання до тромболітичної терапії:

- геморагічний інсульт в анамнезі;
- ішемічний інсульт давністю до 6 місяців;
- важка травма, черепно-мозкова травма, хірургічні втручання давністю до 3 тижнів;
- пухлина центральної нервової системи;
- шлунково-кишкова кровотеча протягом останнього місяця;
- документовані порушення згортання;
- аневризма аорти;
- непереносимість тромболітиків.

Відносні протипоказання до тромболітичної терапії:

- транзиторна ішемічна атака давністю 6 місяців;
- прийом оральних антикоагулянтів (при МНВ більше 1,4);

- вагітність або перший тиждень після пологів;
- пункція магістральної артерії, що недоступна для компресії;
- травматична серцево-легенева реанімація;
- рефрактерна артеріальна гіпертензія (систоличний тиск вище 180 мм рт.ст.);
- прогресуюче захворювання печінки;
- інфекційний ендокардит;
- виразкова хвороба в стадії загострення;
- кровоточивий геморої.

Тромболітична терапія показана при свіжому масивному іліофemorальному венозному тромбозі, а також при кавальних тромбозах, коли існує високий ризик розвитку ТЕЛА і венозної гангрени. Давність тромбозу при цьому повинна складати не більше 5-7 діб. Можливі внутрішньовенне введення тромболітика для проведення системного тромболітизму, а також доставка його до місця тромбозу за допомогою інфузійного катетера.

В залежності від місця введення тромболітичного агента виділяють **системний і локальний тромболітизм**. Останній в свою чергу поділяють **на регіонарний і катетерно-керований тромболітизм**.

Для здійснення регіонарної тромболітичної терапії при тромбозі підколінної і поверхневої стегнової вен використовують місцеву анестезію і виконують доступ через задню великомілкову вену, в яку вводять інфузійний катетер і його положення контролюють за допомогою дистальної висхідної флебографії. Поступово просуваючи інфузійний катетер, через нього в середину тромботичних мас вводять ініціальну дозу 250000 МО препарату стрептокіназа (фармакіназа) в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, намагаючись пронизати тромб на всьому протязі. Потім кінчик катетера встановлюють на 3-5 см нижче проксимальної межі тромбу. Після цього катетер фіксують до шкіри і продовжують крапельне введення препарату стрептокіназа (фармакіназа) в дозі 100000 МО/год. Препарат урокіназа слідом за початковою дозою вводять в дозі 240000 ОД/годину, препарат альтеплаза (актилізе) - 1 мг/год. По мірі лізису тромботичних мас коригують положення верхівки катетера. При неможливості катетеризації глибокої венозної системи регіонарну тромболітичну терапію проводять через пунктовану і катетеризовану підшкірну вену стопи. Доповненням є накладення трьох джгутів в нижній і верхній третині гомілки, а також нижній третині стегна з метою спрямування надходження тромболітика в глибоку венозну систему. При цьому тривалість компресії в середньому становить 30-40 хвилин і залежить від суб'єктивних відчуттів пацієнта.

Для проведення **катетер-керованого тромболітизму** оптимальним доступом є черезшкірна пункція підколінної вени з антеградним введенням інфузійного катетера під ультразвуковим контролем. Цей доступ можна використовувати і для здійснення *механічної тромбектомії*. Якщо підколінна вена тромбована, інфузійний катетер може бути введений антеградно через задню великомілкову вену, що збільшує шанс відновити кровотік в підколінній вені. Для виконання катетерно-керованого тромболітизму також запропонований ретроградний доступ, при якому через підключичну або яремну вену інфузійний катетер вводять в праве передсердя, далі в нижню порожнисту вену і потім безпосередньо в тромб, оклюзуючий іліофemorальний або стегново-підколінний венозний сегмент. Інфузію тромболітичного препарату здійснюють за допомогою автоматичного ін'єктора з можливістю контролю швидкості введення тромболітика. У разі призначення препарату **стрептокіназа (фармакіназа)** цей тромболітик в дозі 250000 МО спочатку болюсом вводять безпосередньо в тромботичні маси. Після цього здійснюють інфузію зі швидкістю 100000 МО/годину. При призначенні **урокінази** цей препарат після введення початкової дози 4400 ОД/кг продовжують вводити зі швидкістю 120000-240000 ОД/годину. Якщо призначають препарат **актилізе (альтеплаза)**, то його в дозі 5 мг спочатку вводять болюсом в тромботичні маси, а потім проводять інфузію зі швидкістю 1 мг/годину. По мірі того, як відбувається розчинення тромба, виконують контрольну флебографію не рідше, ніж кожні 12 годин і катетер просувають в середину виявленого тромбу.

Під час проведення катетер-керованого тромболітизму необхідно контролювати рівень фібриногену, який в залежності від ризику геморагічних ускладнень не повинен бути нижче 2-

1,5 г/л. Після досягнення критичного рівня фібриногену тромболізіс слід припинити на період відновлення нормальної величини цього показника. *При проведенні тромболізісу коагулограмму необхідно виконувати кожні 6 годин, а також при найменшій підозрі на геморагічні ускладнення.*

Тривалість введення тромболітика при катетерно-керованому тромболізісі становить в середньому 24-48 годин. Більш тривале введення тромболітичного препарату таїть в собі небезпеку геморагічних ускладнень. З метою профілактики ТЕЛА у пацієнтів з флотуючим тромбом в процесі підготування до проведення катетер-керованого тромболізісу можуть бути застосовані кава-фільтри переважно тимчасового призначення. Після завершення процесу тромболізісу венозне русло необхідно оцінити за допомогою ангіографічного і ультразвукового методів дослідження на предмет залишкового стенозу, який може спровокувати рецидив ГТГВ. Стенотичні зміни зазвичай виявляють у лівій загальній клубовій вені, яка відчуває компресію з боку правої загальної клубової артерії, що носить назву синдрому May-Thurner. Для профілактики рецидиву ГТГВ доцільно виконати корекцію зазначеної вродженої патології за допомогою рентгенендоваскулярної балонної ангіопластики і стентування правої загальної клубової вени.

У окремих пацієнтів з поширеним проксимальним гострим ТГВ (тривалістю менше 14 днів), у соматично здорових пацієнтів з очікуваною тривалістю життя більше 1 року, при низькому ризику розвитку кровотечі при відсутності можливості застосування катетер-керованого тромболізісу рекомендують проводити *системний тромболізіс* для зменшення виразності симптомів і ймовірності розвитку ПТС.

У окремих пацієнтів з поширеним ГТГВ (наприклад, клубово-стегнового сегмента тривалістю менше 14 днів, у соматично здорових пацієнтів з очікуваною тривалістю життя більше 1 року), при низькому ризику розвитку кровотечі при наявності відповідних технічних можливостей та досвіду для полегшення симптомів і ймовірності розвитку ПТС рекомендують застосовувати *катетер-керований тромболізіс*. Після успішного проведення катетер-керованого тромболізісу у пацієнтів з ГТГВ рекомендують шляхом балонної ангіопластики або стентування усунути фактор, який став причиною розвитку ТГВ.

Закордонні експерти рекомендують при наявності технічних можливостей і досвіду віддавати перевагу не ізольованому катетер-керованому тромболізісу, а *фармакомеханічному тромболізісу*, який включає фрагментацію і/або аспірацію тромбу, для зменшення тривалості втручання.

Тривалість і інтенсивність антикоагулянтної терапії після успішного проведення катетер-керованого тромболізісу у пацієнтів з гострим ТГВ не повинна відрізнятися від рекомендованої стандартно.

Для проведення *системного тромболізісу* використовують периферичну вену верхньої кінцівки, в яку вводять відповідний за розміром катетер і здійснюють постійну інфузію тромболітичного препарату у високих дозах. В якості тромболітичних препаратів використовують: *непрямі тромболітики* - кабікіназу, стрептокіназу і ін., *прямий природний тромболітик урокіназу* і *прямі тромболітики* (синтетичні тканинні активатори плазміногену) - *актилізе* (діюча речовина - *альтеплаза*), *металізе* (*тенектеплаза*), *ретеплаза*.

У зв'язку з присутніми практично у всіх людей в крові антистрептококовими антитілами тромболітичну терапію *непрямими тромболітиками стрептокіназою, кабікіназою* ін. починають з внутрішньовенного введення початкової «інактивуючої» дози 250 000 ОД на 300 мл фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози протягом 30-40 хв, після чого проводиться *системний тромболізіс* - безперервна внутрішньовенна крапельна інфузія лікувальної дози препарату, яка може досягати 1 500 000 - 3 000 000 ОД препарату (швидкість інфузії - 750 000 ОД за 8 годин), проводиться під ангіографічним контролем, з подальшим переходом на гепаринотерапію. Більш ефективним є *регіонарний тромболізіс* шляхом внутрішньоартеріального крапельного введення тромболітика в найближчу до місця оклюзії дрібну артеріальну гілку за допомогою спеціальних апаратів для внутрішньоартеріальної тривалої інфузії.

Препарат *фармакіназа* вітчизняного виробника ВАТ «Фармак» призначають дорослим з оклюзіями периферичних венозних і артеріальних судин. При короткостроковому тромболізісі

вводять початкову дозу препарату фармакіназа 250000 МО, розчинену в 100-300 мл 0,9 % розчину хлориду натрію (або 5 % розчину глюкози) протягом 30 хвилин, після цього - підтримуючу дозу 1200000 МО в 500 мл розчинника щогодини протягом 6 годин. Шестигодинну інфузію препарату можна повторити наступної доби в залежності від терапевтичного ефекту.

Повторне введення тромболітика ні за яких обставин не повинно здійснюватися пізніше, ніж через 5 діб після першого курсу.

При відсутності позитивного клінічного ефекту протягом 3 днів проведення тромболітичної терапії слід припинити.

Альтернативою короткотерміновому лізису є тривалий лізис при лікуванні периферичних оклюзій судин. Початкову дозу препарату фармакіназа 250000 МО вводять протягом 30 хвилин, після чого призначають підтримуючу дозу 10000 МО щогодини. Тривалість терапії залежить від поширення та локалізації оклюзії судини. При оклюзії периферичних судин максимальна тривалість курсу лікування становить 5 діб.

Високу ефективність має природний ендогенний фізіологічний активатор плазміногену - **урокіназа**, яка отримується з сечі людини і вигідно відрізняється від попередніх препаратів відсутністю токсичних і антигенних властивостей, але в зв'язку з труднощами отримання і високою собівартістю має обмежене застосування. При використанні *урокінази* препарат розчиняють у фізіологічному розчині натрію хлориду або в 5 % розчині глюкози. Протягом 20 хв. внутрішньовенно вводять 250000 ОД, потім здійснюють безперервну інфузію 750000 ОД або 4400 ОД/кг/годину протягом 12 годин. Добова доза препарату - від 250000 до 2700000 ОД. Введення урокінази поєднують з постійною внутрішньовенною інфузією гепарину в невисоких дозах (1000 ОД/кг/годину).

З 90-х років ХХ століття препарат **актилізе** (*alteplase* - синтетичний тканинний активатор плазміногену) став **золотим стандартом тромболітичної терапії**. Недоліком його є короткий період напіввиведення (4-5 хвилин), що вимагає постійної краплинної інфузії препарату протягом 90 хвилин. Схема застосування актилізе: внутрішньовенно 10 мг протягом 2 хв, в наступні 60 хв - 50 мг, потім протягом 2 годин ще 40 мг (100 мг протягом 3 годин). Можливе внутрішньовенне введення 100 мг препарату протягом 2 годин. Тромболітична терапія у хворих з важкою ТЕЛА за допомогою актилізе має переваги перед стрептокіназою і урокіназою, так як дає більш швидкий клінічний ефект.

Металізе (*metalyse - tenecteplase*) - сучасний тромболітичний засіб третього покоління, що забезпечує **боліусний тромболізис**. Час напіввиведення в порівнянні з альтеплазою збільшився на 20 хвилин. Вводиться протягом 5-10 секунд у вигляді одноразового внутрішньовенного болюса. Металізе призначається в індивідуальній дозі (в залежності від ваги пацієнта), що робить препарат найбільш безпечним. Використовується на догоспітальному етапі, що істотно покращує прогноз. Слід пам'ятати, що для профілактики ретромбозу на тлі болюсного введення металізе необхідно вводити аспірин, гепарин, так як пошкодження інтими реваскуляризованої артерії зберігається тривалий час.

При проведенні тромболізису можливі наступні **ускладнення**:

1) пірогенні і алергічні реакції (урокіназа, актилізе і металізе практично позбавлені антигенних властивостей);

2) геморагічні ускладнення в 45-50 % спостережень;

3) велика ймовірність рецидиву ТЕЛА при лікуванні активаторами плазміногену, так як йде фрагментація, та інших венозних тромбів при тромбоемболічній хворобі.

Щоб уникнути основного ускладнення тромболітичної терапії - різних **кровотеч**, необхідний ретельний лабораторний контроль за станом системи гемокоагуляції: дослідження **кожні 8 год** показників коагулограми: часу згортання крові, концентрації фібриногену А, тромбінового часу, фібринолітичної активності крові.

Швидкість інфузії тромболітичного препарату повинна бути такою, щоб підтримувати тромбіновий час в 2-5 разів довше контрольного.

Для зменшення токсичних і антигенних впливів тромболітика застосовують гормональні (преднізолон та ін.) і десенсибілізуючі (супрастин, тавегіл, піпольфен та ін.) препарати.

Ефект тромболізу оцінюють за регресом клінічних проявів, електрокардіографічних порушень, *контрольною ангіопульмонографією*.

Після закінчення тромболітичної терапії призначають гепарин або низькомолекулярні гепарини по схемі.

При виникненні *геморагічних ускладнень* (кровоточивість ран, мікро- і макрогематурія, показники коагулограми) - тимчасово припиняють введення тромболітика, як **антидотну терапію** використовують введення *фібриногену, 5 % розчину ε-аміно-капронової кислоти, 1 % розчину хлористого кальцію, нативної або свіжозамороженої плазми, 1 % розчину амбену*. Після припинення маніфестації геморагії продовжують тромболітичну терапію до одержання терапевтичного ефекту, але більш повільним введенням препарату.

В даний час запропоновані **нові стандарти тромболітичної і антикоагулянтної терапії**, що дозволяють поліпшити найближчі і віддалені результати «системного» тромболізу шляхом вдосконалення т.зв. ад'ювантної антикоагулянтної і антиагрегантної терапії, застосованої **одночасно** з тромболітиками.

Передумовою для використання антикоагулянтів при проведенні тромболітичної терапії (т.зв. антикоагулянтний «супровід» тромболізу) є звільнення в ході фібринолізу тромбіну з тромбу, що призводить до збільшення претромботичного стану і підвищує ризик ретромбозу на поверхні нестабільної бляшки.

Для підвищення клінічної ефективності тромболітичної терапії доведена перевага застосування низькомолекулярних гепаринів (НМГ), в основному еноксапарину (клексану), в порівнянні з нефракціонованим гепарином (НФГ), причому не тільки при використанні фібринспецифічних тромболітиків, але і при застосуванні стрептокінази.

Доведена доцільність пролонгованої (до 7-8 діб) антикоагулянтної терапії еноксапарином або прямим антикоагулянтом нового класу *арикстрой (фондапарінукс* - синтетично селективний інгібітор фактору Ха).

Профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень (ВТЕУ) в загальній хірургії

До теперішнього часу виявлені такі **фактори ризику ВТЕУ**:

- епізоди ГТГВ і ТЕЛА в анамнезі;
- вік старше 60 років;
- хірургічні втручання;
- травма;
- іммобілізація більше 3 днів;
- надмірна вага (ожиріння);
- прийом естрогенів, комбінованих оральних контрацептивів;
- тромбоцитоз;
- поліцитемія;
- проведення наркозу з міорелаксантами;
- вагітність і пологи;
- дегідратація;
- гепариніндукована тромбоцитопенія;
- злоякісні пухлини;
- цитостатична терапія;
- гострі та хронічні захворювання легень;
- гострі та хронічні інфекційні захворювання;
- інсульт;
- інфаркт міокарда;
- декомпенсована серцева недостатність;
- гемофілія.

Відповідно до *рівня ризику ВТЕУ* пацієнти повинні бути розділені на 3 групи.

Група низького ризику складається з пацієнтів без факторів ризику ВТЕУ, які підлягають невеликому за обсягом хірургічному втручання.

Група помірнього ризику включає пацієнтів у віці старше 60 років, які підлягають оперативному втручанню великого об'єму з приводу доброякісного захворювання.

Група високого ризику - це пацієнти у віці старше 60 років з додатковими факторами ризику.

1. Загальні положення профілактики ВТЕУ.

Використовувати *аспірин* як засіб монопрофілактики ВТЕУ *не рекомендується*.

Приймаючи рішення щодо *призначення та дози НМГ* або інших антитромботичних засобів, які виводяться із сечею, слід *враховувати функцію нирок*, особливо у пацієнтів старшого віку, хворих на цукровий діабет або тих, які мають високий ризик кровотеч. Залежно від обставин рекомендується: уникати призначення антикоагулянтів, які накопичуються в організмі при нирковій недостатності, зменшити дозу препарату або контролювати вміст або ступінь впливу на систему згортання. У пацієнтів з тяжкою нирковою недостатністю (рівнем креатиніну більше 2 мг/л) препаратом вибору для проведення антикоагулянтної терапії в більшості випадків повинен бути НФГ.

Механічні методи профілактики ВТЕУ рекомендуються в першу чергу у пацієнтів з високим ризиком кровотечі або як додатковий метод в схемах профілактики ВТЕУ на основі антикоагулянтів, при цьому слід звертати особливу увагу на правильність використання і дотримання рекомендацій щодо їх застосування.

2. Профілактика ВТЕУ у пацієнтів, яким заплановано оперативне лікування.

Пацієнтам з *низьким ризиком* специфічна профілактика ВТЕУ, крім швидкої активізації і адекватної гідратації, не показана.

Пацієнтам з *помірним ризиком* показана профілактика ВТЕУ за допомогою НМГ (за схемою, рекомендованою виробником), НФГ в низьких дозах (5000 ОД перед операцією і 2 або 3 рази на день в післяопераційному періоді), фондапаринуксу або переміжної пневматичної компресії (ППК) в поєднанні з градуйованою еластичною компресією (ГЕК).

Пацієнтам з *високим ризиком* показана профілактика ВТЕУ за допомогою НМГ (за схемою, рекомендованою виробником), НФГ в низьких дозах (5000 ОД перед операцією і 3 рази на день в післяопераційному періоді) або фондапаринуксу.

Пацієнтам з *численними факторами ризику тромбоемболічних ускладнень*, які складають групу особливо високого ризику ВТЕУ, показана комбінована профілактика медикаментозними (НМГ, НФГ в низьких дозах 3 рази на день або фондапаринукс) і механічними (ГЕК і / або ППК) методами за оптимальною схемою.

Пацієнтам з *високим ризиком кровотечі* показана механічна профілактика ВТЕУ адекватно підібраними ГЕК або ППК. Після зменшення ризику кровотечі механічні методи профілактики ВТЕУ рекомендується замінити або доповнити медикаментозною профілактикою.

Пацієнтам, яким виконане велике оперативне втручання, профілактику ВТЕУ слід проводити протягом всього терміну перебування в стаціонарі. У окремих пацієнтів з дуже високим ризиком, зокрема після великих оперативних втручань з приводу онкологічних захворювань або з венозними тромбоемболічними епізодами в анамнезі, слід продовжити профілактику ВТЕУ за допомогою НМГ до 28 днів після виписки зі стаціонару.

3. Профілактика ВТЕУ у пацієнтів, яким заплановано лапароскопічне хірургічне втручання.

Пацієнтам без додаткових факторів ризику ВТЕУ рутинна профілактика, крім швидкої активізації, не відображена.

Пацієнтам з додатковими факторами ризику ВТЕУ рекомендується профілактика щонайменше одним методом (НМГ, НФГ в низьких дозах, фондапаринукс, ППК або ГЕК).

Антитромботична терапія при гострих оклюзуючих захворюваннях магістральних артерій кінцівок

При *гострих артеріальних тромбозах кінцівок*, а також при *гострих тромбозах судинних протезів і шунтів* у віддалений післяопераційний період протягом перших 12 годин з моменту виникнення ускладнення, слід призначати **тромболітичну терапію** при відсутності протипоказань до її застосування аналогічно схемі лікування гострого інфаркту міокарда.

В якості тромболітика внутрішньовенно крапельно вводять стрептокіназу в дозі 1500000 ОД в 100 мл 5% розчину глюкози або 0,9% розчину хлориду натрію протягом 60 хвилин. При призначенні **фармакінази** препарат вводять в дозі від 1000 до 2000 МО з інтервалами від 3 до 5 хвилин. Тривалість призначення залежить від поширення ураження і локалізації гострої оклюзії периферичної артерії і виконується до 3 годин загальною дозою максимально 120000 МО препарату фармакіназа. При необхідності одночасно може бути здійснена черезшкірна транслюмінальна ангіопластика.

У разі призначення **актилізе (альтеплази)** препарат вводять внутрішньовенно в дозі 15 мг болюсно протягом 1-2 хвилин, далі здійснюють внутрішньовенну інфузію 0,75 мг/кг (але не більше 50 мг) протягом 30 хвилин або 0,5 мг/кг (не більш 35 мг) протягом 60 хвилин. В якості додаткового лікування відразу від початку введення альтеплази (актилізе) показана супутня терапія НФГ з розрахунку 60 ОД/кг (але не більше 4000 ОД), потім інфузія в дозі 12 ОД/кг за 1 годину (не більше 1000 ОД/годину) протягом не менше 48 годин. Цільове подовження АЧТЧ - до 50-70 с.

В якості альтернативи можливе введення **клексану (еноксапарину)** в дозі 0,3 мг внутрішньовенно, потім 1 мг/кг підшкірно кожні 12 годин. Після 48 годинної внутрішньовенної інфузії НФГ слід перейти на його підшкірне введення в дозі 100 ОД/кг 2 рази на добу або на застосування НМГ в дозах, що відповідають масі тіла, протягом 5-7 діб.

При наявності високого ризику тромбоемболічних ускладнень окремим категоріям хворих *одночасно призначають **непрямі антикоагулянти***, період їх спільного застосування з НФГ повинен тривати до досягнення цільового МНВ і становити не менше 4 діб. Доза непрямого антикоагулянту підбирається з метою досягнення подовження протромбінового часу до МНВ 2,0-3,0, їх призначення повинно тривати до виписки пацієнта зі стаціонару.

Після досягнення позитивного ефекту тромболітичної терапії рекомендується призначити **НМГ** 2 рази на добу протягом 5 днів з *переходом на тривалий прийом **клопідогрелю*** (75 мг на добу.).

У випадку неефективності тромболітичної терапії показане оперативне втручання - тромбектомія з подальшим призначенням НМГ і клопідогрелю за вищенаведеною схемою.

При гострій **емболії** периферичних артерій тромболітичну терапію не слід призначати в терміни понад 14 діб після виникнення симптоматики. Після тромболілізу або хірургічної емболектомії слід призначити гепаринотерапію з переходом на непрямі антикоагулянти (МНВ 2,0-3,0) тривалістю до 3 місяців.

Література: 1. Український Національний Консенсус «Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування». – Київ, 2006. 2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. - М.: 2005. 3. Флебология. Руководство для врачей. Под ред. В.С.Савельева. – М., 2001. 4. Радиш Р.В. Антитромботична терапія венозних тромбозів і емболій: клінічні рекомендації АССР у світлі доказової медицини, 8-ма редакція. Короткий огляд. // Актуальні питання ангіології. – 2008.- № 1. – С. 7-15. 5. Кобза І.І., Орел Ю.Г., Жук Р.А., Радиш Р.В. Профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень у загальній хірургії. Основні положення. Клінічні рекомендації АССР у світлі доказової медицини, 8-ма редакція. // Актуальні питання ангіології. – 2009. - № 1.- С.4.