

В.І. Лупальцов

**КУРС ЛЕКЦІЙ
З КЛІНІЧНОЇ
ХІРУРГІЇ**

Ця праця присвячується моїм шановним слухачам студентам-медикам, яких я мав честь навчати, і які будуть навчатися своєчасному розпізнаванню та лікуванню хірургічних хвороб.



ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Член-кореспондент НАМН України
проф. **В.І. Лупальцов**

КУРС ЛЕКЦІЙ З КЛІНІЧНОЇ ХІРУРГІЇ

Харків
«Контраст»
2022

УДК 617(075.8)

Л85

Рецензенти:

В.В. Бойко – академік НАМН України, заслужений діяч науки та техніки України, лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії №1 Харківською національного медичного університету.

В.І. Мамчич – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії Національного університету здоров'я ім. П.Л. Шупика.

Затверджено вченою радою ХНМУ
протокол № 14 від 16.12.2021 р.

Лупальцов В.І.

Л85 **Курс лекцій з клінічної хірургії** – Харків: «Контраст», – 2022 – 328 с.

ISBN 978-617-7405-65-7

Лекції з клінічної хірургії призначені як навчальний посібник для студентів старших курсів медичних університетів, лікарів-інтернів, а також розраховані для допомоги молодим лекторам у підготовці лекцій з клінічної хірургії. В основу лекційного матеріалу покладено багатий особистий досвід автора клініциста та педагога. У матеріалі, що вивчається, відображено сучасний стан науки, містяться погляди про її останні досягнення.

У книзі викладаються основні відомості з клініки, діагностики та лікування найбільш поширених та важливих хірургічних захворювань шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози, жовчного міхура та протоків, легень та середостіння, молочної залози. Висвітлюється також матеріал з медичної деонтології, реаніматології, помилок при переливанні крові та її компонентів, корекції найважливіших розладів гомеостазу у хворих на хірургічну патологію, а також питання хірургічної інфекції.

Лекції добре оснащені ілюстративним матеріалом у всіх розділах.

УДК 617(075.8)

ISBN 978-617-7405-65-7

© Лупальцов В.І., 2022

Зміст

Передмова.....	6
Розділ I. Загальні питання хірургії.....	7
1.1. Історія кафедри хірургічних хвороб ХНМУ.....	7
1.2. Медична деонтологія та етика в хірургії.....	9
Розділ II. Загальні принципи корекції найважливіших розладів гомеостазу у хворих з хірургічною патологією.	24
2.1. Патолофізіологія водно-сольового обміну та кислотно-лужної рівноваги.....	24
2.2. Хірургічна інфекція.....	33
2.3. Переливання препаратів та компонентів крові в хірургії.	44
2.4. Реанімація в хірургічній практиці.....	77
2.5. Передопераційна підготовка й післяопераційний період у хірургічних хворих.....	94
Розділ III. Окремі лекції з клінічної хірургії.....	112
3.1. Помилки в діагностиці при лікуванні гострого апендициту... 112	
3.2. Лікування ускладнених гриж.	130
3.3. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки.....	145
3.4. Ускладнення гастродуоденальних виразок та їх хірургічне лікування.....	165
3.5. Захворювання стравоходу.....	183
3.6. Гострий холецистит.	203
3.7. Гострий панкреатит.	218
3.8. Гостра кишкова непрохідність.	240
3.9. Медіастеніт.	256
3.10. Сучасні аспекти неспецифічних нагноювальних захворювань плеври та легень.	271
3.11. Хірургічні захворювання молочної залози.	294
3.12. Хірургічний сепсис.....	309

Передмова

Лекція була і залишається однією з форм навчання у виші. Саме лекція охоплює всі завдання дидактичного характеру навчання, що і веде до ефективного просування в освоєнні змісту предмета що вивчається. І хоча сьогодні інноваційні методи та технології навчання спрямовані на стимулювання творчої активності та ініціативи студентів, освоєння навчальної програми залишається стрижневим підходом до передачі професійних знань.

Видання курсу лекцій з клінічної хірургії для студентів старших курсів і лекторів-початківців справа не нова, хоча важка і складна, тому що їх матеріал охоплює складний розділ хірургічних хвороб, які часто протікають атипово і не вкладаються в класичну картину хірургічної хвороби.

Важливість засвоєння питань клінічної хірургії студентами медичних університетів полягає в тому, що за три відведені роки вивчення хірургії, у них повинні сформуватися не лише загальні положення знань у розумінні етіології та патогенезу хірургічних захворювань, освоєння окремих елементів умінь та навичок у наданні екстреної хірургії, але і сформовано клінічне мислення, метою якого є встановлення первинного діагнозу пацієнтам із гострою хірургічною патологією. А це можливо лише студентам, які освоїли складні форми патології. Тому в лекціях з клінічної хірургії повинні висвітлюватися не лише важливі для практики питання хірургічної патології, а й суміжних із нею областей.

Запропонований читачеві курс лекцій з клінічної хірургії готувався протягом кількох років і лише після суворої диференціації з урахуванням вимог навчальних програм проходив своє формування. Враховуючи важливість накопичення знань студентами, що навчаються, їх підготовку на попередніх курсах з дисципліни «хірургія», а також прогрес хірургії, який багато в чому обумовлений досягненнями суміжних спеціальностей, нами усвідомлено включені в книгу питання реаніматології, переливання препаратів і компонентів крові, хірургічної інфекції та інші, які мають безпосереднє відношення до повсякденної хірургічної практики.

Навчальний посібник призначений для студентів старших курсів, клінічних ординаторів, молодих хірургів загального профілю, а також полегшить підготовку лекцій з клінічної хірургії молодим викладачам.

В. Лупальцов

Розділ I. ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ.

1.1. ІСТОРІЯ КАФЕДРИ ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ ХНМУ

Кафедра хірургічних хвороб, як і перша кафедра хірургії, заснована в 1805 році при Імператорському Харківському Університеті, що започаткувало розвиток Харківської хірургічної школи, яка відіграє велику роль у підготовці висококваліфікованих фахівців у Харківському національному медичному університеті.

Кафедра хірургічних хвороб була заснована у 1983 році на базі 31-ї лікарні, її беззмінно очолює член-кореспондент НАМН України, академік АН вищої школи України, доктор медичних наук, професор Володимир Іванович Лупальцов.

В.І. Лупальцов не лише очолив кафедру, а й сформував відому в Україні школу хірургів, основні напрями наукової діяльності якої спрямовані на вивчення патогенезу, профілактики та лікування хірургічних захворювань шлунково-кишкового тракту із впровадженням у практику лікувальних закладів нових технологій при хірургічному лікуванні пацієнтів з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки; проведено фундаментальні дослідження з вивчення патогенезу та лікування гострого панкреатиту, лікування хворих з патологією біліарного тракту; досліджено патогенез опікового шоку, з розробленням ефективних методів корекції функцій зовнішнього дихання з ефективним застосуванням геліо-кісневої суміші, та корекції порушень гемодинаміки малого кола кровообігу. Особливу увагу приділено питанню хірургічної інфекції з використанням у лікувальній практиці ефективних нетрадиційних методів лікування, а також запровадженню в широку хірургічну практику мініінвазивних утручань.

За розроблення та активне впровадження у практику лікувальних закладів нових методів діагностики та лікування хворих з гострим панкреатитом у 1989 році В.І. Лупальцову з групою науковців було присуджено Державну премію УРСР, а в 1995 році за вагомий особистий внесок у розвиток охорони здоров'я України та високу майстерність у хірургії присвоєно звання «Заслужений діяч науки та техніки України». У 2003 році він обирається членом-кореспондентом НАМН України.

Колектив кафедри був ініціатором написання 11 монографій та навчальних посібників, серед яких «Невідкладна хірургія органів черевної порожнини та заочеревинного простору» двічі перевидана, удостоєна премії НАМН України імені академіка А.А. Шалімова (2020 рік). Про вагомий науковий внесок кафедри свідчать такі дані: з 1983 по 2020 роки з клініки вийшло 574 наукові роботи. В.І. Лупальцов неодноразово був

відповідальним редактором збірників наукових праць з хірургії (1990, 1991; 1993; 1998; 1999 рр.) з виданням глибоких за змістом наукових праць Харківського державного медичного інституту. Проведено три Міжнародні науково-практичні конференції з виданням наукових робіт видатних учених. За роки існування кафедри захищено 15 кандидатських та 4 докторські дисертації, зроблено понад 150 доповідей на конгресах, з'їздах, конференціях, симпозіумах, що проходили в нашій країні та країнах СНД.

У клініці детально вивчається проблема патогенезу, прогнозування, профілактики та лікування гострого післяопераційного панкреатиту (В.І. Лупальцов, І.В. Іоффе). У 1989 році виходить монографія В.І. Лупальцова «Гострий післяопераційний панкреатит».

Проводиться велика робота щодо вдосконалення оперативних втручань при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки, а також, за експертною оцінкою, ускладнень оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту на етапах медичної реабілітації (А.І. Ягнюк, А.Ч. Хаджієв, Ю.В. Артемов, С.В. Афанасьєв).

Успішно розробляється проблема хірургічної інфекції та лікування гнійних ран з питаннями комплексного лікування гнійно-некротичних уражень м'яких тканин з використанням фізичних факторів (В.М. Кур'язов, Ю.В. Цупров, Л.Ч. Оразкулієва).

Поліпшенню результатів лікування хворих з хронічною венозною недостатністю, ускладненою трофічними розладами сприяло застосування вакуум терапії та місцевої трансплантації стромально-васкулярної фракції жирової тканини розробленої С.С. Кітченко.

За підсумками багаторічної роботи клініки опубліковано низьку робіт з ультразвукової діагностики мініінвазивних хірургічних втручань при гострому холециститі. Приділено увагу вибору методу холецистектомії хворим з професійними захворюваннями органів дихання, особам похилого та старечого віку (О.П. Вержанський, В.В. Мельников).

Покращення результатів якості життя у хворих з механічною жовтяницею сприяло упровадження М.С. Котовщikovим ендоскопічної папілосфінктеропластики.

Така многогранна робота могла здійснюватися лише виключно в сприятливих умовах, з високою відповідальністю за лікування кожного хворого, дружелюбними відношеннями між співробітниками лікарні та кафедри. Про доброзичливість відносин між співробітниками клініки та кафедри, може свідчити і такий факт, як передача накопиченого досвіду співробітниками клініки студентам у формі їх сумісництва роботи на кафедрі (К.О. Вандер, А.В. Мірошніченко).

Особливу увагу колектив кафедри та її завідувач приділяють педагогічному процесу. Більшість лекцій з хірургічних хвороб читає професор

Лупальцов В.І. Його лекції відрізняються оригінальністю, глибиною обговорюваних питань із докладним аналізом захворювання, сучасним поглядом на патогенез хірургічних захворювань, багатим ілюстраційним матеріалом.

1.2. МЕДИЧНА ДЕОНТОЛОГІЯ ТА ЕТИКА В ХІРУРГІЇ

Питання етики та деонтології нерозривно пов'язані з особистістю лікаря, особливо хірурга. Здавна прийнято ототожнювати особистість лікаря з найвищим поняттям про чесність, відданість, самовідданість, милосердя, доброту і гуманність.

Питання деонтології завжди перебували у центрі уваги провідних вітчизняних хірургів. Традиції, закладені М.І. Пироговим у його статтях та в «Щоденнику старого лікаря», гідно продовжено видатними хірургами (Християн Альберт Теодор Більрот, А.П. Чехов, В.А. Караваєв, С.С. Юдін, Н.Н. Петров тощо).

Розвиток суспільства та прогрес медицини висувають принципово нові проблеми та питання, знання яких обов'язкове для практичного лікаря, зокрема хірурга. Пересадка органів, нові перспективи, що з'явилися в процесі вивчення пересадки стовбурових клітин, нові можливості реанімації, корекція комбінованих вад серця – усе це і багато іншого потребує нових правових та етичних підходів.

Прогрес у клінічній практиці, що виник завдяки впровадженню новітніх складних інвазивних методик, значно збільшена кількість ятрогенних ускладнень та соматичних захворювань - саме ці питання, а також багато інших не знаходять відображення в підручниках та керівництвах.

Вам, як майбутнім лікарям, необхідно запам'ятати, що у вашій подальшій діяльності саме ви як особистість першочергово визначите вплив на хворого і характеризуватиметеся щодо ставлення до нього. При цьому йдеться не тільки про зовнішні прояви - манеру себе тримати перед пацієнтом, уміння заслужити авторитет, показати силу лікарського нав'ювання. Усе це дуже важливо, але треба віддавати перевагу внутрішньому змісту особистості лікаря, його загальному культурному, професійному рівню, кругозору, світорозумінню та життєвим принципам, покладеним ним в основу своєї професійної діяльності. Доречним є висловлювання А.П. Чехова, який писав: «Надо быть ясным умственно, чистым нравственно и опрятным физически».

Лікар є складною психологічною фігурою, і це вирізняє його серед працівників інших професій.

Кожне суспільство надавало і надає важливого значення формуванню в людей морально-етичних норм поведінки. Протягом усієї історії медицини поведінка лікаря визначалася певними положення-

ми. Основні принципи, що регламентують моральне обличчя лікаря, формувалися і змінювалися протягом століть залежно від політичного устрою, соціально-економічних та класових відносин, рівня культури, національних, релігійних та інших традицій суспільства.

Так, наприклад, на медицину Стародавнього Сходу значний вплив мали релігійні та філософські вчення того часу. Це ми бачимо хоча б з того, що єгипетські жерці-медики широко використовуючи свій досвід народної медицини і досягнувши великих успіхів у різних її сферах, створювали навколо своєї діяльності атмосферу містики, забобонів, таємничості. Уся діяльність лікаря була орієнтована на задоволення запитів представників привілейованих каст та отримання прибутків зі своєї практичної діяльності.

У їхній лікувальній практиці багато ірраціонального, темного, ритуального, того, що ми називаємо сьогодні шаманством, знахарством, чаклунством. Однак уже тоді в їхній діяльності було закладено деонтологічні принципи. Прикладом може бути запис у давньоіндійському епосі «Аюр-Веде» («Книга життя», IX-III ст. д. н. е.), у якому йдеться про покликання лікаря: «... со всею душою он должен заботиться о лечении больного, и если бы даже рисковал он собственной жизнью, он не имеет права причинять больному какое-либо страдание».

Про високу розвиненість медицини свідчать розшифровані записи з країн Стародавнього Сходу, що дійшли до нас. Так, наприклад, в Індії медична підготовка здійснювалася у спеціальних школах типу Університету. Видатний лікар того періоду Сушрут (IX в. д. н. е.) був вихованцем Бенасерського університету. При храмах були школи. Викладання вели наставники з вищого стану лікарів – вайдія, яким дозволялося набирати 3-4 учні. При викладанні поруч із лікарською терапією і механічними прийомами вдосконалювалися хірургічні методи лікування. За твердженням Сушрути, хірургія була «першою і найкращою з усіх медичних наук». Разом з тим він вважав, що хірургія повинна розвиватися в гармонійній єдності із загальною терапією. «Врач, неискусный в операциях, – говорил Сушрута, – приходит у кровати больного в замешательство подобно трусливому солдату, впервые попавшему в сражение, врач же, умеющий только оперировать и пренебрегающий теоретическими сведениями, не заслуживает уважения... Каждый из них владеет половиной искусства и похож на птицу с одним крылом».

В античному світі провідна роль у визначенні основних проблем медицини і як науки, і як моральної діяльності належить основоположнику наукової медицини Гіппократу. В уявленні Гіппократа ідеалом лікаря є лікар-мудрець: «...Все, что ищется в мудрости, все

это есть в медицине, а именно: признание к деньгам, совестливость, скромность, простота в одежде, уважение, суждение, решительность, опрятность, изобилие мыслей, знание всего того, что полезно и необходимо для жизни, отвращение к пороку, отрицание суеверного страха перед богами, божественным превосходством». Обов'язки лікаря щодо хворого Гіппократ сформулював у славнозвісній «Клятві»: « Чисто и непорочно буду я проводить свою жизнь и свое искусство... В какой бы дом я ни вошел, я войду туда для пользы больного, будучи далек от всего намеренного, несправедливого и пагубного... Чтобы я ни увидел или ни услышал касательно жизни людской из того, что не следует когда либо разглашать, я умолчу о том, считая подобные вещи тайной».

А в добу Середньовіччя видатний лікар та мислитель Маймонід (1135-1204) створює хвилюючу «щоденну молитву лікаря»: «Пускай душа моя воспламенится любовью к искусству и к твоим созданиям. Не допускай, чтобы жажда наживы и славы руководила мною в практической работе; враги правды, мира и любви среди людей могут помешать нести помощь детям Твоим. Укрепи силы моего сердца так, чтобы оно могло одинаково реагировать на страдания бедного и богатого, добро и зло, помогать одинаково другу и врагу. Сделать так, чтобы при страданиях я видел только человека; мысли мои должны концентрироваться вокруг больного, а действия опираться на опыт и исследование; ибо только накопленный большой опыт поможет проанализировать в тишине то, что поддерживает существование и жизнь сотворенных. Сделай так, чтобы больше верили мне, моему искусству и чтобы они слушались моих советов и указаний. Отстрани от постели всех шарлатанов, и всю — армию советующих родственников и слишком «умных» знахарей ибо эти люди часто мешают в проведении врачебного искусства, а в результате, несмотря на Твои намерения, приходит смерть. Когда несознательные люди смеются надо мной, пускай любовь к искусству сделает мой дух крепким к невзгодам и наветам. Правда должна восторжествовать, невзирая на славу, возраст и положение врагов ее. Научи меня, Всемогущий, терпеливости и спокойствию, когда больной непослушен или оскорбляет, сделай меня умеренным во всех моих суждениях и действиях, но только не в знаниях, ибо в последнем я хочу остаться ненасытным и пускай далекой от меня останется мысль о том, что я все знаю и умею. Дай мне силу и волю и способности для расширения моих знаний так, чтобы дух мой мог обнаружить и осознать ошибки, в искусстве, которых еще вчера не замечал; искусство это великое дело, но человеческий ум все дальше, и глубже постигает его».

Значний вплив на формування вітчизняної деонтології медиків мали передові громадські діячі, гуманісти, революціонери-демократи

А.І. Герцен, Д.І. Писарев, М.Г. Чернишевський та інші. Які дивовижні таємниці психології хворої людини нам відкриваються в художніх творах Л.М. Тостого та А.П. Чехова. Багато глибоких, психологічних колізій розкрито у творах І.С. Тургенєва, Г. Флобера, Г. Діккенса, Ф.М. Достоевського та інших.

Значну роль у «деонтологізації» лікарської діяльності відіграла земська медицина, яка виховала багато тисяч безмежно відданих своїй справі лікарів та фельдшерів.

Один із творців московської земської організації Є.А. Осипов у книзі «Російська земська медицина» писав: «Самой главной характеристикой земской медицины служит то ... что она есть организация общественная, где врач, получая определенное содержание от земства, не входит ни в какие личные счета с отдельными больными, а оказывает им лечебную помощь безвозмездно... Все это, заметим, устанавливается не в смысле благотворительности, а как прямая, естественная обязанность общества помогая заболевшим своим членам».

Одним з яскравих прикладів відданості професії може бути лікарська діяльність А.П. Чехова, який після закінчення медичного факультету (1884р.) першого ж дня був запрошений до хворого. Ретельно обстежив пацієнта, призначив лікування, виписав рецепт і з великим внутрішнім задоволенням повернувся додому. Перебравши в пам'яті свою першу лікарську самостійну зустріч з пацієнтом, А.П. Чехов згадав, що на рецепті при зазначенні дози ліків поставив кому не там, де слід... Він тут же винайняв візника і об'їхав всі найближчі аптеки. Переконавшись у тому, що рецепт ще не потрапив до жодної, А.П. Чехов поїхав на квартиру до пацієнта, де виправив помилку. Втомлений, але задоволений, повернувся додому. Таким був початок його самостійної лікарської діяльності.

У сучасних умовах лікар озброєний достатнім запасом знань та технічних можливостей, які повинні вміло використовуватися на користь хворого. Цим питанням і займається наука деонтологія (грецьке слово «deon, deontos» належне, належне + «logos» вчення, тобто вчення про належну поведінку). Іншими словами у практичній підготовці як хірурга, так і інших фахівців-медиків величезну увагу має бути приділено лікарській етиці, яка тісно пов'язана із загальною етикою та залежить від загальної культури людини,

Заслуга запровадження в практику охорони здоров'я терміна «медична деонтологія» і розкриття його змісту належить Н.Н. Петрову.

Його основна робота на цю тему «Питання хірургічної деонтології» (1956) слугувала поштовхом не тільки до створення цілої низки книг і брошур з медичної деонтології, але й поклати початок наукового розроблення проблеми в цілому. Н.Н. Петров визначив деонтологію як «...

учение о принципах поведения врача не для достижения индивидуального благополучия и почестей, а для максимального повышения суммы общественной полезности и максимального устранения вредных последствий неполноценной медицинской работы».

Лікарю належить провідна роль у реалізації деонтологічних принципів. Йдеться про поведінку лікаря, його вміння вести прийом, ретельність та повноту обстеження, переконливість укладання. Культурний лікар — це людина високого етичного рівня, чуйна, уважна, дбайлива, ласкава, доброзичлива, спокійна. Лікар покликаний надавати допомогу хворій людині, позбавляти її страждань, відновлювати працездатність, рятувати від смерті. Любити свою професію означає любити людину, прагнути допомогти їй, радіти її одужанню. Тому деонтологічною вимогою до лікаря є постійне підвищення майстерності.

Лікарська професія немислима без постійного поповнення знань. Лікар повинен знати останні досягнення медичної науки, нові методи дослідження, нові лікувальні препарати. Вдосконалення кваліфікації, увага до нових наукових досягнень є обов'язковими для лікаря. Усі дії лікаря, що стосуються розпізнавання та лікування, мають бути суворо продумані та науково обґрунтовані.

Поняття «майстерність лікаря» не можна обмежувати лише сумою технічних прийомів. То є творчий процес, що виражається в тій формі інтелектуальної роботи лікаря, що називається клінічним мисленням. Майстерність лікаря — це мистецтво вмілого поєднання високорозвинутого мислення з чуйним ставленням до хворого, з високою особистою культурою. Клінічне мислення лікаря — це вміння не тільки швидко узагальнити й оцінити наявні дані лабораторного, інструментального та інших видів об'єктивного дослідження й встановити особистий контакт з хворим. Для успішного лікування треба вміти скласти повне уявлення не тільки про хворобу взагалі та її конкретні прояви в окремому випадку, а й про особливості особистості хворого. Необхідність виявити та проаналізувати масу розрізнених відомостей, вибрати з них істотніше для побудови логічно обґрунтованої діагностичної схеми, враховуючи при цьому й індивідуальні особливості хворого, історію та умови його життя, у найкоротший термін напрацювати на цій основі план лікувальної тактики — це найскладніша інтелектуальна робота, що утворює творчу основу лікарської діяльності. Клінічне мислення передбачає аналіз та узагальнення конкретних даних, знання симптоматики, особливостей клінічного перебігу захворювань, показань лабораторних та інструментальних методів дослідження. До кожного хворого потрібен індивідуальний підхід та індивідуальні заходи впливу. Для одних — лагідне слово і м'яке звернення, особливо переконливі аргументи, щоб змусити повірити в можливість лікування,

для інших – достатньо двох-трьох авторитетно виголошених слів, суворість і категоричність висновків. Ось чому клінічна медицина повинна бути мистецтвом, а лікар /клініцист/ повинен мати високорозвинене відчуття такту, що створює гармонію між ним і його пацієнтом і базується на доброті й повазі один до одного.

Довіра до лікаря – одна з гарантій успішного лікування. У процесі спілкування з хворим лікар повинен завжди уважно слідкувати, щоб необережним словом не підірвати довіру до себе хворого.

Хірургічна деонтологія

Докорінною відмінністю хірургії від інших спеціальностей є необхідність застосування оперативного втручання, яке навіть бездоганно виконане завдає хворому фізичної та психологічної травми.

Академік Б.В. Петровський зазначав: «Хирургия отличается от многих специальностей еще и тем, что во время операции врач видит, наблюдает за движением органа, кровотоком по сосудам, ошупывает и осматривает ткани, может взять кусочек тканей для гистологического исследования, может проверить скорость кровотока, и тем самым значительно расширит свои диагностические возможности. Его наблюдательность и запоминающийся опыт рук позволяют физиологически, без лишней травмы выделить орган, опухоль, сосуд, применить лазерный луч, ультразвук, холод и тепло, электричество и медицинский клей для лечебных целей».

Після розмови Б.В. Петровського із письменником О.Є. Корнійчуком про його героя роману «Платон Кречет» останній, подумавши, відповів: «Якби мені довелося писати сьогодні Платона Кречета, я наділив би його декількома іншими рисами, але все ж вивів би сміливого, сильного духом позитивного героя».

Давня мудрість Ірану говорить, що в лікаря є три основні засоби : слово, рослина та ніж. Тільки в тому випадку, коли безсилі перші два засоби, лікарі мають право скористатися третім.

У хірургії завжди є елемент ризику, який пов'язаний із операцією.

Авторитет хірурга завойовується знанням своєї справи, високою кваліфікацією. Хворий довіряє лікареві найдорожче - своє здоров'я, а нерідко – й життя. Якщо хірург хороший діагност, уміло лікує та оперує, хворий йому довіряє. Пацієнт має бути впевнений, що лікар намагається використати всі досягнення медицини, а не ставиться до справи бюрократично. Бюрократичний підхід до своїх обов'язків – це бездушність до людини, яка страждає.

Хірург завжди повинен трішки хвилюватися на операції, щоб переконатися у правильності своїх дій. Він повинен співчувати і розуміти переживання хворого та його родичів, навіть у деяких випадках уявити,

як він вчинив би, якби хворий був його родичем. Н.Н. Петров говорив: «Роби хворому тільки те, що зробив би точно в такому разі собі або своїй близькій людині».

Про яке душевне ставлення лікаря можна говорити, якщо трапляються випадки, коли медичний працівник суворо пропонує хворому стати в чергу, якої немає, оскільки хворий один. «Нічого, набереться ще», — говорить медичний працівник.

У хворого, природно, складається враження не про співчуття до його страждань, а про їх реєстрацію. Обстановка прийому хворих має дуже велике значення, і за наявності негативних емоцій відразу ж створюється впевненість у неприязності персоналу лікарні та відсутності турботи.

Ще й зараз можна зустріти в приймальних покоях такі написи, як: «Видача трупів щодня з такої до такої години».

Мабуть, немає потреби в такому нетактовному нагадуванні хворому про можливість стати таким об'єктом «видачі».

Прикладом формального ставлення лікаря до хворого може бути такий випадок. У пацієнта внаслідок виробничої травми розвинувся панарицій, що ускладнився тромбофлебітом. Пацієнт пішов у поліклініку та отримав звільнення від роботи. При повторному відвідуванні поліклініки, хірург, який приймав, не подивився руку і заявив, що вистачить «бюлетенити», треба йти на роботу, хоча працювати не було змоги.

Безумовно, у пацієнта надовго залишився осад недбалого та грубого ставлення до нього хірурга.

Наразі ще зустрічаються дільничні лікарі-хірурги, які, відвідуючи хворих удома, обмежуються випискою рецепта та лікарняного листа.

Завдання лікаря полягає не лише в цьому. Необхідно вміти підбадьорити хворого, покращити його настрій, заспокоїти, навіяти віру в користь лікування та в одужання. Відвідування лікаря має цілюще діяти не тільки на хворого, але й на його оточуючих.

У такому випадку хворий починає довіряти лікареві, віра ж хворого у кваліфікацію лікаря допомагає успіху лікування.

Доброзичливість, привітність лікаря — це найважливіша умова успіху. Надмірна, часто напускна суворість, невдоволений вираз обличчя, різкий тон не зміцнює авторитет лікаря, як це здається молодим хірургам, навпаки, така людина не викликає симпатії та довіри. Некваліфікованість у спілкуванні з хворим, чітка послідовність думок, підкреслена увага — усе це входить у поняття лікарського професіоналізму. Украй несприятливе враження справляє лікар, який на ходу оглядає хворого, не кажучи вже про те, що поспіх неминуче спричиняє серйозні недо-

гляди та помилки. Неприпустимими є репліки: «Ну швидше, коротше, я поспішаю в операційну!», «Мені ніколи, у мене ще 25 хворих» тощо. Навіть якщо все справді так, хворого та його рідних не обходить поспіх та турботи лікаря, вони справедливі у своєму бажанні бачити його уважним та дбайливим. У лікаря багато пацієнтів, але для хворого та його родичів, які звернулися по допомогу, зараз існує лише один конкретний лікар – Ви! «Лікар має бути добрим і людинолюбним. Для хворого він має бути батьком, для того, хто одужує – охоронцем, для здорового – другом» (Гіппократ).

Відомий випадок під час облоги Севастополя у франко-російську війну, коли одні солдати несли тіло свого товариша, інші – його голову. На запитання, куди вони прямують, солдати відповіли, що йдуть до лікаря Пирогова, який зможе допомогти. Цей випадок – приклад безмежної віри в хірурга.

Відомий мислитель і філософ Вольтер говорив, що надія одужати - половина одужання. Ця сама думка виражена в опері П.І. Чайковського «Іоланта». Героїні лікар узявся повернути зір і досяг свого лише тоді, коли хвора цього сама захотіла.

Для того, щоб хворий вірив лікареві, останній має бути впевненим у собі. Жодні значні досягнення хірургії не можуть повністю забезпечити успіх операції. Потрібний практичний досвід хірурга, його вмлі руки. Не секрет, що успіх операції значною мірою залежить від умілого рукоділля та впевненості хірурга у своїх технічних можливостях.

Є хірурги з великим стажем роботи, з хорошими топографо-анатомічними та клінічними знаннями, але з відсутністю впевненості у своїх технічних здібностях. Подібні хірурги завжди сумніваються у благополучному доведенні операції до кінця і тому не можуть самостійно виконувати складні оперативні втручання. Це не означає, звичайно, що хірург повинен стримувати себе в ризику і сміливості, але йому не повинні бути притаманні самовпевненість і хвальба. Хірургу слід цікавитися кожним хворим, бо успіх операції залежить не тільки від майстерності хірурга, але значною мірою від особливостей анатомії індивідуума, стану його нервової системи. Хірург повинен максимально дбайливо ставитися до тканин та органів хворого, бути уважним та обережним у кожному русі скальпеля. Хірург, як музикант, повинен завжди не лише тренувати свої руки, пальці, а й постійно вдосконалюватися, поповнювати знання, розширювати свій репертуар оперативних утручань. І чим складніше виникає ситуація, тим з більшим бажанням він повинен йти на розумне завершення втручання. Для справжнього лікаря-хірургія – це боротьба, пристрасна і напружена, у якій пізнавальна думка лікаря не втомлюється і не здається. Тому хірургові завжди необхідно пам'ятати слова батька вітчизняної хірургії М.І. Пирогова, який гово-

рив: «Нет медицины без хирургии и нет хирургии без анатомии. Путь хирурга лежит через анатомический театр».

У своїй діяльності хірург повинен поступово вдосконалюватися, ускладнюючи оперативні втручання, посильні для нього. При цьому жоден хірург не застрахований від припущення помилки на операції, але на різке засудження заслуговує той, хто береться за виконання операції, до якої технічно не підготовлений. Необхідно пам'ятати досить поширений вислів: «У хірурга руки не повинні йти попереду голови».

З цього приводу є мудра вірменська легенда про те, як колись посперечалися між собою серце і розум – кому з них належить чільне місце в житті людини. Серце вважало себе головним, наводячи безліч аргументів. Але й розум відстоював свою перевагу. У цій суперечці ніщо не могло їх примирити. Тоді вирішили вони (розум і серце) відокремитися один від одного і пожити окремо. Нехай, мовляв, саме життя вирішить цю суперечку. Отак і пішли вони нарізно світом. На одній із крутих гірських стежок Вірменії їм зустрівся німечний чоловік, що просив про співчуття і допомогу, і тут серце виявилось безсилим, бо було позбавлене розуму, а розум не зумів відгукнутися, бо був позбавлений серця.

Тоді вони (розум і серце) переконалися, як твердить ця стара і, можливо, забута нині легенда, що розум не може існувати без серця так само, як серце не може жити без розуму. Справді, люди часто не розуміють одне одного лише тому, що одні живуть серцем, інші розумом. І, мабуть, у жодній з існуючих на землі професій не відчувається такої гострої необхідності в гармонійному поєднанні серця і розуму, як у діяльності лікаря.

Хірург має уважно стежити за своїм мовленням. Манера зневажливості у розмові про хворого дуже часто висловлює таке саме ставлення і до його інтересів з боку лікаря. У наш час можна почути навіть від навчених досвідом знаних хірургів такі висловлювання про хворих, як про «придатні для операції» або про «цікаву» операцію. У цих випадках створюється враження, що на першому плані стоїть оперативне втручання, а сам хворий посідає другорядне місце. Такі хірурги необґрунтовано прагнуть розширити оперативні показання та порушують основний закон хірургії – «хірургія для хворих, а не хворі для хірургії».

Часто витіснення інтересів хворого на другий план пояснюють користю науки. Безумовно, хірургія повинна мати користь для свого розвитку від вивчення та лікування хворих, але повинна керуватися його інтересами насамперед.

Кожна людина, здорова і хвора, має свою психологію, і про це має знати хірург. Правильне розуміння психології хворого має прищеплюватися зі студентської лави. Не секрет, що і нині, навчаючи студентів

у клініках, недостатньо звертають їхню увагу на особистість хворого і представляють об'єктом для відпрацювання прийомів дослідження.

Спілкуючись із хворими, хірург повинен не нав'язувати своє ставлення до хвороби пацієнта. Дуже травмує психіку хворого «заспокоєння», що хірургія не може допомогти його хворобі в цей час. Хірург припускає помилки, якщо при хворому висловлює жаль щодо за давності захворювання та труднощів лікування.

Найчастіше хірурги роблять це з метою перестрашування. Не можна при спілкуванні з хворим припускати фамільярності, використання примовок і вульгаризації. Форма питань хірурга має відповідати інтелекту хворого.

Хірург без самокритичного ставлення до своїх дій не може досягти великих успіхів. «Только слабые духом, – говорил Бильрот, – хвастливые болтуны и утомленные жизнью боятся открыто высказаться о совершенных ими ошибках. Кто чувствует в себе силу сделать лучше, тот не испытывает страха перед сознанием своей ошибки».

Лікарські помилки – це взагалі тяжкий розділ медицини, хірургії зокрема. На жаль, цього не можна уникнути в роботі хірурга. І хоча це замовчує навчальна програма ЗВО, проблема існує в роботі хірургічних клінік. Лікарська помилка, за визначенням проф. Є.Т. Яблокова (1997), – це сумлінна омана лікаря, яка спричинила або могла спричинити певні збитки здоров'ю хворого. У цьому визначенні важливо підкреслити головний момент. По-перше, йдеться лише про сумлінну оману, а не про недбалість, дії вчинені у стані алкогольного сп'яніння або навмисне, що вважаються лікарськими злочинами, які підлягають судовому розгляду. По-друге, про помилки, які не обов'язково призводять до будь-яких ускладнень.

Лікарські помилки класифікуються:

1. Діагностичні – помилки у розпізнаванні захворювань та його ускладнень (недогляд чи помилковий діагноз захворювання або ускладнення).

2. Лікувально-тактичні – помилки, які зазвичай є наслідком діагностичних прорахунків. Проте трапляються випадки, коли діагноз встановлений правильно, але лікувальна тактика вибрана неправильно.

3. Технічні – помилки у проведенні діагностичних та лікувальних маніпуляцій, процедур, методик операцій.

4. Організаційні – помилки в організації тих чи інших видів медичної допомоги, створення необхідних умов функціонування тієї чи іншої служби тощо.

5. Деонтологічні – помилки у поведінці лікаря при його спілкуванні з хворими та родичами, медичними сестрами, молодшим медичним персоналом.

6. Помилки при заповненні медичної документації. Малозрозумілі записи операцій, післяопераційного періоду, виписок при направленні хворого до інших лікувальних закладів, що ускладнюють розуміння стану хворих.

Водночас навіть прекрасний і досвідчений хірург не застрахований від помилок, і багато хто погоджується з цим, часто активно допомагає у виявленні дефектів. Проте є хірурги, які намагаються довести свою невинність чи перекласти вину на помічників. Мені на думку спадає випадок, коли черговий лікар, ушиваючи проривну виразку шлунка, поранив тонкий кишківник. У хворого розвинулися тонкокишкові нориці, і його могла врятувати лише операція. Він був прооперований у тяжкому стані іншим хірургом, хоча попередня операція була проведена технічно правильно. На патологоанатомічній конференції черговий лікар намагався довести, що смерть настала з вини хірурга, який погано прооперував хворого повторно.

«Не могу согласиться, — пишет академик Б.В. Петровский, — с мнением некоторых хирургов, которые после неудачных операций оправдываются, что мол виноват не он — хирург, а ассистент. Это совершенно неверно. Ни с точки зрения деонтологии и гуманизма — по отношению к родственнику, близкий человек которого погиб, ни по отношению к существу дела. Ведь именно хирург отвечает за результаты и исход операции, подбирает себе помощников и должен быть уверен в них, А кроме того, понятие «виноват» имеет разное содержание и смысл в зависимости от того, что конкретно произошло. Здесь порой моральные и юридические стороны случившегося переплетаются очень тонко и индивидуально».

З погляду деонтології велике значення має порядок у клініці. Якщо в клініці немає затишку, персонал недисциплінований, хворі є свідками лайок сестер і санітарок, на лікареві несвіжий халат, сам він не голений, не акуратний, то у хворих ніколи не виникає гарного настрою. Хворий постарается виписатися з такої клініки, я вже не говорю про згоду на операцію.

Дуже великою травмою для хворого є перенесення не за медичними показаннями терміну операції, до якої він готується заздалегідь, переживає, повідомляє про неї своїм родичам і дає певні настанови близьким. Якщо операцію скасовано все ж таки через організаційні негаразди, хворий не повинен про це знати, а лікар має делікатно висунути вагому причину перенесення.

Велике значення при спілкуванні з хворим мають питання поінформованості про його стан та перспективи лікування.

Дозвольте навести кілька прикладів.

Ось розмова смертельно пораненого на дуелі О.С. Пушкіна з лікарем Шольцем, що оглядав його, акушером за спеціальністю:

– Що ви думаєте про мою рану?... скажіть мені відверто.

– Не можу сказати, що ваша рана не небезпечна.

– Скажіть мені, вона смертельна?

– Вважаю за обов'язок нічого від вас не приховувати, але почуємо думку Арендта і Саломона, за якими послано.

– Дякую! Ви вчинили зі мною як чесна людина, треба залагодити свої домашні справи.

Коли приїхав Арендт, то теж оглянув рану. Пушкін просив його сказати відверто: у якому він становищі, і додав, що яка б відповідь не була, його злякати не можна, але що йому потрібно знати напевне, то його реальний стан, щоб встигнути зробити деякі необхідні розпорядження. «Якщо так, – відповів йому Арендт, – то я повинен вам сказати, що рана дуже небезпечна, і на ваше одужання я майже не маю надії».

Примітно, що Володимир Іванович Даль – знаменитий упорядник «Глумачного словника живої російської мови», лікар за освітою, хороший психолог, кращий друг М.І. Пирогова і близький друг О.С. Пушкіна, зовсім інакше поведився при смерті Пушкіна, ніж Шольц і Арендт.

Про поранення Пушкіна Даль дізнався лише наступного дня і відразу ж приїхав до нього. Ось як Даль розповідає про цю зустріч:

«Я підійшов до хворого, він подав мені руку, посміхнувся і сказав: «Погано, брате!»

Я присів біля ліжка – і не відходив до кінця жахливої доби.

– Далу, скажи мені правду, чи скоро я помру?

– Ми на тебе сподіваємося. Пушкін, дійсно, сподіваємось!

Він міцно потис мені руку і сказав: «Ну, дякую!.. – Проте, мабуть, скажи дружині, що все, слава Богу, легко, а то їй там, мабуть, наговорять!»

Лікар, який у розмові з хворим занадто часто, незграбно, а головне без потреби грішить проти істини з метою приховати дрібні відхилення від перебігу хвороби або пом'якшити діагноз, і без того не надто тривожний, – такий лікар зрештою втрачає довіру хворого, а це негативно впливає на лікувальний процес. Добре, що така тактика не має надто тяжких наслідків.

Набагато небезпечніша інша крайність, нині вже як догма, відвертість перед хворим щодо відомостей про його хворобу там, де така відвертість призводить до тяжких негативних емоцій. Це те, що В.А. Опель назвав «відвертістю до цинізму», «відвертістю до жорстокості», яка не входить і не може входити до планів лікування, планів полегшен-

ня стану пацієнта. Прикладом такої відвертості може бути випадок із практики, коли прооперований з приводу раку IV стадії, молодий пацієнт, перебуваючи у відділенні інтенсивної терапії, умовив чергового анестезіолога, а ним була молода лікарка, повідомити про його діагноз, наголошуючи, що йому байдуже яким би він не був. Лікарка відверто повідомила інформацію про його хворобу. Уночі хворий вистрибнув із вікна і розбився.

Під час бесіди лікаря з хворим у палаті необхідно пам'ятати, що його слухають решта пацієнтів. Лікар має бути уважним до своїх слів. Іноді хірург біля ліжка помираючого говорить про перебіг захворювання у цього хворого, поганий прогноз і при цьому забуває, що в палаті знаходиться хворий, який страждає на ту саму хворобу і відносить все сказане на свій рахунок.

Слово є могутнім фактором і треба використовувати це. Народна мудрість говорить: «Слово не горобець, вилетить – не зловиш».

Необхідно бути дуже обережним при розмові хірургів поміж собою у присутності хворих. Вислови «немає селезінки, вен, пульсу; напружений пульс, краплинне серце, вузька аорта» та ін. наводять на думку, що хворому і жити не можна, тому що у нього немає необхідного. Непоправної шкоди завдає хворим інформація про всілякі небувальщини та неперевірені дані про спадковість раку та його заразність, про небезпеки операції тощо.

Хворий не повинен знати про невиліковність своєї хвороби. Приклад з історії хвороби І.С. Тургенева:

«Я знав, – заявив згодом С.П. Боткін, – что Иван Сергеевич постоянно следит за газетами и ищет в них сведения о самом себе, почему я и не нашел удобным печатать это письмо (речь идет о письме доктора Г. Гирца), так как оградного в нем ничего нет». У цій репліці виразно виявилася висока деонтологічна осторога С.П. Боткіна.

«К сожалению, обман неотъемлем от нашей профессии, так как правда бывает часто слишком печальной и ее нельзя сказать больному», – це слова А. Мунте (Мунте Аксель Мартін Фредерік, 1857-1949, шведський лікар, письменник).

Однак бувають моменти, коли хірург повинен сказати правду про захворювання або його загрозу. Навіть при раковому захворюванні, якщо хворий відмовляється від операції, хірург повинен сказати хворому про наявність у нього злоякісної пухлини.

Правду можна висловити по-різному: хворій встановили діагноз калькульозного холецистити з підозрою на рак жовчного міхура. При операції припущення не підтвердилося /Б.В. Петровський/. Хірург вийшов до чоловіка пацієнтки і сказав, що раку в дружини немає, але можна ж було сказати, що даремно оперували. Обидві відпові-

ді правильні, але хворій та її близьким не однаково, що залишиться у пам'яті.

Щоденно маючи справу зі стражданнями людей, хірург як професіонал може звикнути до своїх страждань, але не можна звикати до страждань інших. Основний закон для хірурга – гуманне ставлення до хворого.

Хірургу не можна боятися труднощів. Він не повинен уникати необхідності надавати допомогу тяжкохворим. Неприпустимою є поведінка хірургів, які боячись «зіпсувати статистику» прагнуть позбутися хворих зі складним захворюванням або високим операційним ризиком. Я пам'ятаю випадок, коли в 1969 році звернувся хворий з приводу раку шлунка, якому в минулому проведено лапаротомію. Під час першої операції захворювання було визнано неоперабельним через проростання підшлункової залози. При повторній операції виявилось, що має місце запальне зрощення, яке природно створило труднощі в мобілізації шлунка та підвищувало операційний ризик. Ця обставина і злякала хірурга, і він про це мусив одразу сказати або звернутися по допомогу.

Кілька слів про так зване «хірургічне щастя». Дійсно, зараз подібне поняття дуже поширене і до нього додаються такі вислови, як «не пощастило», «важка рука» тощо.

М.І. Пирогов розрізняв три види «хірургічного щастя»:

1) сліпий випадок; 2) спритність у виборі сприятливих обставин; 3) результат таланту, мудрості та глибоких знань.

Причини першого типу щастя невловимі і не можуть бути предметом дослідження, рідко спостерігається як постійне явище, але періодично зустрічається в практиці практично кожного лікаря. Хірурги знають про «щасливі» та «невдалі» смуги у своїй діяльності. З цього приводу А.В. Суворов говорив: «Один щастя, два щастя, а колись і розум потрібен».

Другий тип «щастя» від спритності, щастя «дипломата» або шулера, як це визначив М.І. Пирогов. Він досить різко і вороже виступив проти тих тактичних прийомів, якими користуються хірурги, що женуться за званням щасливого оператора. Він ділить таких хірургів на дві категорії: «таких, що бояться ножа, та таких, що грають ним», і не виявляє симпатії до жодної категорії.

Ідеал, до якого треба всіляко прагнути, але якого, на жаль, нелегко досягти М.І. Пирогов вбачає в третьому типі хірургічного щастя, пов'язаному зі здібностями і знаннями. Він називає чотири необхідних умови для досягнення такого щастя: перша – впевненість у розпізнаванні хвороби і хворого (зверніть увагу – і хворого); друга – майстерність у виборі сприятливого часу для операції, вмиле використання всіляких, навіть найменших, змін у перебігу хвороби, проведення операції

не дуже рано і не пізно, сприятливий моральний вплив на хворого, усунення страху і сумнівів (як бачите, прями деонтологічні вказівки); третя – не тільки зробити операцію майстерно, але також запобігти можливим ускладненням, зберігши холонокровність і присутність духу; четверта – провести подальше лікування з повною обачністю та знанням справи.

Закінчуючи наш з вами діалог про належну поведінку лікаря взагалі, лікаря-хірурга зокрема, хотілося б зазначити, що хірург-початківець при бажанні обов'язково досягне успіхів.

Усе минеться з часом! Усе буде! Тільки б горів чистий вогонь любові до людей, аби серце не обросло твердим панцирем бездушності, аби не згасло прагнення до роботи.

Розділ II.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ КОРЕКЦІЇ НАЙВАЖЛИВІШИХ РОЗЛАДІВ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХІРУРГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ

2.1. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ ТА КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ

Вода – основний компонент, який забезпечує сталість внутрішнього середовища організму, ідеальний розчинник для органічних та неорганічних речовин, невід’ємний компонент метаболічних реакцій, основний складник внутрішнього середовища організму. Вміст води в організмі дорослої людини становить у середньому 60 % від маси тіла, коливаючись від 45 % (у людей похилого віку з надмірною масою тіла) до 70 % (у молодих осіб). Залежно від ваги, віку, статі, інтенсивності фізичної роботи, температури тіла, зовнішніх умов, добова потреба людини у воді становить у середньому 30-45 г на кг маси тіла, що відповідає 2,1-3,1 літра.

Потреба організму у воді відповідає кількості рідини, що втрачається (Таблиця 2.1.1)

Таблиця 2.1.1

Середньодобове надходження та втрати води в дорослих

Надходження води, мл/доб.	Виведення води, мл/доб.
Пиття та рідка їжа – 1100-1400	Із сечею – 1200-1400
Тверда їжа – 800-1000	З потом – 600-700
Ендогенна вода – 300	З видихуваним повітрям – 300-400
	Через кишківник – 100-200
Разом 2200-2700	Разом 2200-2700

У дорослої людини близько 2/3 води перебуває у внутрішньоклітинному секторі та 1/3 – у позаклітинному. Позаклітинний сектор включає внутрішньосудинну (плазма крові), інтерстиціальну (рідина сполучної тканини) і міжклітинну (секрети залоз травного тракту, спинномозкова та інші) рідини.

Обмін води й солей між плазмою та позаклітинним середовищем відбувається в капілярах. Осмотичний тиск за умов нормального водно-сольового обміну істотного значення не має. Фільтрування здійснюється завдяки різниці гідростатичного (35 мм.рт.ст.) та онкотичного (25 мм.рт.ст.) тиску в артеріальному кінці капіляра. У венозному кінці капіляра гідростатичний тиск 13 мм.рт.ст., рідина переміщується

до венозної частини. Більшість профільтрованої рідини залишає інтерстиціальний простір через лімфатичні судини.

Порушення водно-електролітної рівноваги (дисгідрії).

Дисгідрії поділяють на 2 групи: **дегідратацію** (зневоднення) та **гіпергідратацію** (затримку води). Залежно від переважання порушень у клітинному чи позаклітинному просторі виокремлюють **внутрішньоклітинну** та **позаклітинну** дисгідрію. За концентрацією електролітів у плазмі розрізняють дисгідрії гіпертонічні, ізотонічні та гіпотонічні.

Гіпертонічна дегідратація пов'язана з нестачею води та надлишком солей при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, блюванні, перегріванні, гіпервентиляції, нецукровому сечовиснаженні. Розвивається дегідратація клітин, зростають катаболічні процеси та клітинний ексікоз. З'являються неврологічні розлади, підвищується температура тіла.

Ізотонічна дегідратація виникає при одночасній втраті води й електролітів при патології шлунково-кишкового тракту (проноси, блювання), при великих опіках. Розвиваються циркуляторні порушення зі зниженням тиску крові аж до гіповолемічного шоку, з'являються неврологічні розлади, сухість шкіри та слизових оболонок, м'які очні яблука.

Гіпотонічна дегідратація розвивається через дефіцит натрію в плазмі (втрату через нирки, шкіру, травний тракт). Високий осмотичний тиск усередині клітини сприяє переміщенню води в клітину, викликаючи її гіпергідратацію. Цей перерозподіл води спричиняє циркуляторні розлади – тахікардії, гіпотензії, сухості слизових оболонок, зниження тургору тканин.

Гіпертонічна гіпергідратація виникає при посиленій реабсорбції натрію з подальшою затримкою води в тканинах, при введенні великої кількості електролітів, при серцево-судинній недостатності. Надлишок натрію в позаклітинному просторі супроводжується розвитком набряків та появою рідини в порожнинах.

Ізотонічна гіпергідратація виникає при наводненні плазми та позаклітинного простору ізотонічною рідиною, при цьому внутрішньоклітинний сектор залишається нормальним – при серцевій недостатності, токсикозах вагітності. Набряки при ізотонічній гіпергідратації з'являються, коли в плазмі починає знижуватися концентрація білка. Розведена плазма через низький онкотичний тиск не утримується в судинному руслі й переходить в інтерстиціальний простір.

Гіпертонічна гіпогідратація виникає при наводненні позаклітинного простору рідиною з низьким осмотичним тиском при тривалій дієті без солі, посиленому виведенні натрію, недостатності кровообігу, гіперпродукції антидіуретичного гормону. Унаслідок зниження осмолярності плазми вода переходить у клітини та розвивається клітинна гіпергідратація — «**водне отруєння**» організму, виражене неврологічними розладами, блюванням, судомами, порушенням свідомості аж до коми.

Електролітний обмін та типові форми його порушення

Мінеральні речовини організму перебувають у розчиненому стані у вигляді електролітів або у зв'язку з білками. До основних електролітів належать натрій (Na), калій (K), хлор (Cl), кальцій (Ca), фосфор (P), магній (Mg).

Натрію в організмі дорослої людини міститься 70–100 г, у плазмі 135–145 ммоль/л. У позаклітинних рідинах вміщується близько 40 % усього натрію, у кістках та хрящах — близько 50 %, усередині клітин — менше 10 %. Близько 85 % іонів натрію представлено у вільній формі і приблизно 15 % утримується білками.

Вважається, що натрій в організмі забезпечує створення та підтримання осмотичного тиску рідин, затримку води в організмі; бере участь у процесах всмоктування в кишківнику та реабсорбції в нирках глюкози й амінокислот; бере участь у регуляції КОС організму й активації деяких ферментів; визначає величину мембранного потенціалу та збудливість клітини, стимулює АТФазну активність клітинних мембран, бере участь у регуляції тонуус судин.

Патологія обміну натрію проявляється у формі гіпер- або гіпонатріємії. Гіпонатріємія — зменшення вмісту натрію в сироватці крові нижче за 135 ммоль/л. При втраті організмом іонів натрію та зниженні його вмісту у внутрішньому середовищі організму спостерігається його вихід із клітин, що призводить до розладів діяльності серця та м'язової тканини. Розвивається м'язова адинамія, зниження артеріального тиску, втрата апетиту та підвищена чутливість до водного навантаження. Дефіцит натрію через натрієві рецептори, локалізовані в гіпоталамусі та нирках, стимулює біосинтез і секрецію альдостерону, що затримує натрій в організмі.

Порушення обміну натрію в організмі тісно пов'язане з порушенням водної рівноваги. Надмірне надходження води в організм або її затримка в ньому призводить до гіпонатріємії. Гіпонатріємія наявна при втраті натрію із сечею або потом, при недостатньому виробленні альдостерону, при тривалому застосуванні сульфаніламідів та їх похідних —

салуретиків, що посилюють виведення натрію нирками при профузних проносах або тривалому блюванні.

Калій – основний внутрішньоклітинний катіон. У дорослих концентрація калію в плазмі становить 3,5-5,0 ммоль/л., 90 % калію вміщено всередині клітин у поєднанні з білками, вуглеводами та фосфором. Менш ніж 10 % калію міститься позаклітинно.

Калій бере участь у низці життєво важливих фізіологічних процесів; створює та підтримує осмотичний тиск рідин організму (переважно внутрішньоклітинно); бере участь у регуляції КОС організму; є активатором низки ферментів; генерує електрохімічний потенціал мембран клітин; відіграє найважливішу роль у діяльності серцево-судинної, м'язової, нервової систем, у секреторній і моторній функціях травного тракту, екскреторній функції нирок.

Регуляція обміну калію в організмі здійснюється центральною нервовою системою за участю низки гормонів. Найважливішу роль в обміні калію відіграє альдостерон та інсулін.

Негативний баланс калію – гіпокаліємія (зниження вмісту калію в сироватці крові менше за 3,5 ммоль/л.) – розвивається при недостатньому надходженні його з їжею, хронічних профузних проносах, неприборканій блювоті; надмірному виведенні калію із сечею внаслідок реабсорбції в каналцях нирок під впливом тривалого лікування глюкокортикоїдами, при гіперальдостеронізмі.

Гіпокаліємія може довго компенсуватися за рахунок переходу калію в кров із клітин. Тривала гіпокаліємія викликає зниження вмісту калію в клітинах, що проявляється у вигляді м'язової слабкості, зниженні моторики шлунка та кишківника, зниженні судинного тонусу, тахікардії.

Гіперкаліємія (вміст калію понад 5,0 ммоль/л) супроводжується брадикардією, серцевою слабкістю, аритміями та ацидозом. Можлива раптова зупинка серця в діастолі.

Хлор в організмі перебуває в іонізованому стані у формі солей натрію, калію, кальцію та магнію. У нормі концентрація хлору в плазмі крові становить 96-108 ммоль/л, бере участь у підтримці осмотичного тиску рідин в організмі; синтез соляної кислоти в шлунку є активатором деяких ферментів.

Обмін хлоридів тісно пов'язаний з обміном води: зменшення набряків, розсмоктування трансудату, багаторазове блювання, підвищене потовиділення та ін. супроводжуються виведенням іонів хлору з організму.

Кальцій переважно міститься внутрішньоклітинно в поєднанні з білками, і тільки в кістковій тканині його запаси вміщують до 97 % всіх запасів кальцію, він знаходиться позаклітинно.

Вміст кальцію в крові 2,23-2,57 ммоль/л. Він необхідний учасник процесу м'язового скорочення, найважливіший компонент системи згортання крові, активатор багатьох ферментів, входить до складу кісток і хрящів, є стабілізатором клітинних мембран, регулює збудливість нервів і м'язів.

Регуляція обміну кальцію здійснюється паратгормоном, кальцитоніном, 1,25-діоксихолекальциферолом. Зміни рівня кальцію в крові можуть спричинити тироксин, андрогени, які підвищують його вміст. Зниження його можуть викликати глюкокортикоїди.

Фосфор входить до складу міжклітинної рідини та кожної клітини організму. Усередині клітин концентрація фосфору вища в 40 разів, ніж у позаклітинному середовищі. Близько 70 % фосфору зосереджено в кістковій тканині. Вміст неорганічного фосфору в плазмі становить 0,81-1,45 ммоль/л. У крові фосфор перебуває у вигляді чотирьох сполук: неорганічного фосфату, органічних фосфорних ефірів, фосфоліпідів та вільних нуклеотидів. Він є необхідним компонентом клітинних мембран, відіграє ключову роль у метаболічних процесах, входячи до складу багатьох коферментів, нуклеїнових кислот та фосфопротеїнів, фосфоліпідів, фосфорних ефірів вуглеводів та ін.

Гіпофосфатемія – вміст фосфору в сироватці крові менше за 0,81 ммоль/л. Супроводжується порушенням функції еритроцитів, лейкоцитів, м'язовою слабкістю, парестезіями в кінцівках, болем у кістках, кардіоміопатією.

Гіперфосфатемія – збільшення концентрації фосфору в сироватці крові вище за 1,45 ммоль/л. Може спостерігатися при нирковій недостатності, має місце при гіпарпаратиреозі, рабдоміозі. Надлишок призводить до гіпокальціємії та порушення дозрівання кісткової тканини.

Магній міститься в основному в клітинах і лише незначна його кількість – у позаклітинному середовищі. Близько половини всього магнію знаходиться в кістках, приблизно половина – у м'язах та печінці. Концентрація магнію в плазмі становить 0,65-1,10 ммоль/л.

Магній є структурним елементом кісткової тканини. Він стабілізує біологічні мембрани, зменшує їхню плинність і проникність; входить до складу понад 300 різних ферментних комплексів, забезпечуючи їхню активність; відіграє істотну роль в активації АТФази; стабілізує структури ДНК; зменшує збудливість нервово-м'язової системи, скорочувальну здатність міокарда та гладеньких м'язів судин; має депресивну дію на психічні функції.

Гіпомагніємія – зниження концентрації магнію в сироватці крові нижче за 0,65 ммоль/л. Зазвичай є результатом порушення обміну речовин або розладів травлення, що може мати місце при голодуванні,

порушенні всмоктування його в кишківнику та збільшенні виведення його нирками. Дефіцит магнію проявляється збудливістю ЦНС, слабкістю та розладом психіки, виникненням судом. Гіпермагніємія – підвищення рівня магнію в сироватці крові вище за 1,1 ммоль/л. Здебільшого зумовлена тривалим, надмірним споживанням магнію з їжею та проявляється зниженням тактильної чутливості, сонливістю, нудотою та блюванням. Високі концентрації магнію можуть викликати зниження артеріального тиску та розлади дихання, паралічі, парези. Розвивається у хворих з нирковою недостатністю, а також у пацієнтів, які приймають солі магнію або препарати, що його містять (антациди або проносні).

Набряки (oedemata) – накопичення води в організмі переважно в міжклітинному просторі при надлишку води та затримці натрію. У патогенезі набряків має значення *підвищення гідростатичного тиску в судинах, зменшення онкотичного тиску плазми крові, підвищення проникності судинної стінки та порушення лімфовідтоку.*

В утворенні набряків може бути задіяно відразу кілька механізмів.

Серцеві або застійні набряки пов'язані з утрудненням відтоку крові. Унаслідок підвищення венозного тиску (гідростатичний фактор) рідина із судин більш активно переходить в інтерстиціальний простір, чому сприяє підвищена проникність у зв'язку з розвитком гіпоксії. З таким самим механізмом пов'язана підвищена проникність каналців клубочків нирок й обмежена реабсорбція білка в них, посилюється вироблення реніну, утворення ангіотензину I та II, стимулюється продукування альдостерону, збільшується реабсорбція натрію, посилено секретується АДГ, зростає реабсорбція води в дистальних відділах ниркових каналців. Наслідком цих процесів є збільшення маси циркулюючої крові, вищим стає фільтраційний тиск у судинах – і вода знову переходить в інтерстиціальний сектор.

Ниркові набряки часто пов'язані зі зниженням клубочкової фільтрації (гострий гломерулонефрит), підвищується осмотичний тиск плазми. При нефротичному синдромі підвищується проникність клубочків для білка, різко знижується онкотичний тиск плазми, рідина переміщується в інтерстиціальний простір.

Голодні (кахектичні) набряки розвиваються при дефіциті білка, особливо при хронічних захворюваннях шлунка та кишківника. Розвивається гіповолемія і як компенсаторна реакція посилюється реабсорбція натрію та води, що посилює набряки.

Запальні набряки пов'язані з підвищенням проникності судин, високим осмотичним й онкотичним тиском у тканинах.

Кисотно-лужна рівновага (КЛР) – це відносна сталість водневого показника внутрішнього середовища організму, зумовлена спільною

дією буферних та деяких фізіологічних систем. При зміні реакції середовища змінюються фізико-хімічні характеристики колоїдів клітин та міжклітинних структур: ступінь їхньої дисперсності, гідрофільності, здатності до адсорбції тощо. У нормі рН перебуває в межах 7,37-7,44, а рівень 6,8-7,8 не сумісний із життям. Підтримка сталості рН здійснюється за допомогою комплексу **буферних систем**:

1. **Карбонатна** буферна система.
2. **Фосфатна** буферна система.
3. **Буферна система білків крові**, насамперед Нв.

Найбільша буферна ємність крові припадає на гемоглобін (до 75%). Буферні системи найшвидше реагують, для відновлення рН їм потрібно до 30 сек.

Значну роль у підтримуванні кислотно-лужного балансу відіграють гомеостатичні обмінні процеси, що проходять у тканинах, особливо в нирках, печінці, м'язах. Органічні кислоти або окислюються з утворенням летких кислот, або перетворюються на некіслі речовини. Неорганічні кислоти можуть бути нейтралізовані солями, Na, аміаком. Луги нейтралізуються здебільшого молочною кислотою.

Порушення КЛР виникають або за тривалої безперервної дії помірних пошкоджуючих факторів, або короткочасної, але сильної дії. Крім того, порушення КЛР можуть мати місце при первинному пошкодженні тієї чи тієї ланки гомеостатичної системи, що забезпечує її сталість (захворювання нирок, легень).

Порушення лужно-кислотної рівноваги поділяють на:

1) **ацидоз** (*acidoses* від лат. *acidum* – кислота) – порушення КЛР, за якого або зростає кількість органічних і неорганічних кислот, або зменшується кількість основ;

2) **алкалози** (*alcaloses* від пізньолат. *alcali* – луг) – збільшується кількість основ або зменшується кількість кислот.

За ступенем компенсації всі порушення поділяють на компенсовані та некомпенсовані.

Ацидоз поділяються на:

1) **метаболічний**, який виникає при накопиченні проміжних кислих продуктів обміну, таких, як кетонів тіла. Концентрація кетонових тіл при патології може зростати в сотні разів. Частина кетонових тіл виділяється нирками у вигляді солей Na^+ та K^+ , що може призвести до великих втрат лужних іонів та розвитку некомпенсованого ацидозу.

Гіпоксія та гіпер H^+ іонія викликають підвищення проникності судин зі схильністю до розвитку набряків. При різкому збільшенні проникності в ниркових каналцях відбувається пригнічення фільтрації, розвивається олігурія, недостатнє виведення калію, натрію, хлору та інших електролітів, збільшення їхньої концентрації в крові та міжклі-

тинній рідині. Підвищення осмотичного тиску, спричинене калієм та іншими низькомолекулярними речовинами, викликає зневоднення клітин з глибоким порушенням окисно-відновних процесів, прогресуванням ацидозу та тяжкою загальною інтоксикацією.

Ацидоз при тяжких ураженнях печінки (цироз, токсичні дистрофії) при декомпенсації серцевої діяльності, інших форм кисневого голодування.

II) Негазовий видільний ацидоз виникає при зменшенні виділення нетлетких кислот та спостерігається при захворюваннях нирок.

III) Газовий ацидоз характеризується накопиченням вугільної кислоти в крові при недостатній функції зовнішнього дихання або значній кількості CO_2 в повітрі, що вдихається, тобто в усіх випадках гіперкапнії. Збільшення pCO_2 в крові, незалежно від причин, спричиняє гемодинамічні розлади у вигляді спазму артеріол. Підвищення тонуусу ниркових артеріол призводить до зменшення кровопостачання в ниркових канальцях, стимуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та підвищення системного судинного тонуусу. Це створює підвищений опір роботі серця. На відміну від периферичних судин, судини мозку під впливом збільшеного CO_2 розширюються, що супроводжується збільшеним утворенням спинномозкової рідини та підвищенням внутрішньочерепного тиску.

Можливі змішані форми ацидозів.

Ацидоз посилює парасимпатичний вплив, спричиняючи бронхоспазм, посилення секреції бронхіальних залоз; з'являються блювання, пронос. Відбувається порушення функції ЦНС: запаморочення, сонливість до повної втрати свідомості.

У клітинах при ацидозі збільшується надходження H^+ в обмін на K^+ та концентрація K^+ у крові може бути ознакою «біохімічної травми».

Алкалози поділяються на:

I) негазовий алкалоз, який виникає при прийомі великих доз лужних препаратів, при введенні великих кількостей бікарбонату, при втраті організмом хлору – гіпохлоричний алкалоз, при дефіциті K^+ – гіпокаліємічний алкалоз, при блюванні, кишкових норицях, токсикозах вагітності, при надлишку стероїдних гормонів, при захворюваннях нирок.

Компенсаторні механізми, що розвиваються при алкалозі, полягають здебільшого в зниженні збудливості дихального центру через збільшення pH , а також у мобілізації ниркових механізмів. Ефективність буферних систем крові при алкалозі виражена менше, ніж при ацидозі. Зменшення хвилинного об'єму дихання призводить до компенсаторного збільшення pCO_2 в крові, що спричиняє утворення великої кількості вугільної кислоти, яка є джерелом H^+ -іонів.

II) **газовий** алкалоз виникає внаслідок гіпервентиляції, спричиненої висотною хворобою, істерією, ураженням головного мозку (травма, пухлина), гіпертермією.

Симптоми алкалозу виявляються в ослабленні дихальної функції, підвищенні нервово-м'язової збудливості, що може призвести до тетанії. Це пов'язано зі зниженням вмісту Ca^{2+} у плазмі (подібно до недостатності паратгормону). Одночасно збільшуються Cl^- у плазмі, зменшується кількість аміаку в сечі (гальмування амоніогенезу), відбувається зрушення сечі в лужний бік (результат посиленого виведення бікарбонатів). Алкалоз підвищує збудливість В-адренорецепторів серця, судин кишківника, бронхів, зменшуючи одночасно парасимпатичні ефекти. Це веде до тахікардії, закрепів, підвищення тиску крові та ін. До патологічних ефектів газового алкалозу належить підвищення тону судин головного мозку та серця, зменшення тону судин периферичних судин, що призводить до гіпотензії та колапсу.

Бувають і змішані форми алкалозу. Можуть мати місце комбіновані поєднані порушення кислотно-лужної рівноваги. Так, при штучній вентиляції при наркозі може виникнути газовий алкалоз (посилене виділення CO_2) та метаболічний ацидоз (порушення дисоціації оксигемоглобіну, зокрема при алкалозі). Такі порушення можуть бути і за висотної хвороби.

Отже, кислотно-лужний гомеостаз (один з найважливіших компонентів гомеостазу) досить довго може бути компенсований, але при зниженні захисних механізмів порушення рН найчастіше призводять до незворотних змін.

Помірні компенсовані ацидозиди мають перебіг без виражених клінічних симптомів і розпізнаються при визначенні рН крові та сечі. При поглибленні ацидозу одним з перших симптомів є посилене дихання. Некомпенсований ацидоз характеризується порушеннями серцево-судинної системи та шлунково-кишкового тракту, обумовленого тим, що ацидоз зменшує інтенсивність імпульсації альфа- та бета-адренорецепторів серця, судин і кишківника, знижує функціональну й метаболічну дію катехоламінів. Ацидоз призводить до підвищення катехоламінів у крові, що на початку дає посилення серцевої діяльності, почастищення пульсу, підвищення АТ та МОС, але потім активність адренорецепторів різко знижується і, незважаючи на високий вміст катехоламінів, серцева діяльність пригнічується, АТ знижується, порушується ритм серця (екстрасистоли аж до шлуночкової дефібриляції).

2.2. ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ

Інфекції, пов'язані з наданням медичної допомоги (ІПМД), – випадки, пов'язані з наданням будь-яких видів медичної допомоги (у медичних стаціонарних й амбулаторно-поліклінічних, освітніх, санаторно-оздоровчих закладах, установах соціального захисту населення, при наданні швидкої медичної допомоги, допомоги вдома та ін.), а також випадки інфікування медичних працівників унаслідок їхньої професійної діяльності

Згідно з даними вітчизняних і зарубіжних дослідників, ІПМД розвиваються в 5-7% стаціонарних хворих. Серед ІПМД виокремлюють внутрішньолікарняні та позалікарняні інфекції.

Внутрішньолікарняні інфекції є наразі однією з основних причин захворюваності та смертності госпіталізованих хворих, призводячи прямо або опосередковано до різкого збільшення вартості лікарняного лікування.

Зростання захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції обумовлено низкою причин: демографічними змінами в суспільстві, насамперед збільшенням питомої ваги осіб старшого віку; збільшенням кількості осіб, що належать до контингентів підвищеного ризику (хворі на хронічні захворювання, недоношені новонароджені та ін.); формуванням і поширенням полірезистентних до антибіотиків госпітальних штамів, умовно-патогенних мікроорганізмів, що відрізняються вищою вірулентністю та підвищеною стійкістю до впливу факторів зовнішнього середовища, зокрема до дезінфікуючих засобів; впровадженням у практику охорони здоров'я складніших оперативних утручань, широким застосуванням інструментальних методів діагностики та лікування: частим використанням терапевтичних засобів, що пригнічують імунну систему, порушенням санітарно-гігієнічного й протиепідемічного режимів.

Вибіркові дослідження, проведені на різних територіях України, свідчать про значне поширення ІПМД (6-8%) та великі медичні й соціально-економічні збитки, яких вони завдають.

Усе це визначає актуальність проблеми ІПМД для вітчизняної охорони здоров'я й обґрунтовує необхідність запровадження епідеміологічного нагляду, що є основою для розроблення ефективної системи заходів боротьби та профілактики цих інфекцій.

Характеристика епідеміологічних особливостей внутрішньолікарняних інфекцій

Визначення поняття «внутрішньолікарняна інфекція»

Внутрішньолікарняна (нозокоміальна, госпітальна) інфекція – будь-яке клінічно виражене захворювання мікробного походження,

яке уражує хворого внаслідок його надходження до лікарні або звернення по медичну допомогу незалежно від появи симптомів захворювання в пацієнта під час перебування в стаціонарі або після його виписки, а також інфекційне захворювання співробітника лікувальної організації внаслідок його інфікування під час роботи в цій організації.

Внутрішньолікарняна інфекція може виникати як у період перебування в лікувально-профілактичному закладі, так і після виписки з нього в термін максимального інкубаційного періоду захворювання. В останньому випадку питання про належність захворювання до «внутрішньолікарняного» вирішується комісійно в кожному конкретному випадку. Етіологічна структура й особливості епідеміології внутрішньолікарняних інфекцій залежать від профілю та спеціалізації лікувально-профілактичної установи, вікових особливостей контингентів, що обслуговуються, специфіки методів, засобів лікування й обстеження хворих, наявності факторів ризику та низки інших факторів.

Внутрішньолікарняні інфекції надзвичайно різноманітні: за своїми клінічними проявами можуть мати перебіг у вигляді як локалізованих форм, так і генералізованих септичних процесів.

Виокремлюють ендогенні й екзогенні внутрішньолікарняні інфекції. Ендогенні інфекції розвиваються без участі факторів передачі – збудник первинно локалізується в організмі пацієнта.

У групі ендогенних інфекцій розрізняють:

- інфекції, пов'язані з мікроорганізмами власної нормальної мікрофлори пацієнта внаслідок пасивного проникнення в традиційно стерильні порожнини при агресивних медичних утручаннях;

- інфекції, пов'язані з активізацією збудників із хронічного вогнища інфекції під впливом різкого зниження природного імунітету в післяопераційному чи післяпологовому періоді;

- інфекції, пов'язані з перенесенням збудника з кишківника в кров'яне русло;

- інфекції, пов'язані з декомпенсацією дисбактеріозу кишківника.

Екзогенні інфекції розвиваються внаслідок реалізації механізму передачі збудника інфекції.

Екзогенні інфекції поділяються на інфекції, у яких контамінація чинників передачі відбулася в конкретному стаціонарі чи поза конкретним стаціонаром.

У випадках оперативних утручань у людей з імунодефіцитами велика ймовірність розвитку поєднаної екзо- та ендогенної інфекції.

Збудники внутрішньолікарняних інфекцій.

Описано близько 100 нозологічних форм внутрішньолікарняних інфекцій, етіологічно пов'язаних з понад 200 видами мікроорганізмів. На частку бактерій припадає до 90 % збудників; віруси, плісняві та дріжджоподібні гриби, найпростіші становлять близько 10 %.

Внутрішньолікарняні інфекції спричиняються великою групою мікроорганізмів, яка включає представників патогенних й умовно-патогенних мікроорганізмів. Облігатно-патогенні мікроорганізми є причиною майже 15 % усіх внутрішньолікарняних інфекцій; умовно-патогенні мікроорганізми та мікроби-опортуністи викликають 85 % внутрішньолікарняних інфекцій.

Група збудників внутрішньолікарняних інфекцій облігатно-патогенного походження представлена переважно вірусами грипу, аденовірусами, ротавірусами, ентеровірусами, збудниками вірусних гепатитів, сальмонелами, шигелами та іншими збудниками.

Основна маса внутрішньолікарняних інфекцій сьогодні пов'язана з умовно-патогенними збудниками. До них належать: стафілококи, стрептококи, синьогнійна паличка, протей, клебсієли, кишкова паличка, сальмонели, ентеробактер, ентерококи, серації, бактероїди, клостридії, кандиди та інші мікроорганізми.

Внутрішньолікарняні інфекції можуть бути викликані рідкісними або раніше невідомими збудниками, такими як легіонели, пневмоцисти, аспергіли та ін.

В умовах лікарняного середовища можуть формуватися госпітальні штами збудників внутрішньолікарняних інфекцій. Під госпітальним штамом слід розуміти адаптований до конкретних умов стаціонару збудник певного виду, резистентний до лікувальних, дезінфекційних та інших умов лікувально-профілактичного закладу, що спричинив не менше двох клінічно виражених випадків захворювання в пацієнтів або персоналу.

Характеристика джерел внутрішньолікарняних інфекцій

Внутрішньолікарняні інфекції належать до антропонозу, відповідно джерелом інфекції може бути тільки людина (хворий або носій). Такі категорії джерел внутрішньолікарняних інфекцій мають найважливіше епідеміологічне значення:

- пацієнти – хворі на гостру, стертую або хронічну форму інфекційних захворювань, включаючи ранову інфекцію, а також носії різних видів патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів;
- медичний персонал (лікарі, медичні сестри, санітарки);
- особи, які доглядають пацієнтів;

- матері (в основному, в акушерських стаціонарах та відділеннях для дітей раннього віку);

- відвідувачі.

У стаціонарах різного типу їхня роль варіює.

Найбільшу небезпеку як джерела інфекції становить медичний персонал з числа тривалих носіїв і хворих на стерті форми, а також хворі, які довго перебувають у стаціонарі і часто є носіями внутрішньолікарняних штамів.

Крім традиційних джерел інфекції, у специфічному середовищі медичних закладів можуть формуватися додаткові резервуари для умовно-патогенної мікрофлори – об'єкти зовнішнього середовища, на яких вільно живуть умовно-патогенні мікроорганізми, розмножуючись і зберігаючи свої властивості невизначено довгий час.

Характеристика шляхів і чинників передачі збудників внутрішньолікарняних інфекцій.

Кожен патогенний мікроорганізм поширюється природними механізмами передачі, які забезпечують збереження його як біологічного виду в природі. Для збудників внутрішньолікарняних інфекцій характерні аерозольний, контактний та фекально-оральний механізми передачі. Поширення внутрішньолікарняних інфекцій забезпечують множинні шляхи передачі збудників.

Інфікування хворих може відбуватися такими шляхами:

- повітряно-краплинним або повітряно-пиловим;
- контактено-побутовим (через предмети догляду за хворими, білизну, медичний інструментарій, апаратуру, руки персоналу);
- парентеральним (при введенні інфікованих препаратів крові, ізотонічних розчинів та інших лікарських засобів);
- аліментарним (через молоко, розчини для пиття, харчові продукти);
- артіфіційним, який посідає особливе місце і легко реалізується в умовах лікарняного середовища та проведення лікувально-діагностичних процедур.

Значущість окремих шляхів і факторів передачі залежить від профілю стаціонару.

Так, якщо в допоміжних закладах домінує стафілококова інфекція, основним джерелом якої є тривалі носії золотистого стафілокока (виділення того самого фаговару понад 3 місяці) серед медичного персоналу, провідний фактор передачі – повітря, то в опікових відділеннях – синьогнійна паличка, основне джерело інфікування – хворі, основний шлях передачі – контактено-побутовий (предмети догляду, руки персоналу та ін.). В урологічних стаціонарах домінують інфекції, викликані

грамнегативними бактеріями, ентеробактер, протей, синьогнійна та кишкова паличка.

Виникненню та розвитку внутрішньолікарняних інфекцій у лікувально-профілактичних закладах сприяють:

- недооцінення епідеміологічної небезпеки внутрішньолікарняних джерел інфекції та ризику зараження при контакті з хворими на гнійно-септичні інфекції, невчасна їх ізоляція;
- наявність невиявлених хворих та носіїв внутрішньолікарняних штамів серед медичного персоналу та пацієнтів;
- порушення персоналом правил асептики та антисептики, особистої гігієни, поточної та заключної дезінфекції, режиму збирання та інших правил інфекційного контролю;
- порушення режиму стерилізації та дезінфекції медичних інструментів, апаратів, приладів тощо.

Система епідеміологічного нагляду за внутрішньолікарняними інфекціями

Багатофакторність епідемічного процесу внутрішньолікарняних інфекцій портебує забезпечення постійної системи стеження за ними, що враховує основні причини, які призводять до розвитку епідемічного процесу. Це досягається впровадженням у діяльність служб охорони здоров'я епідеміологічного нагляду за внутрішньолікарняними інфекціями та системи інфекційного контролю.

Епідеміологічний нагляд — це система постійних комплексних спостережень за динамікою епідемічного процесу (захворюваністю, носієм, летальністю), факторами, що впливають на поширення внутрішньолікарняних інфекцій, а також аналіз даних з метою отримання об'єктивної інформації про стан та тенденції розвитку епідемічного процесу для обґрунтування раціональних заходів боротьби з внутрішньолікарняними інфекціями та їх профілактики. Система епідеміологічного нагляду за внутрішньолікарняними інфекціями включає такі основні елементи:

- облік та реєстрація внутрішньолікарняних інфекцій;
- розшифрування етіологічної структури внутрішньолікарняних інфекцій;
- санітарно-бактеріологічні дослідження об'єктів довкілля в лікувально-профілактичних закладах;
- вивчення циркуляції патогенних й умовно-патогенних мікроорганізмів;
- визначення ступеня поширеності та спектра стійкості мікроорганізмів до антибіотиків, антисептиків, дезінфектантів;
- контроль за станом здоров'я медичного персоналу (захворюваністю, носієм епідеміологічно значущих мікроорганізмів);

- стеження за дотриманням санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режиму в лікувально-профілактичному закладі;
- епідеміологічний аналіз захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції (поточний та ретроспективний), що дає змогу зробити висновок про джерела, шляхи й фактори передачі, а також умови, що сприяють інфікуванню.

Комплексний аналіз усіх отриманих даних слугує основою для планування та проведення раціональних профілактичних і протиепідемічних заходів.

Поняття «інфекційний контроль» з'явилося в нашій літературі у 1990-х роках унаслідок не цілком коректної транслітерації англomовного терміна «infection control», яке широко вживається в міжнародній практиці. На цей час термін «інфекційний контроль» широко застосовується в нормативній документації України у значенні «контроль інфекцій».

Впровадження системи інфекційного контролю сприяє покращенню якості медичної допомоги, оскільки персонал лікарні сам визначає цілі та методи досягнення результату, забезпечує збір даних для внутрішнього оцінювання, постійно націлений на покращення. У разі невдачі встановлюються й усуваються конкретні причини.

Слід зазначити, що система інфекційного контролю, на відміну від епідеміологічного нагляду, включає не лише наглядові та діагностичні функції, а й заходи.

Метою інфекційного контролю є зниження захворюваності, летальності й економічної шкоди від госпітальних інфекцій. Вона розкривається в конкретних завданнях інфекційного контролю для всього стаціонару та для кожного підрозділу.

Санітарно-бактеріологічні дослідження об'єктів довкілля в лікувально-профілактичних закладах

При оцінюванні санітарно-епідеміологічного стану лікувального закладу, а також при виявленні шляхів та факторів передачі збудників внутрішньолікарняних інфекцій, важливу роль відіграють дані санітарно-бактеріологічних досліджень об'єктів довкілля.

Планові дослідження повітря на загальне бактеріальне обсіменіння та наявність золотистих стафілококів проводяться один раз на місяць у приміщеннях лікувально-профілактичних установ, таких як операційні, асептичні реанімаційні палати хірургічних відділень, пологові зали та дитячі палати акушерських стаціонарів; за показаннями на наявність грамнегативних мікроорганізмів – в асептичних відділеннях.

За епідеміологічним показанням спектр мікроорганізмів, що визначаються в повітрі, може бути розширений.

У таблиці наведено припустимі рівні бактеріального обсіменіння повітря.

Таблиця 2.2.1

**Припустимі рівні бактеріального обсіменіння повітря
в деяких відділеннях стаціонарів**

Місце відбору проб	Умови праці	Загальна кількість колоній в 1м ³ повітря	Кількість золотистого стафілококу в 1м ³ повітря	Кількість Гр«-» бактерій в 1м ³ повітря
Операційні (забезпечені 10-20 і більш кратним повітрообміном)	Підготовлені до роботи	Не більше ніж 100	Не повинно бути	Не повинно бути
Реанімаційне відділення (палати)		Не більш ніж 1000	Не більш ніж 4	Не повинно бути
Бокси	Перед помещенням в палату хворого.	Не більш ніж 50	Не повинно бути	Не повинно бути
	Під час перебування хворого в палаті	Не більш ніж 250	Не більш ніж 1-2	Не більш ніж 1-2
Процедурна	До початку роботи	Не більше ніж 50	Не повинно бути	Не повинно бути
	Під час роботи	Не більш ніж 2000	Не більш ніж 1-2	Не більш ніж 1

Для виявлення бактеріального обсіменіння об'єктів довкілля обстежують епідеміологічно значущі об'єкти (рідкі лікарські форми, грудне молоко, питні розчини, предмети догляду за хворими, руки персоналу та ін.)

У змивах з об'єктів навколишнього середовища визначають стафілококи, синьогнійні та кишкові палички, клебсієли, протей, ентеробактер, за необхідності й інші види мікроорганізмів.

Виявлення зазначених видів мікроорганізмів свідчить про неякісне оброблення і потребує посилення комплексу санітарно-гігієнічних заходів.

Особливу увагу приділяють контролю за стерильністю хірургічного інструментарію, голок, шприців, шовного матеріалу, катетерів, апаратів для штучного кровообігу, ендоскопічної апаратури та ін.

Вивчення циркуляції патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів

Динамічне стеження за циркуляцією патогенних й умовно-патогенних збудників у стаціонарі є основою для виявлення потенційно небезпечних епідеміологічних ситуацій і попередження виникнення спалахів внутрішньолікарняних захворювань.

Дані про циркуляцію в стаціонарі патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів можуть бути отримані на підставі аналізу й узагальнення результатів мікробіологічних досліджень, що проводяться з приводу:

- розшифровування етіологічної структури внутрішньолікарняних захворювань та стеження за динамікою її змін;
- визначення умовно-патогенних збудників у повітрі, на об'єктах навколишнього середовища;
- визначення радіуса поширення рівня та масивності носійства медперсоналом і хворими збудників внутрішньолікарняних інфекцій;

Узагальнення й аналіз отриманих даних дасть змогу своєчасно виявити тенденцію поширення збудників внутрішньолікарняних інфекцій та посилити комплекс заходів щодо їх профілактики.

Визначення спектра стійкості мікроорганізмів до антибіотиків, дезінфектантів, антисептиків

В умовах лікувальних установ при тривалому застосуванні антибіотиків та хіміопрепаратів спостерігається формування стійких до них мікроорганізмів. Це обмежує терапевтичну ефективність хіміопрепаратів, сприяє виникненню внутрішньолікарняних захворювань, що викликаються стійкими штамми мікроорганізмів.

Відстеження антибіотичної стійкості мікроорганізмів у лікувальній установі включає:

- визначення стійкості мікроорганізмів, які виділені від хворих і є етіологічним фактором захворювань до широко застосовуваних у лікувальному закладі антибіотиків (антисептик);
- визначення лікарської стійкості мікроорганізмів, виділених з об'єктів навколишнього середовища (вибірково, за епідпоказаннями);
- визначення стійкості мікроорганізмів, виділених з об'єктів навколишнього середовища (вибірково) до дезінфектантів;
- стеження за рівнем, обсягом та переліком антибіотиків, що використовуються в лікувальному стаціонарі, правильністю й обґрунтованістю їх призначення;

- узагальнення й аналіз інформації про основні види лікарської стійкості внутрішньолікарняних штамів мікроорганізмів з метою визначення раціональної тактики застосування антибіотиків та інших препаратів.

Контроль за станом здоров'я медперсоналу

Для стеження за станом здоров'я медперсоналу лікувальних закладів проводиться:

- регулярна якісна диспансеризація медперсоналу різними спеціалістами відповідно до чинних наказів МОЗ України;
- планове та за епідеміологічними показаннями бактеріологічне обстеження медперсоналу згідно з чинними наказами;
- своєчасне виявлення інфекційних захворювань серед медперсоналу, включаючи гнійно-запальні;
- щоденний контроль за станом здоров'я медпрацівників у лікувальних закладах (акушерські стаціонари, стаціонари хірургічного профілю та ін.).

Зазначені заходи забезпечують оперативне стеження за станом здоров'я та дають змогу своєчасно вжити заходів з ізоляції, лікування та санації медперсоналу.

Стеження за дотриманням санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режиму в лікувально-профілактичному закладі

Попереджувальний та поточний санітарний нагляд за лікувально-профілактичною установою здійснюється санітарно-епідеміологічною службою за участю таких підрозділів: епідеміологічного відділу, відділу комунальної гігієни, гігієни харчування, а також дезінфекційних відділень (станцій).

На кожний лікувально-профілактичний заклад рекомендується скласти «Санітарний паспорт лікувально-профілактичного закладу», у якому мають бути наявні: структура лікувальної установи, санітарно-технічна характеристика, матеріально-технічна та кадрова оснащеність. Під час нового будівництва, реконструювання, матеріально-технічного переоснащення лікувального закладу до санітарного паспорта вносять відповідні зміни.

Планове обстеження лікувально-профілактичного закладу проводиться комплексно спеціалістами різних підрозділів санітарно-епідеміологічної станції. За результатами планового обстеження складається акт обстеження, у якому оцінюється стан санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режиму лікувально-профілактичного закладу, надаються рекомендації щодо усунення виявлених порушень.

За необхідності вживання термінових заходів санітарно-епідеміологічна служба надсилає відповідну інформацію до районного або міського виконавчого комітету міської ради.

Для координації роботи з епідеміологічного нагляду та профілактики внутрішньолікарняних інфекцій у лікувально-профілактичній установі створюється постійно діюча комісія, яка проводить:

- контроль за правильністю та повнотою обліку, реєстрації та інформування про внутрішньолікарняні інфекції;
- контроль за повнотою та своєчасністю мікробіологічних досліджень, що проводяться з метою встановлення діагнозу захворювання та оцінювання санітарно-гігієнічного стану установи; контроль за ефективністю та якістю збирання, очищення, дезінфекції та стерилізації, а також іншими складниками протиепідемічного й санітарно-гігієнічного режиму в лікувально-профілактичному закладі;
- контроль за обґрунтованістю призначення антибіотиків та антисептиків хворим, визначення тактики антибіотикотерапії в установі; навчання медико-технічного персоналу знань і навичок у галузі діагностики, терапії та профілактики внутрішньолікарняних інфекцій, оцінку дотримання ними санітарно-гігієнічних і протиепідемічних правил та вимог;
- аналіз 1 раз на місяць захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції в цілому по установі та відділеннях, розроблення рекомендацій щодо проведення профілактичних і протиепідемічних заходів.

Епідеміологічний аналіз захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції

Епідеміологічний аналіз проводиться госпітальним епідеміологом лікувально-профілактичного закладу територіальної СЕС. Епідеміологічний аналіз – сукупність прийомів і способів вивчення епідемічного процесу й оцінювання ефективності профілактичних та протиепідемічних заходів.

Оперативний (поточний) аналіз захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції проводиться на підставі даних щоденної реєстрації внутрішньолікарняних інфекцій за первинними діагнозами. При цьому враховуються дані щодо санітарно-гігієнічного стану лікувального закладу.

Поточний епідеміологічний аналіз дає змогу своєчасно зробити висновок про джерела, шляхи та фактори передачі інфекції, умови, що сприяють інфікуванню.

Ретроспективний аналіз захворюваності проводиться з метою виявлення закономірностей епідемічного процесу. Він дає змогу розкрити його особливості в конкретній ситуації, пояснити причини виникнення захворювань, оцінити ефективність проведених заходів та на цій основі

розробити адекватний комплекс боротьби з внутрішньолікарняними інфекціями та їх профілактики. Проводиться на підставі вивчення карт епідеміологічного обстеження вогнищ, а також іншої медичної документації, необхідної для оцінювання стану захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції в лікувальному закладі.

Ретроспективний аналіз передбачає вивчення низки ознак епідемічного процесу:

- питома вага групових захворювань за місяцями та протягом року. Груповими слід вважати внутрішньолікарняні захворювання в 3 та більше госпіталізованих, пов'язані єдиним джерелом та фактором передачі інфекції під час одномоментного перебування в лікувальному закладі; розподіл хворих за віком;

- розподіл хворих за термінами клінічного прояву інфекції (у період перебування в стаціонарі та після виписки);

- клінічні нозоформи (питома вага, показники, співвідношення локалізованих та генералізованих форм, частота захворювань з декількома локалізаціями патологічного процесу);

- показник захворюваності на сепсис;

- аналіз летальності;

- етіологічна структура внутрішньолікарняних інфекцій. Етіологічну структуру внутрішньолікарняних інфекцій доцільно вивчати за кожною клінічною формою. При цьому враховується частота виділення збудника з патологічного матеріалу, видовий склад збудників (окремо враховується частота виявлення їх у монокультурі та в поєднанні з іншими мікроорганізмами);

- аналіз видів утручань, що зумовили виникнення внутрішньолікарняних інфекцій (операції, ін'єкції, переливання крові, катетеризація та ін.);

- рівень носія золотистого стафілококу, питома вага тривалих носіїв, характеристика виділеного збудника (фаговар, антибіотикограма);

- аналіз результатів бактеріологічних обстежень об'єктів довкілля (відсоток позитивних проб, частота виділення різних збудників).

Комплексний аналіз усіх отриманих даних дає змогу зробити висновки про джерела інфекції, провідні шляхи та фактори передачі, а також умови, що сприяють інфікуванню госпіталізованих хворих.

Дані епідеміологічного нагляду за внутрішньолікарняними інфекціями є основою для розроблення рекомендацій щодо планування та проведення системи заходів боротьби з внутрішньолікарняними інфекціями та їх профілактики, відповідно до специфіки кожного лікувального закладу.

Головна роль у створенні та реалізації програм профілактики госпітальних інфекцій у лікувально-профілактичній установі належить

лікаря-епідеміологу, який має спеціальну підготовку в цій галузі. Основним завданням лікаря-епідеміолога лікувально-профілактичного закладу є встановлення наявності ризику інфікування при проведенні лікувально-діагностичних маніпуляцій, розуміння ризику, ліквідація або максимальне зниження ризику за рахунок організації обґрунтованих заходів щодо профілактики та зниження захворюваності на інфекції.

2.3. ПЕРЕЛИВАННЯ ПРЕПАРАТІВ І КОМПОНЕНТІВ КРОВІ В ХІРУРГІЇ

«Переливание крови всегда будет напоминать прогулку по тропическому лесу, где даже на знакомых тропинках необходимо проявлять крайнюю осторожность, ведь на каждом шагу путника могут подстеречь новые, невидимые на первый взгляд, опасности».

*Ієн Франклін,
професор трансфузіології*

Лікар несе особисту відповідальність за помилки та ускладнення, що виникли при переливанні крові. Тому він повинен не тільки добре знати теоретичні аспекти, але й **уміти виконувати всі проби**, що проводяться до і під час переливання крові, володіти технікою її переливання, а також досконало знати протипоказання до переливання цільної крові та її компонентів.

Переливання крові (*transfusion sanguinis*) – введення з лікувальною метою до судинного русла хворого (реципієнта) крові донора або її компонентів.

Переливання крові – метод трансфузійної терапії, це серйозне втручання, унаслідок якого здійснюється трансплантація (пересадка) алогенної чи аутогенної тканини. Термін «переливання крові» поєднує переливання хворому як цільної крові, так і її клітинних компонентів, і білкових препаратів плазми.

Історія. Наукове обґрунтування гемотрансфузії з'явилося після відкриття в 1901 австрійським бактеріологом К. Ландштейнером (Landsteiner K., 1901) трьох груп крові за антигенними ознаками. У 1907 Я. Янський виокремив четверту групу.

Наразі переливання крові розглядається як складний імунологічний вплив на організм, що дорівнює за значущістю пересадці органів і тканин, обов'язково є повністю сумісним за групами крові системи АВ0 та резус-фактором. При виявленні сумісності крові реципієнта і донора за системою АВ₀ Оттенберг увів правило (правило Оттенберга). Згідно з ним, аглютинації піддаються тільки еритроцити донорської крові, що переливається, оскільки аглютиніни, які вливаються в кров, розводяться в судинному руслі пацієнта, їхній титр стає низьким, і вони

не в змозі аглютинувати еритроцити реципієнта. За правилом Оттенберга, можна переливати кров, еритроцити якої неможливо аглютинувати сироваткою реципієнта. Водночас можливе переливання не тільки одноступінної крові. Еритроцити групи 0(I) не містять жодних аглютиногенів і не дають аглютинації ні з якими сироватками. Отже, кров цієї групи можна переливати особам решти груп (рис. 2.3.1).

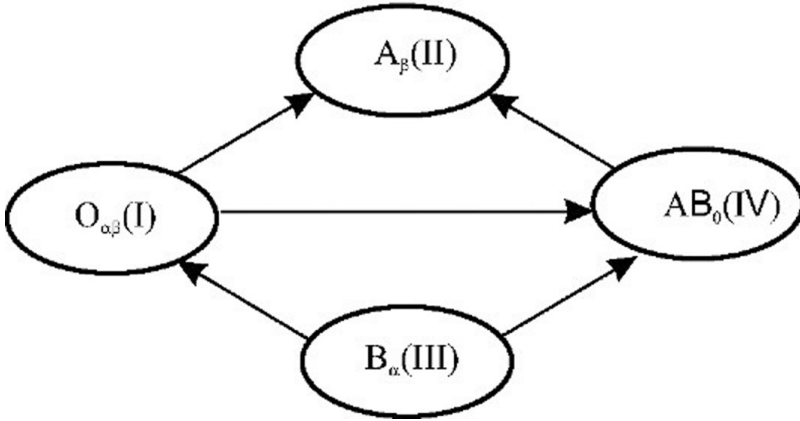


Рис. 2.3.1. Можливі способи переливання крові за правилом Оттенберга

Групою крові прийнято називати різні поєднання еритроцитарних антигенів (аглютиногенів) з відповідним набором антитіл відносно аглютинінів, що перебувають у сироватці крові. Група крові – це генетично обумовлене незмінне протягом усього життя спадково детерміноване поєднання антигенів крові, яке формується на 3-4 місяці внутрішньоутробного розвитку. Можливі мільярди різних поєднань клітинних та плазмових антигенів.

У зв'язку з великим ступенем розведення крові донора, що вноситься хворому, уведена плазма не надає жодного впливу на еритроцити господаря. Тільки еритроцити можуть аглютинуватися сироваткою господаря, а не навпаки.

Відповідно до можливих сполук антигенів та антитіл системи AB_0 , виділяють чотири класичних групи крові:

0 (I) – коли аглютиногени на еритроцитах відсутні, а в сироватці крові представлені аглютиніни α і β ;

A (II) – коли наявний аглютиноген A на еритроцитах й аглютинін β в сироватці крові;

B (III) – наявний аглютиніноген B на еритроцитах та аглютинін α в сироватці крові;

AB (IV) – наявні еритроцитарні аглютиніногени A і B, а в сироватці відсутні аглютиніни.

Дуже важливою також є антигенна система резус-фактора, представлена 6 антигенами: D, d, C, c, E, e, які можуть траплятися в різних можливих поєднаннях. Антиген D – найактивніший, саме за його наявності чи відсутності кров поділяють на резус-позитивну (Rh⁺) та резус-негативну (Rh⁻).

Серед осіб слов'янської національності (Rh⁺) кров зустрічається у 85% населення, а (Rh⁻) – у 15%.

Антигенні системи групи крові АВ₀ і Rh-фактора – головні системи, що відповідають за сумісність донорської крові, яка переливається, з кров'ю пацієнта.

Види гемотрансфузійних засобів

У трансфузіологічній практиці використовують три види гемотрансфузійних засобів.

1. Цілісна кров: консервована кров донора (ізогенна, алогенна), свіжочитратна, цитратна, кров донора для прямого переливання, холодостійка, гепаринізована, конвертована (обмінна) кров, аутокров, катіонітна, сорбентна, посмер, брутална, імунна й опромінена.

2. Клітинні компоненти крові: еритроцитарна маса; еритроцитарна маса, збіднена лейкоцитами та тромбоцитами; відмиті еритроцити, розморожені відмиті еритроцити, тромбоцитна маса.

3. Препарати плазми: плазма нативна, концентрат нативної плазми, плазма заморожена, плазма антигемофільна, плазма суха (ліофілізована), тромбоплазма, імунна плазма, альбумін, протеїн, антигемофільний глобулін, фібриноген, фібринолізин.

Показання та протипоказання до переливання крові

Переливання крові призначають:

1. При крововтраті, де вона чинить замісну дію на організм. Замісна дія дає змогу в разі крововтрати, що перевищує 500-700 мл, відновити ОЦК, покращити процес кровообігу в цілому, нормалізувавши артеріальний тиск та обмін речовин. Водночас переливання крові здатне збільшити кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів, що нормалізує кисневий обмін і кислотно-лужну рівновагу.

2. Стимулююча дія крові, що переливається, здебільшого пов'язана з білковими фракціями плазми, за рахунок чого активізуються обмінні процеси організму. Введення чужорідного білка забезпечує збільшення кількості імунних тіл та підвищує реактивність організму.

3. Гемостатична дія полягає в прискореному зсіданні крові за рахунок додаткового надходження в організм протромбіну, тромбоплазми та ферментативних речовин, що зменшують проникність судинної стінки.

4. Дезінтоксикаційна дія перелитої крові ґрунтується на зниженні концентрації токсичного агента в системі циркуляції. Крім того,

вона реалізується за рахунок збільшення фагоцитарної активності лейкоцитів і надходження до крові донорських антитіл, здатних підвищувати реактивність організму пацієнта.

5. Імунологічна дія. Гемотрансфузія посилює імунологічні властивості організму реципієнта. Зростає фагоцитарна активність лейкоцитів, активізується утворення антитіл, високу імунологічну дію мають гіперімунні препарати плазми, отримані від донорів, – антистафілококові, антисинегнійні тощо.

Прямими протипоказаннями до переливання крові є:

- гострий септичний ендокардит;
- підгострий септичний ендокардит при прогресуючому дифузному гломерулонефриті та декомпенсації кровообігу;
- вади серця, міокардити та міокардіосклерози з порушенням загального кровообігу ІІБ – ІІІ ступеня;
- гіпертонічна хвороба ІІІ ступеня, виражений атеросклероз судин головного мозку, крововиливи в мозок, нефросклероз;
- тяжкі розлади мозкового кровообігу;
- тромбоемболічна хвороба;
- тяжкі порушення функції печінки;
- набряк легенів;
- виражений загальний амілоїдоз;
- гострий та дисемінований туберкульоз.

Відповідно до чинної інструкції, «відносними протипоказаннями»

є:

- хронічна ниркова недостатність;
- хронічна та гостра печінкова недостатність;
- гострий ревматизм, особливо з ревматичною пурпурою.

Відповідно до інструкції з переливання крові та препаратів (1990), абсолютних протипоказань до переливання еритромаси немає. До гемотрансфузії доводиться вдаватися у випадках шоку, гострої крововтрати, при широких хірургічних утручаннях та інших показаннях, що потребують переливання крові.

Переливання крові є ефективним та безпечним методом лікування лише тоді, коли дотримуються правил, передбачених медичним законодавством. Якщо ж з будь-яких причин допускається порушення або відступ від установлених правил за технікою та методикою переливання крові або не беруться до уваги протипоказання, можливі посттрансфузійні реакції та ускладнення. Їх виникнення зумовлено насамперед тим, що донорська кров відрізняється від циркулюючої в організмі і не може повністю відшкодувати те, чого хворий позбавляється при крововтраті. Виникає також можливість появи різних реакцій та ускладнень.

Слід зазначити, що в основі більшості ускладнень лежать імунологічні реакції на трансфузію. Антигенна структура крові є надзвичайно складною. Крім антигенних систем АВ0 та резус, еритроцити мають ще низку антигенних систем, а їх загальна кількість становить кілька сотень. Крім того, є численні антигени лейкоцитів, тромбоцитів, лімфоцитів та білків крові.

Слід пам'ятати, що сумісність донорської крові є неповною, відносною, а наявні серологічні тести на сумісність є достатніми лише для запобігання більшості гемолітичних трансфузійних реакцій. Гемотрансфузія завжди є небезпечною через виникнення імунних конфліктів. Переливання крові по суті є одним з видів алогенної пересадки тканин, за якої можливий розвиток імунологічного конфлікту. При кожній трансфузії виникає різного ступеня реакція несумісності, яка може припинитися при сприятливому лікуванні або перейти в ускладнення.

Реакції та ускладнення при переливанні крові

Гемотрансфузійні реакції – симптомокомплекс, що розвивається після гемотрансфузії, не супроводжується, як правило, серйозними тривалими порушеннями функцій органів і систем, не становить небезпеки для життя.

Клінічно (залежно від причини виникнення та перебігу) розрізняють пірогенні, алергійні й анафілактичні трансфузійні реакції.

Основне джерело пірогенних реакцій – потрапляння пірогенів (ендотоксинів) до крові реципієнта під час гемотрансфузії. Це недостатньо оброблені (відповідно до вимог інструкції) системи й апаратура для трансфузії. Такі реакції можуть стати результатом проникнення мікробної флори в кров у момент її заготівлі або під час її зберігання.

Вони можуть бути викликані як бактеріальними пірогенами, так і продуктами розпаду білків плазми і лейкоцитів.

В останні роки стало відомо, що у виникненні пірогенних реакцій велике значення має ізосенсибілізація хворого на повторні гемотрансфузії або вагітність з утворенням антилейкоцитарних та антитромбоцитарних антитіл, а також антитіл до плазмових білків. Основною причиною пірогенних реакцій є імунологічна несумісність лейкоцитів, а також тромбоцитів і білків крові.

Пірогенні реакції мають прояв у вигляді загального нездужання, ознобу, лихоманки. Залежно від клінічного перебігу розрізняють три ступені пірогенних реакцій: легкі, середнього ступеня й тяжкі.

Легкі реакції супроводжуються підвищенням температури тіла в межах 1 °С, легким нездужанням, ознобом, головним болем.

Реакції середньої тяжкості характеризуються підвищенням температури тіла на 1,5-2°C, почастищенням пульсу та дихання, загальним нездужанням, іноді зміною кольору шкірних покривів (гіпертермією).

Тяжкі реакції характеризуються ознобом, підвищенням температури тіла більше ніж на 2°C, головним болем, ціанозом губ, задишкою, іноді болем у попереку та кістках, кропив'янкою.

Алергійні реакції спостерігаються приблизно при 3% трансфузій. Зазвичай вони з'являються через кілька хвилин після початку трансфузії або інфузії та обумовлені сенсibiliзацією до різних імуноглобулінів унаслідок раніше перенесених трансфузій, вагітності чи щеплень. Клінічно вони можуть проявлятися шкірним свербіжем, еритемою та висипанням, бронхоспазмом, нудотою та блюванням, які часто супроводжуються підвищенням температури тіла й еозинофілією. Під час наркозу першим проявом алергійної реакції може бути еритема вздовж вени, у яку проводиться трансфузія, а також шкірні висипання на шкірі грудей, шиї, обличчі.

Лікування помірних алергійних реакцій полягає в призначенні антигістамінних препаратів (димедрол, супрастин, піпольфен). Більш тяжкі реакції вимагають припинення трансфузії та енергійного посимптомного лікування, додавання до антигістамінних препаратів глюкокортикоїдів (60-180 мг преднізолону внутрішньовенно).

Іноді інфузійно-трансфузійна терапія може призвести до розвитку реакції анафілактичного типу з гострими вазомоторними розладами різного ступеня вираженості, аж до анафілактичного шоку та зупинення кровообігу, бронхоспастичного синдрому з тяжкими розладами дихання, набряку верхніх дихальних шляхів. Виникнення цих реакцій обумовлено ізосенсибілізацією до імуноглобуліну А з виділенням базофілами та лаброцитами значних кількостей біологічно активних речовин (гістаміну, серотоніну) у процесі реакції антиген-антитіло. Це призводить до розширення судин, підвищення капілярної проникності з утратою внутрішньосудинної рідини та тяжкого анафілактичного шоку.

Лікування анафілактичного шоку полягає у швидкому внутрішньовенному введенні 0,5-1,0 мл 0,1% розчину адреналіну, масивній інфузійній терапії плазмозамінними розчинами до нормалізації АТ, введенням глюкокортикоїдів (преднізолон у дозі 200-300 мг в/в). Для ліквідації бронхоспазму внутрішньовенно повільно вводять 10-15 мл 24% еуфіліну. Гострий набряк гортані з асфіксією – накладання трахеостоми.

Гемотрансфузійні ускладнення – це симптомокомплекс, що характеризується тяжкими порушеннями діяльності життєво важливих органів і систем, небезпечними для життя хворого.

Ускладнення при переливанні крові та її компонентів трапляються приблизно в 0,2 % випадків.

Основні причини ускладнень:

- імунологічна несумісність (несумісність крові донора та реципієнта за антигенами еритроцитів, груповими факторами системи АВ₀, резус-фактора та інших антигенів);
- недоброякісність перелитої крові (бактеріальне забруднення, перегрівання, гемоліз, денатурація білків унаслідок тривалого зберігання та ін.);
- масивні гемотрансфузії (недооцінення стану пацієнта);
- посттрансфузійні метаболічні порушення;
- похибки в методиці трансфузії;
- перенесення інфекційних захворювань від донора до реципієнта;
- брак показань та протипоказань до гемотрансфузії.

Найчастішою причиною гемотрансфузійних ускладнень є несумісність перелитої крові системою АВ₀ чи резус-фактора, тобто несумісність імунологічна.

Опубліковані в газеті «Глоб енд мейл» результати дослідження, проведеного в Канаді у 2001 році, показали, що тисячі випадків переливання крові супроводжувалися помилками, які мало не закінчилися трагічно через те, що «кровь брали на аналіз не у того пацієнта, неправильно її маркували или заказывали не для того пацієнта». У Сполучених Штатах Америки з 1995 по 2001 рік подібні помилки коштували життя щонайменше 441 людині. На жаль, в Україні не проводилися подібні дослідження і більш-менш точно дізнатися кількість ускладнень, розвинених унаслідок гемотрансфузій або помилок медичного персоналу при проведенні останніх неможливо.

Ускладнення можуть бути викликані технічними помилками (порушенням асептики, перегріванням, неправильним зберіганням тощо), помилками біологічного характеру (неправильним визначенням груп крові, індивідуальної сумісності, алергійними станами та ін.) та реакцією організму.

Гемотрансфузійні ускладнення, на відміну від реакцій, характеризуються тяжкими клінічними проявами, небезпечними для життя реципієнта.

Імунологічна несумісність – генетично обумовлена відмінність в антигенному складі клітин донора та реципієнта, що веде до розвитку імунологічного конфлікту. Основними проявами імунологічної несумісності є клітинні та гуморальні реакції організму, спрямовані проти антигенно чужорідних клітин та тканин, що призводять до їх пошкодження та загибелі, а також деякі патологічні процеси, що відбуваються в організмі у відповідь на введення чужорідних клітин.

Імунологічна реакція при гемотрансфузіях може розвиватися за несумісності, обумовленої всіма компонентами крові, що переливається, проте насамперед має значення несумісність імунологічна, пов'язана з еритроцитами. У цьому разі реакція несумісності може виникнути внаслідок несумісності з антигенних факторів ізоімунізації та наявності рідкісних «природних» антитіл.

В основі проявів імунологічної несумісності при переливанні крові лежить реакція між ізоантигенами еритроцитів й ізоантитілами сироватки крові реципієнта. В організмі людини виявлено велику кількість ізоантигенів чи групових факторів крові, значення яких у розвитку імунологічної несумісності не однакове. Основну роль у людини відіграють ізоантигени АВ₀ та ізоантитіла до них (α та β).

При несумісності за системою АВ₀, коли в крові реципієнта є α або β ізоантитіла, а введені еритроцити мають А- або В-ізоантигени, унаслідок реакції антиген-антитіло швидко розвивається аглютинація еритроцитів та гемоліз. Аглютинати еритроцитів, що утворилися під дією антитіл, швидко елімінуються з кровотоку з подальшим руйнуванням переважно в печінці.

Клінічні прояви імунологічної несумісності при переливанні крові виражаються у вигляді посттрансфузійного шоку та гемолітичних реакцій, які обумовлені взаємодією еритроцитів з ізоантитілами, що призводить до деструкції клітин. Залежно від швидкості руйнування клітин, клінічна симптоматика може спостерігатися за кілька годин і навіть днів.

У клінічному перебігу такого ускладнення можна виокремити гемотрансфузійний (посттрансфузійний) шок та гострий судинний гемоліз, а також гостру ниркову недостатність з періодом олігурії та анурії. Перші клінічні прояви ускладнення, спричиненого переливанням хворому крові, несумісної за груповими факторами, виникають у момент трансфузії або найближчим часом після неї. При несумісності за резус-фактором або іншими антигенами – через 40-60 хв. або навіть 2-6 годин.

Патогенез гемотрансфузійного шоку

I. Перелиті еритроцити донора, несумісні з кров'ю реципієнта, при контакті з антитілами за наявності комплекменту спочатку піддаються склеюванню, а потім руйнуванню. Гемоліз еритроцитів донора в кровоносному руслі реципієнта є основною причиною гемодинамічних і метаболічних розладів, що розвиваються та лежать в основі гемодинамічного шоку.

Агрегати еритроцитів і строма зруйнованих клітин крові викликають подразнення інтерорецепторів у стінках судин. Крім того, з

гемолізованих клітин звільняється велика кількість судинно-активних речовин – катехоламіни, серотонін, гістамін, брадикінін, активатори протеолітичних ферментів та інші. Унаслідок впливу зазначених факторів виникає спочатку виражений спазм периферичних судин, що швидко змінюється на їх паретичне розширення.

Спазм судин, а потім колапс призводять до порушень процесів мікроциркуляції та кисневого голодування тканин. Недоокислені і патологічні продукти обміну речовин, що накопичуються, ще більшою мірою посилюють розлади мікроциркуляції.

До порушень периферичного кровообігу призводять також агрегати еритроцитів, їх стромальні елементи та мікротромби, які блокують кровообіг у великих зонах капілярної мережі тканин та внутрішніх органів. Судинний колапс стає причиною виключення з активного кровообігу певного ОЦК.

II. Розвивається невідповідність між зниженням ОЦК і ємністю судинного русла, що збільшується; це призводить до зменшення припливу крові до серця, зменшення хвилинного об'єму кровообігу і коронарного кровотоку, тахікардії, що виснажує енергетичні ресурси міокарда, і розвитку вторинної серцевої слабкості. Зниження хвилинного об'єму серця посилює циркуляторні порушення, призводить до метаболічних зрушень, сприяє розвитку ацидозу.

Підвищення проникності судинних стінок супроводжується виходом рідкої частини крові за межі судинного русла, згущенням крові, підвищенням її в'язкості, набряком тканин.

Погіршення реологічних властивостей крові посилює порушення процесів мікроциркуляції, збільшує навантаження на серце. Серцева слабкість посилюється гіперкаліємією, зумовленою гемолізом еритроцитів.

III. Унаслідок загальних гемодинамічних розладів та погіршення реологічних властивостей крові істотно страждає функціональна здатність нирок. На тлі шоку розвивається стійкий спазм ниркових артеріол, кровообіг через капіляри зменшується в 10-20 разів. Це призводить до порушень клубочкової фільтрації, кисневого голодування ниркової паренхіми та її гіпоксичного набряку.

На тлі локальних порушень ниркового кровообігу в кислому середовищі каналців вільний гемоглобін, що циркулює в плазмі після руйнування еритроцитів, перетворюється на кристали солянокислого гематину, які призводять до закупорки каналців та посилюють спазм ниркових судин. У результаті можуть виникнути дегенеративні зміни в нирках з розвитком гострої ниркової недостатності (ГНН).

Певне значення в патогенезі гемотрансфузійного шоку має пошкоджувальна дія комплексу антиген-антитіло, що посилює дегенеративні

зміни тканин нирок, печінки, серцевого м'яза, слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

IV. Одним із серйозних наслідків внутрішньосудинного гемолізу є гострий фібриноліз як тяжка стадія ДВЗ-синдрому. Активізація фібринолітичної системи в цьому разі є результатом неадекватності захисної реакції організму у відповідь на загальні й місцеві порушення гемодинаміки та надходження в кровотік великої кількості тромбoplastинових субстанцій зі зруйнованих еритроцитів.

Гостре підвищення фібринолітичної активності призводить до зниження концентрації фібриногену в крові, підвищення проникності судинних стінок, розчинення тромбів, що утворилися на рановій поверхні, і, як наслідок – розвитку тяжкого геморагічного діатезу.

На тлі геморагічного діатезу починається кровотеча з тканин операційної рани, виникають крововиливи у внутрішні органи, ще більшою мірою знижується ОЦК, до явищ гемотрансфузійного додаються явища геморагічного шоку.

Клінічний перебіг гемотрансфузійного шоку. Його прояви виникають, як правило, безпосередньо під час несумісної трансфузії або невдовзі після неї. Вони характеризуються розладами кровообігу, гострим внутрішньосудинним гемолізом, порушеннями системи згортання крові.

Найперші клінічні ознаки несумісності перелитої крові – збудження, озноб, біль у попереку, за грудниною, відчуття нестачі повітря, що змінюється блідістю шкірних покривів, тахікардія, зниження артеріального тиску, запаморочення, а також тупі болі в епігастральній ділянці, нудота, блювання, ціаноз слизових оболонок, ознаки спазму периферичних судин, підвищення температури до 38–39 °С при різкому зниженні температури дистальних відділів кінцівок.

При переливанні несумісної крові хворим, які перебувають під наркозом, або хворим на тлі гормональної, променевої терапії, реактивні прояви та симптоми шоку відсутні або бувають виражені незначно.

І тут слід орієнтуватися на рівень АТ, пульс, колір шкірних покривів. Особливу увагу необхідно звернути на появу «невмотивованої», з точки зору техніки виконання оперативного втручання, кровоточивості операційної рани з місць ін'єкцій.

Така кровоточивість – одна з найбільш ранніх та яскравих ознак несумісності перелитих донорських еритроцитів, зумовлена гіпокоагуляційною фазою синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром) або тромбогеморагічного синдрому.

Розвиток ДВЗ-синдрому при несумісній гемотрансфузії обумовлено насамперед гемотрансфузійним шоком та гострим внутрішньосудинним гемолізом (ГВГ). ГВГ проявляється зниженням рівня гемо-

глобіну, гемоглобінурії, характерним «лаковим» відтінком плазми, що підтверджується підвищенням вмісту в плазмі вільного гемоглобіну, білірубіну, появою гемоглобінового детриту в осаді сечі.

Після виведення хворого з наркозу можуть спостерігатися озноб, підвищення температури, стійка гіпотензія, тахікардія.

На 2-у добу зазвичай виявляється жовтяничне забарвлення склер та шкіри, збільшення розмірів печінки та її болючість при пальпації.

Зазвичай на 1-у чи 2-у добу після несумісної гемотрансфузії виявляється зниження діурезу до повної анурії, тобто розвивається ГНН.

При переливанні резус-несумісної крові клінічні симптоми виникають дещо пізніше (іноді через кілька годин) у вигляді ослаблення пульсу, зниження артеріального тиску, появи блідості обличчя, що змінюється ціанозом, запамороченням, головним болем, болями в усьому тілі та в ділянці попереку. Після цього настає озноб, іноді підвищується температура, буває блювота, нерідко дихання частішає і стає поверхневим, може наставати затемнення свідомості. Потім явища вщухають, стан хворого начебто покращується, але надалі настає порушення функції нирок та печінки, жовтяниця, ГНН.

Період олігоанурії характеризується значним зниженням діурезу. При цьому в крові хворих накопичуються різні токсичні метаболіти (сечовина, креатинін та ін.), середньомолекулярні пептиди, які зумовлюють уремичну інтоксикацію. Виникають порушення водноелектролітного балансу, КЛС та інших видів обміну.

Уремичний синдром характеризується порушеннями з боку ЦНС, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, функції печінки, органів дихання та кровотворення (адинамія, сонливість, затемнення свідомості, головний біль, утрата апетиту, нудота, блювота, задишка, осиплість голосу, підвищення АТ тощо).

У тяжких випадках поєднане ураження печінки та нирок має перебіг як гепаторенальний синдром.

У період олігоанурії для більшості хворих характерне збільшення концентрації в крові калію, магнію, фосфатів, зменшення концентрації натрію, кальцію, хлору та хлористого натрію, зниження резервної лужності.

Найбільшу небезпеку у період олігоанурії становить гіперкаліємія. При концентрації калію в плазмі вище за 7 ммоль/л на ЕКГ з'являються характерні ознаки (поява гострого «готичного» зубця Т у прекардіальних відведеннях, глибокого зубця S у другому стандартному та лівих грудних відведеннях).

Збільшення концентрації калію вище за 8 ммоль/л призводить до порушень атріовентрикулярної та внутрішньопередсердної провідності аж до фібриляції шлуночків та асистолії.

Порушення видільної функції нирок й обмінних процесів призводять до появи набряків різного ступеня – від невеликої пастозності гомілок та стоп до анасарки.

Найбільшою небезпекою є розвиток набряку легенів та головного мозку. У меншій кількості хворих спостерігаються симптоми зневоднення (сухість шкіри, язика, слизових) унаслідок втрати рідини та солей, через часті блювоти та пронос, порушення водного балансу з розвитком явищ клітинної та позаклітинної дегідратації. Тому потрібен постійний контроль за станом гідратації.

Зміни КЛС нерідко проявляються частково компенсованим чи декомпенсованим метаболічним ацидозом. Тривалість періоду олігоанурії – у середньому 10-14 днів, але в окремих випадках – 20-30 днів і більше.

Період відновлення діурезу. Настає за сприятливого перебігу на 9-13-25-й день захворювання і триває 10-16-21 день. Характерною рисою цього періоду є поліурія (3-4 л/добу та більше). У цьому нерідко спостерігається обмінний алкалоз, зумовлений втратою солей. Часто виявляється гіпокаліємія (зниження м'язового тонуусу, іноді судоми, атонія ШКТ до парезу кишківника).

Період одужання починається в різні терміни і залежить від тяжкості клінічного перебігу ГНН та триває 2-6 місяців і більше. При цьому хворі скаржаться на загальну слабкість та швидко стомлюваність.

Діагностика гемотрансфузійних ускладнень.

У разі виникнення підозр на гемотрансфузійні ускладнення (ГТУ) необхідно провести:

- катетеризацію сечового міхура;
- центрифугування крові, узятої з вени;
- дослідження сечі на гемоглобін, білок, еритроцити;
- перевизначення групи крові, резус-належності;
- перевизначення групової та індивідуальної сумісності;
- перевизначення проби Гемпеля (прихований гемоліз).

Інтенсивна терапія при гемотрансфузійних ускладненнях

Лікування ГТУ проводиться у два етапи:

1. Раннє лікування гемотрансфузійного шоку.
2. Лікування ГНН.

При розвитку гемотрансфузійного ускладнення терміново замінити систему, не виходячи з венозного русла, із підключенням фізіологічного розчину. Для контролю сечі провести катетеризацію сечового міхура. Негайно розпочати інтенсивну терапію гемотрансфузійного шоку.

Лікувальні заходи при вираженому гемотрансфузійному шоці доцільно проводити в такому порядку (В.А. Аграненко, 1997):

1) припинити переливання несумісної крові та встановити причину шоку;

2) зробити ін'єкції серцево-судинних, спазмолітичних, антигістамінних засобів (2 мл кордіаміну, 1 мл 0,06%-го розчину корглікону в 20 мл 40%-го розчину глюкози, 2-3 мл 1%-го розчину димедролу, 2%-го розчину супрастину або 2,5%-го розчину дипразину) та глюкокортикостероїдів (125-200 мг преднізолону або метипреду, або 250 мг гідрокортизону внутрішньовенно). За необхідності введення глюкокортикостероїдів повторюють, а наступні 2-3 дні дозу їх поступово знижують;

3) внутрішньовенно ввести 1000 мл ізотонічного розчину хлориду натрію разом з діуретиками; 200-400 мл 5%-го розчину гідрокарбонату натрію (до лужної реакції); при стійкій гіпотонії – реополіглюкін, реоглюман (не повинно бути гіпергідратації – підтримується нормальна гідратація для збереження діурезу (100 мл/год); при зниженні діурезу зменшують обсяги рідини, що вводиться (1000 мл);

4) внутрішньовенно краплинно ввести гепарин у дозі 50-70 ОД на 1 кг маси тіла в 100-150 мл ізотонічного розчину хлориду натрію (за відсутності джерел кровотечі) або в комбінації з пентоксифіліном (500-1000 мг/добу, дипіридомолом 150-200 мг/добу, простагландином (3 мг/добу);

5) якщо діурез збережено і швидкість виділення сечі не менше 0,5 мл/хв, зробити спробу форсування діурезу введенням фуросеміду (внутрішньовенно 80-100 мг, через годину 40-60 мг, а потім внутрішньовенно по 40 мг через 2-4 год.) або лазиксу (250 мг). Фуросемід (лазикс) рекомендується поєднувати з 40%-им розчином глюкози (300-500 мл) і 2,4%-им розчином суфіліну (вводять внутрішньовенно по 10 мл 2 рази через годину);

6) ввести 200-400 мл 15 %-го розчину манітолу внутрішньовенно. За відсутності ефекту та розвитку анурії повторно вводити манітол небезпечно у зв'язку з можливістю розвитку гіпергідратації позаклітинного простору з гіперволемією, набряком легень та дегідратацією тканин.

Якщо стимуляція діурезу дає ефект, його слід підтримувати протягом 2-3 діб шляхом внутрішньом'язового введення фуросеміду по 20-40 мг кожні 4-8 годин під суворим контролем водного балансу. Добовий діурез доцільно підтримувати лише на рівні 2,5-3 л.

Після виведення хворого із шоку – лікувальний плазмаферез обсягом до 1,2-1,5 л плазми + стимулювання діурезу.

Загальні підходи до лікування ДВЗ-синдрому :

- 1) усунути дію фактора, що спричинив розвиток ДВЗ (шок, крововтрата, гемоліз тощо);
- 2) перешкодити подальшому внутрішньосудинному зсіданню крові;
- 3) видалити з циркуляції мікротромби й агрегати клітин, активовані фактори згортання крові;
- 4) відновити вихідний стан загального гемостазу та реологічні властивості крові;
- 5) скоригувати розлади мікроциркуляції, водно-електролітного балансу та КЛС;
- 6) відновити функції внутрішніх органів (легені, нирки, печінка тощо).

Лікування хворих на ДВЗ необхідно проводити в реанімаційному відділенні або палаті інтенсивної терапії.

1-а стадія. Лікувальні заходи мають бути спрямовані на зниження гемостатичного потенціалу крові, агрегаційних властивостей клітин крові, покращення реології крові. З цією метою насамперед слід розпочати введення гепарину, яке необхідно здійснювати безперервно протягом доби. Для цього використовують прилади для автоматичної інфузії лікарських засобів (інфузомат) зі швидкістю введення гепарину 400–450 од./год. Вважається припустимим метод підшкірного застосування гепарину малими дозами (2,5 тис. ОД х 4 на день і більше).

Для посилення антитромботичної дії введення гепарину необхідно поєднувати із засобами, що знижують агрегаційну функцію тромбоцитів та еритроцитів (деагреганти): трентал (агапурин) 2 % 10,0 двічі на добу на ізотонічному розчині або 5 % р-ну глюкози кількістю 200,0–250,0 мл. Обов'язковим компонентом лікування хворих на 1-й стадії є інфузійна терапія колоїдними та кристалоїдними розчинами, які позитивно впливають на реологічні властивості крові та зменшують ризик тромбоутворення. З цією метою показано переливання реополіглюкіну, желатинолю по 200,0 - 400,0 мл двічі на добу в поєднанні з антиагрегантами.

Найбільш ефективна терапія масивним струменевим вливанням свіжозамороженої плазми (СПЗ) у дозі 20–30 мл/кг. Тільки такий обсяг та темп введення дають змогу за короткий термін відновити стан плазмового гемостазу й абортувати тяжкий геморагічний синдром, стабілізувати гемодинаміку та функцію внутрішніх органів. Кріоплазмотерапія повинна бути повторена через 10–12 годин та в наступні 3–4 доби (в індивідуальних дозах).

Важливе місце в ефективному лікуванні хворих посідає відновлення антипротеазної активності плазми. З цією метою необхідно використовувати препарати, що інгібують активність калікреїну, плазміну та

інших протеаз (контрикал, трасилол, гордокс). Антиферменти усувають надходження в кровоплин тканинної тромбопластину. Схема їх введення така: 1) контрикал (трасилол) внутрішньовенно 200–300 тис. од. одномоментно (повільно) із сумарною добовою дозою до 500–600 тис. од; 2) гордокс внутрішньовенно одноразово 500 тис. од, потім тривала інфузія 500 тис. од препарату протягом доби.

Антиферментні препарати рекомендується застосовувати і в наступні дні лікування, не обмежуватися лише першою добою.

Неменш важливого значення в терапії стадії глибокої гіпокоагуляції набувають великі дози глюкокортикоїдів, які мають не тільки протишокову, протизапальну та антитоксичну дію, але й підвищують згортання крові, стимулюють гемопоез, здатні зменшити проникність судинної стінки капілярів. Так, добова доза гідрокортизону (в/венна) може досягати 1000–1500 мг, преднізолону – 600–800 мг, дексаметазону – 200–300 мг. В екстремальній ситуації вся добова доза повинна вводитися відразу (пульс-терапія).

Для поповнення енергетичних витрат організму та коригування електролітного складу крові показано інфузію 500,0 мл 10–20 % розчину глюкози з 10–20 од. інсуліну та 40,0–60,0 мл 7,5% хлориду калію двічі на добу, а також сольових розчинів (лактасол, хлосоль, ацесоль та ін.) до 1 л на добу.

Особливу увагу слід приділити коригуванню клітинного дефіциту крові на основі використання компонентів донорської крові (еритроцитарна, тромбоцитна маса, тромбоконцентрат). Показанми до трансфузії еритроцитарної маси є:

- гемоглобін менше за 60–80 г/л;
- еритроцити менше за $2,5 \times 10^{12}$ /л;
- гематокрит нижче за 0,22–0,25 л/л.

Необхідність у переливанні донорських тромбоцитів (тромбоцитарна маса, ТМ, та тромбоцитарний концентрат, ТК) виникає тоді, коли кількість тромбоцитів хворого знижується до рівня $40\text{--}60 \times 10^9$ /л та нижче в поєднанні зі шкірними геморагіями. Для усунення тромбоцитопенії необхідно перелити 6–8 доз ТМ або 1 дозу ТК протягом декількох днів.

Для видалення з циркуляції мікротромбів та агрегатів клітин, активованих факторів згортання крові, особливо показаний лікувальний плазмаферез.

Слід звернути увагу на те, що при лікуванні хворих на II і, особливо, на III стадіях, необхідно відмовитися від призначення гепарину та реологічно активних інфузійних засобів (реополіглокін, желатиноль).

При лікуванні хворих на гостру форму ДВЗ не повинні використовуватися: тромболітичні засоби (стрептаза, урокіназа та ін.), цільна консервована донорська кров, Е-амінокапронова кислота,

фібриноген, суха ліофілізована плазма. Перелічені засоби стимулюють тромбогеморагічний синдром та поліорганну недостатність, погіршують перебіг та прогноз патологічного процесу. Якщо лікування розпочато із запізненням і розвинулася гостра ниркова недостатність, слід вжити таких заходів: суворо дотримуватися балансу, при анурії заповнювати тільки екстраренальні втрати (без урахування кількості блювотних мас і рідкого випорожнення; це становить приблизно 10–12 мл/кг), діурез стимулювати введенням 2,4% розчину еуфіліну по 2 мг/кг кожні 4 години. Білковий склад плазми підтримується щоденним введенням 3–4 мл/кг сироваткового альбуміну. Для попередження токсичного ефекту гіперкаліємії вводиться 10% розчин хлористого кальцію по 2 мл/кг одномоментно. У складі рідин, що вводяться, застосовується 40% розчин глюкози з інсуліном.

Якщо лікувальні заходи виявляються неефективними (концентрація іонів калію в крові досягає 6,5 мекв/л, сечовини – 250 мг%, креатиніну – 8 мг%), показаний екстракорпоральний гемодіаліз.

Контроль за станом хворого

1. У разі виникнення підозри на гемотрансфузійне ускладнення негайно ввести в сечовий міхур катетер і постійно контролювати по-годинний діурез.

2. Забезпечити постійний контроль реакції сечі та її кольору.

3. Контроль зміни забарвлення плазми.

4. Кожні 5 хвилин вимірювати АТ, ЧСС.

5. Контроль ЦВД.

6. Визначення показників КЩС, білкового складу плазми, вмісту іонів калію та натрію.

7. Визначення концентрації білірубіну та його фракцій, креатиніну, залишкового азоту та сечовини.

8. Визначити гематокрит та вміст еритроцитів.

9. Коагулограма.

Сприятливі прогностичні ознаки лікування гемотрансфузійного шоку:

1. Протягом 2–3 годин сироватка крові набуває звичайного забарвлення.

2. Підвищується діурез.

3. Бурий колір сечі, зумовлений солянокислим гематином, змінюється на рожевий, що свідчить про виведення вільного гемоглобіну.

Інтенсивність рожевого забарвлення поступово зменшується, і сеча набуває солом'яно-жовтого кольору.

Серед інших ускладнень, що зустрічаються при переливанні крові, слід зазначити:

- 1) гостре розширення серця;
- 2) синдром масивної гемотрансфузії;
- 3) повітряна емболія;
- 4) тромбоемболія;
- 5) зараження інфекційним захворюванням;
- 6) нітратний шок.

1. Гостре розширення серця. Гостре розширення серця розвивається при швидкому надходженні в кров хворого великих доз консервованої крові при струменевому переливанні або нагнітанні під тиском. Ускладнення проявляється задишкою, ціанозом, скаргами на біль у правому підребер'ї, частим малим аритмічним пульсом, зниженням артеріального та підвищенням венозного тиску. При ознаках перевантаження серця вливання слід припинити, увести серцеві (строфантин, корглікон) і судинозвужувальні засоби, 10 % розчин хлориду кальцію (10 мл), перевести хворого в сидяче положення, дати кисень та сечогінні препарати. Якщо ознаки гіперволемії не минають, виникають показання до екстреного плазмаферезу. За схильності хворих до волемічних перевантажень у трансфузійній практиці необхідно використовувати повільне введення: швидкість переливання – 1 мл/кг маси тіла на годину. За необхідності переливання великих об'ємів плазми показано призначення діуретиків перед переливанням.

2. Синдром масивної гемотрансфузії. Масивною гемотрансфузією вважається переливання, при якому за короткий період часу (до 24 год) у кров'яне русло вводиться донорська кров, кількість якої перевищує 40-50 % ОЦК (зазвичай це 2-3 л крові). При переливанні такої кількості крові (особливо тривалих термінів зберігання), отриманої від різних донорів, можливий розвиток складного симптомокомплексу, так званого синдрому масивної гемотрансфузії. Основними факторами, що визначають його розвиток, є вплив охолодженої (рефрижераторної) крові, надходження великих доз нітрату натрію та продуктів розпаду крові (калій, аміак та ін.), що накопичуються в плазмі при її зберіганні, а також масивне надходження в кров'яне русло рідини, що призводить до навантаження на серцево-судинну систему.

Клінічно синдром масивних трансфузій проявляється у вигляді порушення гемодинаміки у великому та малому колах кровообігу, а також капілярного й органного кровотоку. При цьому відзначається судинний колапс, брадикардія, асистолія, зниження рівня тромбоцитів, протромбіну, фібриногену. В аналізах крові виявляється гіпокальціємія, гіперкаліємія, підвищення в'язкості, гіпохромна анемія. Досить часто зростають явища печінково-ниркової недостатності.

Лікування: внутрішньовенне введення свіжозамороженої плазми, реополіглюкіну, тренталу, тобто препаратів, що покращують гемореологію.

3. Повітряна емболія. Повітряна емболія може статися при порушенні техніки переливання: неправильне заповнення системи для трансфузії, при якому в ній залишається повітря, несвоєчасне припинення переливання крові під тиском. У таких випадках повітря може потрапити у вену, потім у праву половину серця й далі в легеневу артерію, закупоривши її стовбур або гілки. Для розвитку повітряної емболії достатньо одномоментного надходження у вену 2-3 см³ повітря. Клінічними ознаками повітряної емболії легеневої артерії є різкий біль у грудях, задишка, сильний кашель, ціаноз верхньої половини тулуба, слабкий частий пульс, різке зниження артеріального тиску. Хворі неспокійні, хапають себе руками за груди, відчувають страх. Результат найчастіше несприятливий. При перших ознаках емболії необхідно припинити переливання крові та розпочати реанімаційні заходи.

4. Тромбоемболія. Тромбоемболія при переливанні крові відбувається в результаті емболії згустками крові, що утворилися при її зберіганні, або тромбами, що відірвалися з тромбованої вени при вливанні крові. Ускладнення має перебіг на кшталт повітряної емболії. Невеликі тромби закупорюють дрібні гілки легеневої артерії, розвивається інфаркт легені (біль у грудях, кашель, спочатку сухий, потім із кров'янистим мокротинням, підвищення температури тіла). При рентгенологічному дослідженні визначається картина осередкової пневмонії. При перших ознаках тромбоемболії негайно припиняють вливання крові, застосовують серцево-судинні засоби, вдихання кисню, вливання фібринолізину, стрептокінази, гепарину.

5. Зараження на інфекційні захворювання. Спостерігається дуже рідко, причиною його є інфікування крові під час заготівлі або зберігання. Ускладнення виникає безпосередньо під час трансфузії або через 30-60 хв. після неї. Відразу з'являються потрясіннєвий озноб, висока температура тіла, збудження, затьмарення свідомості, частий ниткоподібний пульс, різке зниження артеріального тиску, мимовільне сечовипускання та дефекація. Для підтвердження діагнозу важливе значення має бактеріологічне дослідження крові після переливання. Лікування передбачає негайне застосування протишокової, дезінтоксикаційної та антибактеріальної терапії, що охоплює використання знеболювальних судинозвужувальних засобів (мезатон, норадреналін), кровозамінників реологічної та дезінтоксикаційної дії (реополіглюкін, гемодез, неокомпенсан), антилітів. Найбільш ефективним є раннє доповнення комплексної терапії обмінними переливаннями крові.

6. Нітратний шок. Нітратна інтоксикація розвивається за масивної трансфузії. Токсичною дозою нітрату натрію вважається 0,3г/кг. Нітрат натрію пов'язує іони кальцію в крові реципієнта, розвивається гіпокальціємія, що поряд із накопиченням у крові нітрату призводить до тяжкої інтоксикації, симптомами якої є тремор, судоми, почастищення пульсу, зниження артеріального тиску, аритмія. У тяжких випадках приєднуються розширення зіниць, набряк легенів та мозку. Для попередження нітратної інтоксикації необхідно під час гемотрансфузії на кожні 500 мл консервованої крові вводити 5 мл 10% розчину хлориду кальцію.

Поняття про компонентну гемотерапію

Донедавна цільну консервовану донорську кров вважали єдиним найбільш ефективним універсальним засобом лікування. На сьогодні поглиблене вивчення впливу цільної крові на організм реципієнта дозволило зробити висновок про те, що гемотрансфузії становлять значний ризик. При переливанні цільної крові реципієнт отримує, крім необхідних йому компонентів (наприклад, еритроцитів), функціонально неповноцінні тромбоцити та лейкоцити, імуноагресивні лімфоцити, антитіла й антигени, здатні стати причиною посттрансфузійних реакцій та ускладнень. Крім того, консервування та зберігання значно змінюють властивості крові (утворюються мікрозгустки, відбуваються закислення середовища, руйнування еритроцитів і накопичення калію, аміаку, вільного гемоглобіну й інших продуктів метаболізму, що мають токсичну дію). Усе це, а також досягнення в галузі фракціонування крові та поява високоактивних препаратів гемодинамічної, реологічної, дезінтоксикаційної, антианемічної та гемостатичної дій, змусило переглянути ставлення до переливання цільної донорської крові й висунути нові підходи до трансфузійної терапії, які базуються на принципі відшкодування конкретних, забраклик при тій чи іншій патології компонентів крові. Така тактика здобула назву *компонентна гемотерапія*.

Не буде перебільшенням сказати, що виділення окремих компонентів (складників) крові – величезне досягнення сучасної медицини. Широке впровадження в практику відіграло велику роль у розробленні лікування багатьох хвороб і критичних станів.

Завдяки компонентній терапії з'явилася можливість проводити цілеспрямований трансфузійний вплив на організм, отримувати значно більший лікувальний ефект при низці патологічних станів і водночас уникати негативних наслідків, властивих переливанню цільної крові.

При гострій та хронічній крововтраті доцільним є переливання еритроцитарної маси, при тромбоцитопенічних станах – тромбоцитарної, при лейкопенії – лейкоцитарної маси, при дефіциті

ОЦК, гіпопротеїнемії, порушеннях згортаючої системи – плазми крові, при диспротеїнемії та гіпопротеїнемії – протеїну, розчинів альбуміну.

При цьому слід ураховувати, що в повному заміщенні дефіциту того чи іншого клітинного або білкового компонента немає необхідності, але це практично й недосяжно. Цілеспрямованість трансфузійної терапії полягає в купіруванні критичного дефіциту компонента крові, що спричинило порушення стабільного стану хворого. Так відбувається при дефіциті еритроцитів у разі гострої кровотечі або хронічної анемії, результатом якої стають симптоми анемічної гіпоксії; при вираженому дефіциті тромбоцитів, що призводить до розвитку тромбоцитопенічного геморагічного синдрому, тощо. Основні компоненти крові, що використовуються в трансфузіології, – еритроцитовмісні середовища, концентрати лейкоцитів і тромбоцитів, плазма.

Основні компоненти крові

Еритроцитовмісні середовища

На сьогодні використовують такі еритроцитовмісні середовища: еритроцитарну масу, еритроконцентрат, еритроцитарну завись; еритроцитарну масу, збіднену лейкоцитами та тромбоцитами; відмиті еритроцити, модифіковану кров.

Еритроцитарну масу одержують шляхом видалення плазми при відстоюванні або центрифугуванні. Гематокрит становить 65-80%. Таким чином, еритроцитарна маса містить певну домішку лейкоцитів, тромбоцитів плазмових білків та імунних комплексів, здатних стати причиною сенсibiliзації хворих і розвитку посттрансфузійних ускладнень.

Еритроконцентрат отримують при центрифугуванні шляхом повного видалення плазми та лейкоцитарного шару. Гематокрит становить 90-95 %.

Еритроцитарна завись – еритроконцентрат, ресуспензований у будь-якому розчині. Найкращі властивості мають еритроцитарна завись у розчинах «Модегель» та «НАФ» (співвідношення еритроконцентрату й розчину 1:1 та 2:1).

Термін зберігання еритроцитарної маси, еритроконцентрату та еритроцитарної суспензії залежить від консерванту – 21 доба або 35 діб.

У процесі приготування еритроцитарної маси, збідненої лейкоцитами та тромбоцитами, і відмитих еритроцитів видаляють білки плазми, лейкоцити, тромбоцити, мікроагрегати та стромы, зруйновані при зберіганні клітинних компонентів. Застосування відмитих еритроцитів зменшує ймовірність зараження вірусними захворюваннями. Термін зберігання при температурі 40 °С становить 24 години від моменту заготівлі. Модифіковану кров готують шляхом центрифугування: з крові видаляють плазму та лейкоцитарний шар, але потім плаз-

му повертають. Таким чином, модифікована кров – еритроцити разом із плазмою.

Останнім часом успіх кріотехнологій дозволив заморожувати еритроцитарну масу. У такому стані в бункерах з рідким азотом її можна зберігати до 10 років. Перед застосуванням еритроцитарну масу розморожують і відмивають. Термін зберігання після відмивання за температури 40 °С становить 24 год.

Основне показання до застосування еритроцитовмісних середовищ – зниження вмісту еритроцитів, що відбулося в результаті гострої або хронічної крововтрати, неадекватного еритропоезу або при гемолізі.

Відмиті еритроцити показані хворим, у яких в анамнезі відзначалися посттрансфузійні реакції негемолітичного типу, а також пацієнтам, сенсibilізованим до антигенів білків плазми, тканинних антигенів, антигенів лейкоцитів і тромбоцитів. Оскільки відмиті еритроцити характеризуються відсутністю стабілізаторів крові та продуктів метаболізму, які мають токсичну дію, їх трансфузії показані при лікуванні тяжких анемій у хворих з печінковою та нирковою недостатністю, а також при синдромі масивних гемотрансфузій.

При переливанні всіх еритроцитовмісних середовищ дотримуються тих самих правил, як і за переливання цільної крові.

Концентрат лейкоцитів

Концентрат лейкоцитів – трансфузійне середовище з високим вмістом лейкоцитів та домішкою невеликої кількості еритроцитів і тромбоцитів, одержане за допомогою рефрижераторної центрифуги або сепаратора клітин крові.

Основна функція концентрату лейкоцитів – фагоцитоз мікробів і корекція імундепресії різного генезу.

Концентрат лейкоцитів застосовують або свіжозаготовлений, або з терміном зберігання трохи більше 1 доби. Це зумовлено виснаженням енергетичного потенціалу лейкоцитів та їх загибеллю в процесі зберігання протягом кількох діб.

Показання для застосування концентрату лейкоцитів: лейкопенія менше $1,5 \times 10^9$ /л при різних захворюваннях, імунodefіцитні стани при гнійно-септичних ускладненнях у хірургії, лейкопенія при цитостатичній та променевої терапії, медикаментозні агранулоцитози.

При переливанні концентрату лейкоцитів необхідні збіг групи крові та Rh-фактора донора й реципієнта, проведення лімфоцитотоксичного тесту.

Концентрат тромбоцитів

Концентрат тромбоцитів готують зі збагаченої тромбоцитами плазми або лейкотромбоцитарного шару. Тромбоцити – один із провідних компонентів системи гемостазу, у зв'язку з чим концентрат тромбоцитів

застосовують насамперед у разі порушення системи спонтанного гемостазу. Функціональні властивості тромбоцитів у концентраті тромбоцитів зберігаються до 120 год.

Показання для застосування концентрату тромбоцитів: тромбоцитопенічний синдром, ДВС-синдром, депресія кістково-мозкового кровотворення після променевої та цитостатичної терапії. Трансфузія концентрату тромбоцитів показана при зменшенні кількості тромбоцитів нижче $40 \times 10^9/\text{л}$.

При переливанні концентрату тромбоцитів необхідний збіг групи крові та Rh-фактора донора й реципієнта.

Плазма

Плазма – рідка частина крові; до її складу входять білки, ліпопротеїди, різноманітні ферменти, гормони, вітаміни та біологічно активні речовини. Разом із еритроцитовмісними середовищами плазма – компонент крові, що використовується найчастіше.

На сьогодні застосовують плазму свіжозаморожену, рідку (нативну) та суху (ліофілізовану). Нативна та суха плазма в процесі виготовлення втрачає деякі лікувальні властивості, у ній знижується вміст білка, фібриногену, компонентів згортання та ферментативної системи.

Найбільш широко використовують свіжозаморожену плазму, тому що в ній збережені практично всі біологічні властивості плазми.

Свіжозаморожену плазму отримують методом плазмаферезу або центрифугуванням цільної крові та негайного її заморожування. Зберігають при температурі -20°C і нижче, термін зберігання – до 12 місяців.

Безпосередньо перед переливанням плазму розморожують у воді за температури $37-38^\circ\text{C}$, розморожена плазма до переливання може зберігатися не більше години. Повторне заморожування та розморожування її не припустиме! Плазму використовують із замісною метою, для забезпечення дезінтоксикаційного, стимулюючого ефектів і гемостатичної дії. Показаннями до переливання плазми вважають ДВС-синдром, масивну крововтрату (для корекції ОЦК), опікову хворобу (значна плазмовтрата), гнійно-септичні стани, коагулопатії, гемофілії А та В, що супроводжуються кровотечами, гіпопротеїнемією тощо.

Переливання плазми протипоказане при виявленні у хворих гіперкоагуляції або сенсибілізації до парентерального введення білка.

Упродовж останніх років усе частіше застосовують спеціальні види плазми: антигемофільну – при гемофілії, антистафілококову, антиколі-, антисиньогнійну та інші – при септичних станах.

При переливанні плазми необхідний збіг групи крові донора та реципієнта за системою АВО. Під час переливання плазми проводять біологічну пробу.

Препарати крові

Методом фракціонування плазми отримують різні білкові препарати. Їх поділяють на три групи (за О.К. Гавриловим):

- Препарати комплексної дії (альбумін, протеїн).
- Коректори системи згортання крові (кріопреципітат, протромбіновий комплекс, фібриноген, тромбін, тампон біологічний антисептичний, гемостатична губка, фібринолізин).
- Препарати імунологічної дії (γ -глобулін протикоревий; антирезусний, антистафілококовий, протиправцевий та протигрипозний імуноглобуліни).

Препарати комплексної дії

Альбумін – білок плазми крові з молекулярною масою 69000, що синтезується в печінці. Він виконує транспортну та дезінтоксикаційну функції, підтримує колоїдно-осмотичний тиск плазми.

Розчини альбуміну мають високу онкотичну активність і хороші волемічні властивості. Так, переливання 200 мл 20% альбуміну із залученням в судинне русло рідини з міжклітинного простору збільшує ОЦК на 700 мл (гемодинамічна дія).

Розчини альбуміну готують з донорської плазми та плацентарної сироватки. Випускають у вигляді 5%, 10%, 20% розчинів. Термін зберігання – 5 років. Препарати альбуміну застосовують без урахування групової власності. Технологія виготовлення розчинів альбуміну передбачає інактивацію в них вірусу гепатиту та ВІЛ.

Альбумін застосовують для відшкодування дефіциту ОЦК при кровотечі, плазмаферезі; захворюваннях, що супроводжуються гіпоальбумінемією; опіковій хворобі, гнійно-септичних процесах, інфекційних захворюваннях та отруєннях. Показанням до введення альбуміну вважають зниження вмісту альбуміну в плазмі до 25 г/л. Відносно протипоказання до застосування – алергійні захворювання (бронхіальна астма, алергійний риніт, набряк Квінке та ін.).

Для запобігання алергійних реакцій рекомендують проведення біологічної проби.

Протеїн – 4,3–4,8% ізотонічний розчин білків плазми людини. Складається з альбуміну (80%) та глобулінів (20%), а також еритропоетичних активних речовин. Випускають у флаконах по 250, 400 та 500 мл.

Зберігається за кімнатної температури до 5 років. Не може містити вірус гепатиту та ВІЛ.

Показання для застосування ті самі, що й в альбуміну; крім того, протеїн має антианемічну дію, оскільки містить залізо у вигляді альбумінату.

Відносним протипоказанням вважають несприятливий алергологічний анамнез. Для запобігання алергійних реакцій рекомендують проведення біологічної проби.

Коректори системи гемостазу

Кріопреципітат містить антигемофільний глобулін (VIII фактор), фібриноген та фібриностабілізуючий фактор (XIII фактор). Випускають у флаконах 15 мл. Показаний до застосування для профілактики й лікування кровотеч у хворих на гемофілію А, хворобу фон Віллебранда та при інших захворюваннях, що супроводжуються зниженням вмісту VIII фактора системи згортання в крові хворого.

Протромбіновий комплекс (PPSB) – білкова фракція плазми крові з високим вмістом II, VII, IX та X факторів згортання крові. Випускають у флаконах, кожен із них містить від 200 до 1000 од. IX фактора. Показаний до застосування з гемостатичною метою хворим, які страждають на гіпопротромбінемію, гіпопроконвертинемію, гемофілію В.

Фібриноген містить однойменний білок, який отримується з плазми крові. Його застосування показане у випадках вираженої гіпо- та афібриногенемії (при профузних кровотечах, патології вагітності та пологів, хірургічних захворюваннях), при підвищенні фібринолітичної активності, спадкової гіпо- та афібриногенемії, для профілактики кровотечі в післяопераційному періоді.

Тромбін містить тромбін, невелику кількість тромбoplastину та хлориду кальцію. Випускають у ліофілізованому вигляді у флаконах. Показаний для місцевого застосування при зупинці капілярних і паренхіматозних кровотеч.

Гемостатична губка – суха пориста маса, що добре поглинає вологу, виготовляють з плазми крові людини. Гемостатична дія здійснюється завдяки значній кількості тромбіну та фібриногену. Залишена в тканинах губка повністю розсмоктується. Застосовують при кровотечах з паренхіматозних органів, пошкоджених тканин, кісток черепа при трепанації.

Фібринолізин – препарат фібринолітичної дії. Механізм дії фібринолізину полягає в розчиненні згустку крові завдяки протеолітичному розщепленню фібрину.

Препарати імунологічної дії

З фракції глобулінів одержують імунологічно активні препарати: γ -глобуліни (імуноглобуліни), що містять антитіла в концентрованому вигляді. Препарати готують із крові з високим титром антитіл (крові

людей, які перенесли відповідне інфекційне захворювання, імунних донорів, імунізованих тварин).

Імунізація, що проводиться за спеціальними схемами, дозволяє отримати високоефективні γ -глобуліни спрямованої дії: антитрипансний, протиправцевий, протигриповий та ін. Зазначені препарати – засоби пасивної імунізації. Випускають імуноглобуліни у вигляді 10% розчину для внутрішньом'язового введення. Як правило, реакцій на їхнє введення немає. У поодиноких випадках можливі місцеві явища та незначне підвищення температури тіла. Перед уведенням слід уточнити алергологічний анамнез.

Кровозамісні розчини

Переливання цільної крові, її компонентів і препаратів, незважаючи на безліч позитивних моментів, має небезпеку перенесення інфекційних захворювань, а також розвитку реакцій несумісності, тому за можливості функції крові намагаються замінити спеціальними препаратами, які здобули назву «кровозамісні розчини» (або «кровозамінники»).

Кровозамінниками називають лікувальні розчини, призначені для заміщення втрачених або нормалізації порушених функцій крові.

Нині у світі налічують кілька тисяч препаратів, що належать до групи кровозамінників. Їх широко застосовують для підтримки та корекції основних констант гомеостазу при різних патологічних станах. Кровозамінники вирізняються високою ефективністю, цілеспрямованістю дії, їх переливання проводять без урахування групової належності. Вони мають великі терміни зберігання, легко транспортуються, ними можна забезпечити великий контингент хворих і поранених в екстремальних ситуаціях.

За функціональними властивостями та переважною спрямованістю кровозамісні розчини поділяють на кілька груп:

- кровозамінники гемодинамічної дії;
- дезінтоксикаційні розчини;
- кровозамінники для парентерального харчування;
- регулятори водно-сольового обміну та кислотно-лужної рівноваги;
- переносники кисню;
- інфузійні антигіпоксанти.

Кровозамінники гемодинамічної дії

Препарати гемодинамічної дії (протишокові кровозамінники) призначені для нормалізації показників центральної та периферичної гемодинаміки, що порушуються при крововтраті, механічній травмі, опіковому шоці й різних захворюваннях внутрішніх органів

(перфоративній виразці шлунка й дванадцятипалої кишки, кишковій непрохідності, інтоксикаціях).

Розчини цієї групи мають високу молекулярну масу та виражені колоїдно-осмотичні властивості, завдяки чому довго циркулюють в судинному руслі й залучають у нього міжклітинну рідину, значно збільшуючи ОЦК (волемічний ефект). Крім основної дії, гемодинамічні кровозамінники мають і дезінтоксикаційну дію, покращують мікроциркуляцію та реологічні властивості крові.

До протишокових кровозамінників належать чотири групи препаратів:

- похідні декстрану;
- препарати желатину;
- похідні гідроксиетилкрохмалю;
- похідні поліетиленгліколю.

Похідні декстрану

Залежно від молекулярної маси виокремлюють:

- середньомолекулярні розчини (декстран [пор. мол. маса 50 000-70 000]);
- низькомолекулярні розчини (декстран [мол. маса 30 000-40 000], декстран [пор. мол. маса 30 000-50 000] + манітол + натрію хлорид, декстран [мол. маса 30 000-40 000]).

Основний середньомолекулярний препарат декстрану – декстран [пор. мол. маса 50000-70000], низькомолекулярний – декстран [мол. маса 30000-40000].

Декстран [пор. мол. маса 50 000-70 000] – 6% розчин середньомолекулярної фракції декстрану (молекулярна маса 60 000-80 000) в ізотонічному розчині натрію хлориду. При внутрішньовенному введенні він швидко збільшує ОЦК, підвищує та стійко підтримує АТ. Декстран [пор. мол. маса 50 000-70 000] збільшує обсяг циркулюючої рідини в кровоносному руслі на величину, яка перевищує об'єм введеного препарату, що зумовлено його високим колоїдно-осмотичним тиском. В організмі циркулює від 3 до 7 діб, у першу добу виводиться 45-55% препарату, переважний шлях виведення – через нирки. Уведення декстрану [пор. мол. маса 50 000-70 000] посилює окисно-відновні процеси в організмі та утилізацію тканинами кисню з крові, що притікає. Струменеве введення препарату підвищує тонус судин.

Декстран [пор. мол. маса 50 000-70 000] показаний при лікуванні травматичного, операційного або опікового шоку, гострої крововтрати, гострої циркуляторної недостатності при різних захворюваннях. Побічні реакції при введенні декстрану [пор. мол. маса 50 000-70 000] надзвичайно рідкісні. Однак у деяких осіб (менше 0,001%) спостерігають індивідуальну підвищену чутливість до препарату, що

виявляється в розвитку симптомів анафілаксії аж до анафілактичного шоку. Для попередження цієї реакції при використанні декстрану [пор. мол. маса 50 000-70 000] необхідно проводити біологічну пробу.

Декстран [мол. маса 30 000-40 000] – 10 % розчин низькомолекулярного декстрану (молекулярна маса 20 000-40 000) в ізотонічному розчині хлориду натрію або 5 % розчині глюкози. Так само, як і декстран [пор. мол. маса 50 000 70 000], є гіперонкотичним колоїдним розчином, що при внутрішньовенному введенні значно збільшує ОЦК. Кожен грам препарату пов'язує в кров'яному руслі 20-25 мл води. Цим обумовлено його гемодинамічну дію. Декстран [мол. маса 30 000-40 000] циркулює в організмі 2-3 доби, 70% препарату виводиться протягом першої доби із сечею.

Основний ефект дії декстрану [мол. маса 30 000-40 000], на відміну від декстрану [пор. мол. маса 50 000-70 000], – покращення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції. Це зумовлено здатністю препарату викликати дезагрегацію еритроцитів, усувати стаз крові та попереджати тромбоутворення. Висока концентрація препарату, що виникла в крові, сприяє надходженню рідини з тканин у кровоносне русло, що призводить до гемодилуції та зниження в'язкості крові. Молекули декстрану покривають поверхню клітинних елементів крові, змінюють електрохімічні властивості еритроцитів та тромбоцитів. Антитромботична дія декстрану [мол. маса 30 000-40 000], імовірно, обумовлена збільшенням негативного заряду тромбоцитів і зниженням їхньої здатності до адгезії та агрегації. Показаннями до застосування декстрану [мол. маса 30 000-40 000] вважають порушення мікроциркуляції при шоці різного походження, тромбоемболічні ускладнення, операції на відкритому серці, судинах, хірургічні втручання на судинах, посттрансфузійні ускладнення.

Реакції та ускладнення при використанні декстрану [мол. маса 30 000-40 000] саме такі, як при застосуванні декстрану [пор. мол. маса 50 000-70 000]. Перед уведенням необхідно проводити біологічну пробу.

Препарати желатину

Родоначальник групи та найпоширеніший препарат – желатин.

Желатин – 8% розчин частково розщепленого харчового желатину в ізотонічному розчині натрію хлориду (молекулярна маса 15 000-25 000). Желатин – білок, що містить амінокислоти: гліцин, пролін та ін. Лікувальна дія переважно пов'язана з його високим колоїдно-осмотичним тиском, що забезпечує швидке надходження тканинної рідини до судинного русла. Як гемодинамічні препарати желатин та його аналоги менш ефективні, ніж декстрини. Вони швидше залишають судинне русло й розподіляються в позаклітинному просторі. Же-

латин нетоксичний, апірогенний, антигенні реакції не характерні. Основна частина препарату виводиться нирками.

Показання для застосування: гостра гіповолемія, різні види шоку та інтоксикації. Препарат протипоказаний при гострих захворюваннях нирок і жировій емболії.

Через можливі алергійні реакції при застосуванні желатину обов'язкове проведення біологічної проби.

Похідні гідроксиетилкрохмалю

Перше покоління розчинів на основі гідроксиетилкрохмалю було створено з картопляного крохмалю, але препарати не були допущені до клінічного застосування. Друге покоління розчинів (HAES-стерил, плазмостерил, темохес, рефортан, стабізол) виготовлено з кукурудзяного крохмалю. До вітчизняних препаратів цієї групи належать волекам й оксіамал.

Найбільшого поширення набули *HAES-стерил* та *плазмостерил*. За будовою препарати близькі до глікогену тваринних тканин і здатні руйнуватися в кровоносному руслі амілолітичними ферментами. Розчини на основі гідроксиетилкрохмалю мають гарну гемодинамічну дію, побічні ефекти рідкісні.

При застосуванні похідних гідроксиетилкрохмалю на 3-5 добу може підвищуватися концентрація сироваткової амілази. У поодиноких випадках препарати можуть викликати анафілактоїдні реакції, тому доцільним є проведення біологічної проби.

Похідні поліетиленгліколю

До цієї групи кровозамінників належать поліоксидин – 1,5% розчин поліетиленгліколю у 0,9% розчині хлориду натрію. Молекулярна маса 20 000. За гемодинамічними та волемічними характеристиками близький до препаратів із групи гідроксиетилкрохмалю. Крім того, покращує реологічні властивості крові, зменшує гіпоксію тканин. Виводиться переважно нирками. Період напіввиведення близько 17 год, циркулює у крові до 5 діб. Фактично не має побічних ефектів.

Дезінтоксикаційні розчини

Кровозамінники дезінтоксикаційної дії призначені для зв'язування токсинів, що циркулюють у крові, та їх виведення з організму із сечею. Вони ефективні лише за умови, що токсини здатні утворювати комплекси з препаратом, а також при збереженні видільної функції нирок і здатності комплексу кровозамінник-токсин фільтруватися в ниркових клубочках. При застосуванні цих препаратів різко зростає навантаження на нирки, тому препарати цієї групи не призначають хворим із порушеними функціями нирок, а тим більше з гострою нирковою недостатністю.

Основні препарати – похідні полівінілпіролідону (гемодез, неогемодез, перистон-Н, неокомпенсан, плазмодан, колідон) та полідез (розчин низькомолекулярного полівінілового спирту).

Гемодез – 6% розчин низькомолекулярного полівінілпіролідону з молекулярною масою 12 000-27 000. Більша його частина виводиться нирками протягом 6-8 годин після внутрішньовенного введення. Активний щодо багатьох токсинів, крім дифтерійного та правцевого, і навіть токсинів, що утворюються при променевої хворобі. Він також ліквідує стаз еритроцитів у капілярах при гострій крововтраті, шоці, опіковій хворобі та інших патологічних процесах. Залежно від ступеня інтоксикації дорослим внутрішньовенно вводять від 200 до 400 мл на добу, а дітям – з розрахунку 15 мл/кг маси тіла. Протипоказання до призначення: бронхіальна астма, гострий нефрит, крововилив у головний мозок.

Неогемодез – 6% розчин низькомолекулярного полівінілпіролідону з молекулярною масою 6 000-10 000 з додаванням іонів натрію, калію та кальцію. Детоксикаційний ефект неогемодезу вищий, ніж у гемодезу. Показання для застосування аналогічні показанням до призначення гемодезу. Крім того, виразно проявляється лікувальна дія неогемодезу при тиреотоксикозі, променевої хворобі, різних захворюваннях печінки та іншій патології. Уводять препарат внутрішньовенно зі швидкістю 20-40 крапель за хв, максимальна разова доза для дорослих становить 400 мл, для дітей – 5-10 мл/кг.

Полідез – 3% розчин полівінілового спирту в ізотонічному розчині хлориду натрію. Молекулярна маса 10 000-12 000. Повністю виводиться нирками протягом 24 год. Полідез застосовують внутрішньовенно краплинно для лікування інтоксикації, викликані перитонітом, непрохідністю кишківника, гострим панкреатитом, гострим холециститом, гострою гнійною інфекцією. Дорослим призначають 200-500 мл на добу, дітям – з розрахунку 5-10 мл/кг. При швидкому введенні препарату можливі запаморочення та нудота.

Кровозамінники для парентерального харчування

Препарати для парентерального харчування показані в разі повного або часткового виключення природного харчування хворого внаслідок деяких захворювань і після оперативних утручань на органах шлунково-кишкового тракту, при гнійно-септичних захворюваннях, травматичних, променевих та термічних ураженнях, тяжких ускладненнях післяопераційного періоду (перитоніті, абсцесах і кишкових норицях), а також при гіпопротеїнемії будь-якого походження. Парентеральне харчування забезпечують білковими препаратами, жировими емульсіями й вуглеводами. Перші сприяють надходженню в організм

амінокислот, а жирові емульсії та вуглеводи забезпечують його енергією для засвоєння білка.

Поряд з білками, вуглеводами та жирами в парентеральному харчуванні важливу роль відіграють електроліти: калій, натрій, кальцій, фосфор, залізо, магній, хлор, а також мікроелементи: марганець, кобальт, цинк, молібден, фтор, йод, нікель та ін. Перші беруть участь у найважливіших метаболічних і фізіологічних процесах, входять до структури клітин, зокрема формених елементів крові, необхідні для регуляції осмотичних процесів тощо. Другі регулюють функціональну активність ферментів, гормонів та ін. Для посилення ефекту парентерального харчування додатково призначають вітаміни та анаболічні гормони.

Білкові препарати

Серед білкових препаратів виокремлюють гідролізати білків і суміші амінокислот.

Джерелами отримання білкових гідролігатів є казеїн, білки крові великої рогатої худоби, м'язові білки, а також еритроцити та згустки донорської крові. При отриманні білкових гідролігатів вихідну сировину піддають ферментативному чи кислотному гідролізу. Найбільше застосування знайшли *гідролігат казеїну, гідролізін, амінокровін, амікін, амінопептид, фібриносол, амінозол, амінон, аміген* та ін.

Білкові гідролізати вводять внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 10-30 крапель за хв. Об'єм гідролігатів, що вводяться, може досягати 1,5-2,0 л на добу. Протипоказання до застосування білкових гідролігатів: гострі порушення гемодинаміки (шок, масивна крововтрата), декомпенсація серцевої діяльності, крововилив у головний мозок, ниркова й печінкова недостатність, тромбоемболічні ускладнення. Білкові гідролізати можна вводити через зонд у шлунок (зондове харчування).

Окрему групу складають розчини амінокислот. Вони легко засвоюються організмом, оскільки не потрібно розщеплювати пептиди. Переваги сумішей кристалічних амінокислот: більш проста технологія отримання, висока концентрація амінокислот, можливість створення препаратів з будь-яким співвідношенням амінокислот і додаванням до суміші електролітів, вітамінів та енергетичних сполук. Основні препарати: *поліамін, інфузамін, вамін, моріамін, фреамін, альвезин, аміноплазмаль* тощо. Можливе їх введення через зонд у шлунок.

При переливанні будь-яких білкових препаратів потрібно робити біологічну пробу.

Жирові емульсії

Залучення жирових емульсій до комплексу парентерального харчування покращує енергетичний обмін організму хворого, виявляє вира-

жену азотозберігаючу дію, коригує ліпідний склад плазми та структуру мембран клітин. Жири забезпечують організм незамінними жирними кислотами (ліноленою, ліолевою, арахідоною), жиророзчинними вітамінами (А, К, D), фосфоліпідами. У клінічній практиці застосовують жирові емульсії (емульговані жири не викликають жирової емболії). Найбільшого поширення набули *інтраліпід, лініфізіан, інфузоліпол, ліпофундин, ліпомул, інфонутрол, фатген* та ін.

Препарати жирових емульсій вводять внутрішньовенно зі швидкістю 10-20 крапель на хв або через зонд у шлунок.

Застосування жирових емульсій протипоказане при шоці, черепно-мозковій травмі, порушенні функцій печінки, різко вираженому атеросклерозі. Перед виконанням інфузії проводять біологічну пробу.

Вуглеводи

Вуглеводи використовують у парентеральному харчуванні для забезпечення енергетичних потреб, а також як енергетичну добавку до гідролізату білків. Вуглеводи, що вводяться в організм, сприяють розщепленню гідролізатів білків і побудові власних білків з амінокислот.

Найбільшого поширення набули розчини *глюкози* (5%, 10%, 20% та 40%). Протипоказання до її застосування – цукровий діабет.

З інших вуглеводів використовують фруктозу й вуглеводні спирти (*ксиліт, сорбіт, маніт*). Засвоєння цих препаратів прямо не пов'язано з дією інсуліну та можливе в пацієнтів із цукровим діабетом.

Регулятори водно-сольового обміну та кислотно-лужного стану

До препаратів цієї групи належать кристалоїдні розчини та осмотичні діуретики.

Кристалоїдні розчини

Кристалоїдні розчини мають низьку молекулярну масу та швидко проникають через стінку капілярів у міжклітинний простір, відновлюючи дефіцит рідини в інтерстиції. Вони досить швидко залишають судинне русло. Тому доцільно поєднувати застосування кристалоїдних і колоїдних розчинів.

Кристалоїди поряд з гемодинамічними колоїдними кровозамінниками використовують у комплексній терапії травматичного та геморагічного шоку, гнійно-септичних захворювань, а також застосовують для профілактики й корекції порушень водно-сольового балансу та кислотно-лужної рівноваги крові при великих операціях і після операції. При цьому не тільки заповнюється дефіцит позаклітинної рідини, відбуваються компенсація метаболічного ацидозу та детоксикація, а й виникає деякий гемодинамічний ефект, що полягає в частковій корекції гіповолемії та стабілізації АТ.

Усі кристалоїдні розчини можна розподілити на дві групи:

1. Розчини, які відповідають за електролітний склад, рН та осмолярність плазми крові, – так звані *базові* кристалоїдні розчини. Основні препарати – розчин Рінгера, розчин Рінгера-Локка, лактасол.

- Розчин Рінгера:

- хлорид натрію – 8,0 г;
- хлорид калію – 0,075 г;
- хлорид кальцію – 0,1 г;
- гідрокарбонат натрію – 0,1 г;
- дистильована вода – до 1 л.

- Розчин Рінгера-Локка:

- хлорид натрію – 9,0 г;
- гідрокарбонат натрію – 0,2 г;
- хлорид кальцію – 0,2 г;
- хлорид калію – 0,2 г;
- глюкоза – 1,0 г;
- бідистильована вода – до 1 л.

- Лактасол:

- хлорид натрію – 6,2 г;
- хлорид калію – 0,3 г;
- хлорид кальцію – 0,16 г;
- хлорид магнію – 0,1 г;
- лактат натрію – 3,36 г;
- гідрокарбонат натрію – 0,3 г;
- дистильована вода – до 1 л.

У клінічній практиці зазначені розчини застосовують для корекції ізотонічних гідроіонних порушень, оскільки вони містять найбільш оптимальний набір іонів.

2. Розчини, що відрізняються за електролітним складом, рН і осмолярністю від плазми крові, – так звані *коригувальні розчини*, призначені для корекції порушень гідроіонного й кислотно-лужного балансу.

До цієї групи препаратів належать фізіологічний (ізотонічний) розчин хлориду натрію (0,9% розчин), ацесоль, хлосоль, дисоль, трисоль, розчин гідрокарбонату натрію, 4-5% розчин гідрокарбонату натрію (соди) (застосовують для корекції метаболічного ацидозу).

Осмотичні діуретики

До осмотичних діуретиків належать багатоатомні спирти - маніт та сорбіт.

Манітол – 15% розчин маніту в ізотонічному розчині хлориду натрію.

Сорбітол – 20% розчин сорбіту в ізотонічному розчині хлориду натрію.

Механізм діуретичної дії цих препаратів пов'язаний із підвищенням осмолярності плазми та припливом інтерстиціальної рідини в кровеносне русло, що сприяє збільшенню ОЦК і зростанню ниркового кровотоку.

Унаслідок збільшення ниркової фільтрації зростає екскреція натрію, хлору та води, при цьому пригнічується їх реабсорбція в канальцях нирок. Препарати вводять внутрішньовенно краплинно або струминно з розрахунку 1-2 г/кг маси тіла на добу.

Показання для застосування осмотичних діуретиків: рання стадія гострої ниркової недостатності, гемолітичний шок, серцева недостатність, набряк мозку, парез кишківника (стимулюють перистальтику), захворювання печінки й жовчовивідних шляхів тощо. Протипоказання до їх призначення: порушення процесу фільтрації в нирках, серцева недостатність із різко вираженою анасаркою та іншими станами екстрацелюлярної гіпергідратації, внутрішньочерепними гематомами.

Переносники кисню

Створення кровозамінників (так званої «штучної крові»), що виконують перенесення кисню до тканин організму (основну функцію крові), – важливе, але дуже складне завдання.

Нині інтенсивно розробляють два напрями у створенні кровозамінників із функцією перенесення кисню.

Розчини модифікованого гемоглобіну

До цієї групи належать *геленпол* (піридоксимінований полімеризований гемоглобін крові людини). До складу геленполу входить ліофільно висушене полімерне похідне гемоглобіну зі стабілізаторами у вигляді глюкози й аскорбінової кислоти. Клінічні спостереження та дані експериментальних досліджень припускають, що геленпол моделює дихальну функцію еритроцитів і функції плазмових білків, підвищує вміст гемоглобіну та його синтез в крові, що циркулює, посилює транспорт оксиду азоту (NO) та S-нітрозотіолів (SNO). Геленпол застосовують при гіповолемії, анемії та гіпоксичних станах.

Емульсії перфторвуглеців

Основні препарати цієї групи – перфторан, перффукол, флюсолда. Перфторвуглеці пасивно переносять кисень і вуглекислий газ пропорційно до перепаду парціального тиску відповідного газу.

Перфторвуглеці – хімічно інертні речовини, що не піддаються метаболічним перетворенням в організмі людини.

Препарати застосовують як протишоковий та протиішемічний засіб; вони мають реологічні, гемодинамічні, діуретичні, мембраностабілізуючі, кардіопротективні й сорбційні властивості,

зменшують агрегацію еритроцитів. Їх призначають при гострій і хронічній гіповолемії (травматичний, геморагічний, опіковий та інфекційно-токсичний шок), порушенні мікроциркуляції, змінах тканинного обміну й метаболізму, при операціях на зупиненому серці як основний дилувант для заповнення апарату штучного кровообігу, для протиішемічного захисту донорських органів.

Слід зазначити, що досі не вдається вирішити проблему якісної стерилізації кровозамінників-переносників кисню та здешевлення їх виробництва. Через це в клінічній практиці їх застосовують досить рідко.

Інфузійні антигіпоксанти

Інфузійні антигіпоксанти – наймолодша група кровозамінників. Вони призначені для підвищення енергетичного потенціалу клітини. Основні препарати – *мафусол*, *поліоксифумарин* (містять антигіпоксанти фумарат натрію) та *реамберин* (містить сукцинат). За допомогою фумарату або сукцинату препарати цієї групи відновлюють клітинний метаболізм, адаптуючи клітини до нестачі кисню; завдяки участі в реакціях оборотного окиснення та відновлення в циклі Кребса сприяють утилізації жирних кислот і глюкози клітинами; нормалізують кислотно-основний баланс та газовий склад крові. Препарати показані при гіповолемічних станах і практично не мають побічних ефектів.

2.4. РЕАНІМАЦІЯ В ХІРУРГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Під реанімацією розуміють проведення комплексу заходів, що охоплюють застосування різних засобів і методів, спрямованих на відновлення життєдіяльності організму, зокрема в термінальному стані та в стані клінічної смерті, а також для хворих з тяжкими порушеннями життєво важливих функцій.

Сучасне суспільство характеризується високими темпами розвитку як виробництва, так і швидкостей пересування, що часто приводить до зростання транспортних аварій, техногенних катастроф, екстремальних ситуацій та інших непередбачуваних порушень нормальних життєвих ситуацій, за яких необхідно мати знання щодо надання екстреної медичної допомоги, до якої входять питання клінічної реанімації.

Пам'ятаємо слова Марка Тулія Цицерона (106-143 рр. до н.е.): «Не знати, що було до твого народження – отже, вічно перебувати в дитинстві». Також Василь Йосипович Ключевський (1841-1911 рр.) пізніше виголосив: «Народ, що не пам'ятає свого минулого, не має майбутнього». Ці слова слугують підтвердженням, що вивчення будь-якої дисципліни має починатися з пізнання її історії. У цьому аспекті слід зазначити, що основи розвитку реаніматології, як і розвиток методів

хірургічного знеболювання, сягають глибокої давнини. Поряд з пошуками адекватних засобів і методів усунення болісних відчуттів, що виникають при травмах, пораненнях, операціях та захворюваннях, дослідників цікавило керування життєво важливими функціями організму.

У першій половині XIX століття В.Є. Мухін застосував для оживлення організму вднання повітря в легені. Латт у 1831 році довів необхідність нормалізації внутрішнього середовища організму введенням сольових розчинів для боротьби з водно-електролітними порушеннями при холері. Трансфузіологія як розділ реанімації інтенсивно став розвиватися після того, як Ландштейнер у 1900 р. та Янський у 1907 р. довели наявність у крові аглютининів й аглютиніногенів, відкривши при цьому чотири групи крові.

У 1874 р. М. Шифф в експерименті, а 1901 р. Крістан та Інгельєруд у клініці вперше з успіхом застосували прямий масаж серця. Російський науковець А.А. Кулябко в 1902 р. уперше оживив серце дитини, яка померла від пневмонії, через 20 годин. Він сконструював апарат типу штучного серця, за допомогою якого змушував функціонувати головний мозок і серце. Його роботи стали основою розроблення надалі апарату штучного кровообігу.

До цього часу належать також перші спроби відновлення серцевої діяльності за допомогою введення адреналіну (Крайль, 1904) та використання дефібриляції електричним струмом (Прево, 1899). Основоположниками електричної дефібриляції можна за правом вважати швейцарських дослідників Прево й Бетеллі, які в 1899 р. відкрили цей ефект при вивченні аритмогенезу, викликаного електричним стимулом.

Н.Л. Гурвіч (1957) експериментально розробив принципи електроімпульсної терапії (кардіоверсії та дефібриляції), установив оптимальні параметри імпульсу («імпульс Гурвіча») – його форму, амплітуду, тривалість. У 1939 р. Н.Л. Гурвіч і Г.С. Юльєв застосували в експерименті закритий масаж серця.

У 1928 році І.Р. Петров та В.А. Неговський (1938) на підставі своїх досліджень дійшли висновку, що від моменту зупинки серця та дихання настає особливий етап помирання організму, що відрізняється від попереднього періоду агонії, який було названо періодом клінічної смерті.

Клінічна смерть – це оборотний стан, що триває від моменту припинення вітальних функцій (кровообігу, дихання) до настання необоротних змін у корі великого мозку. Це той період, коли зберігається життєздатність нейронів головного мозку за умов аноксії. Тому визначальним критерієм успішності серцево-легеневої реанімації є відновлення повноцінної функції мозку. Тривалість періоду клінічної

смерті залежить від температури тіла потерпілого: при її підвищенні він скорочується до 1-2 хвилин через збільшення споживання кисню тканинами внаслідок переважання процесів дисоціації оксигемоглобіну над його утворенням; при зниженні (за умов гіпотермії) — подовжується до 12 хвилин за допомогою зниження споживання кисню тканинами. У виняткових випадках (утоплення в крижаній воді) час клінічної смерті може становити 30-60 хвилин і більше. В умовах нормотермії період клінічної смерті становить 3-5 хвилин, виступаючи лімітуючим фактором реанімації: якщо серцево-легенева реанімація розпочалася протягом 5 хвилин від моменту зупинки кровообігу й закінчилася відновленням самостійного кровообігу та дихання, є всі шанси на відновлення повноцінного мислення без неврологічного дефіциту.

Соціальна смерть — частково оборотний стан, що характеризується невідновлюваною втратою функцій кори великого мозку (декортикація) за збереження вегетативних функцій (синонім: вегетативний стан).

Біологічна смерть характеризується необоротним станом життєво важливих органів, коли оживлення організму як цілісної системи неможливе. З розвитком реаніматології як науки й розділу медицини виникло поняття «смерть мозку» — повне та необоротне припинення всіх функцій головного мозку, яке реєструється при працюючому серці на тлі штучної вентиляції легенів (ШВЛ), інфузійної та медикаментозної терапії. У сучасному розумінні смерть мозку сприймається як юридичний еквівалент смерті людини.

Серцево-легеневу реанімацію розпочинають за наявності ознак клінічної смерті.

1. Основні ознаки:

- відсутність пульсу на сонній артерії;
- відсутність дихання;
- розширення зіниць, що не реагують на світло.

2. Додаткові ознаки:

- відсутність свідомості;
- блідість (землисто-сірий колір), ціаноз або мармуровість шкіри;
- атонія, адинамія, арефлексія.

Згідно з останніми рекомендаціями Американської кардіологічної асоціації та Європейської ради з реанімації (2005), при раптовій зупинці кровообігу проводиться комплекс серцево-легеневої та мозкової реанімації (СЛМР).

Серцево-легенева та мозкова реанімація

Серцево-легенево-мозкова реанімація — це комплекс методів терапії, що проводиться з метою відновлення й підтримки раптово втрачених функцій кровообігу, дихання та свідомості (мислення).

СЛМР – загальномедичний вид допомоги, яку має негайно надати будь-яка людина, яка опинилася поруч із постраждалим.

Серцево-легеневу й мозкову реанімацію проводять при клінічній смерті, тобто в період вмирання, що триває від припинення функцій кровообігу та дихання до початку загибелі клітин кори головного мозку. Якщо СЛМР вчасно не розпочинати, настає загибель клітин кори мозку (децеребрація, декортикація). При цьому ще можна відновити дихання та кровообіг, але забезпечити нормальну функцію кори головного мозку вже не вдається, через що поживавити організм як соціальною особистістю не можна (настає соціальна смерть). За ще більшої затримки з проведенням СЛМР, коли настають необоротні зміни не лише в корі мозку, а й в інших органах (період біологічної смерті), дихання та кровообіг відновити не вдається. Установлено, що СЛМР може бути ефективною приблизно в перші 5 хв після зупинки кровообігу та дихання. Цей період може скорочуватися до 1,5-2 хв при тривалому патологічному стані, який виснажує резерви організму й триває до 10-15 хв і більше, наприклад, в умовах штучної гіпотермії. Щоб СЛМР була успішною, необхідні: 1) раннє (відразу ж після зупинки кровообігу та дихання) встановлення клінічної смерті; 2) негайний початок СЛМР; 3) своєчасна спеціалізована реаніматологічна допомога.

Безпосередніми причинами зупинки кровообігу є: 1) захворювання серця (послаблення нагнітальної функції серця та порушення коронарного кровообігу); 2) гостра недостатність зовнішнього дихання; 3) порушення нервових та гуморальних механізмів; 4) порушення внутрішнього середовища (гомеостазу) та реактивності організму; 5) вплив зовнішніх факторів (електрострум, механічна травма тощо).

Основні види зупинки кровообігу (рис. 2.4.1): фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія без пульсу, асистолія та електрична активність серця без пульсу.

Фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія без пульсу – найчастіший (75%-85% усіх гострих зупинок серця) вид так званої раптової аритмічної смерті, яка може настати у хворих з ІХС при ураженні електрострумом або з інших причин.

Асистолія (10-15% від усіх зупинок) найчастіше розвивається при тяжких порушеннях метаболізму в серці (гіпоксія, електролітні порушення, метаболічний ацидоз) та при великому ушкодженні серця.

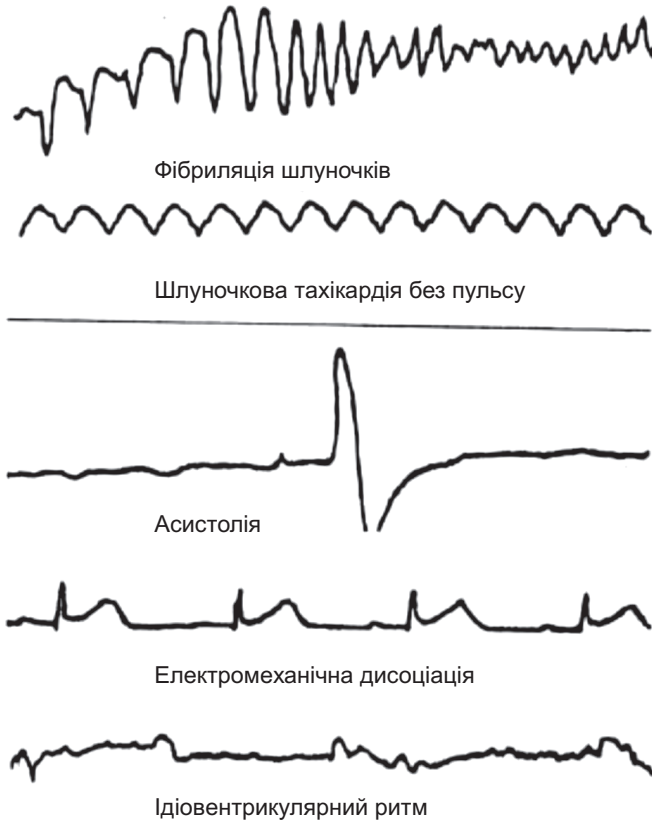


Рис. 2.4.1. Основні види зупинки серця

Електрична активність серця без пульсу (близько 5%) проявляється у вигляді електромеханічної дисоціації або ідіоventрикулярного ритму. Виникає найчастіше при тяжкій гіповолемії, тампонаді серця, напруженому пневмотораксі, гіпоксії, тромбоемболії легеневої артерії, метаболічному ацидозі, обширному інфаркті міокарда. Механізм смерті може бути серцевим, легневим і мозковим, коли первинно припиняється серцева діяльність, дихання або функції ЦНС (табл. 2.4.1).

Розрізняють клінічні та електрокардіографічні ознаки зупинки кровообігу.

Таблиця 2.4.1

Ознаки зупинки кровообігу та час їх появи

Ознаки	Час появи
Відсутність свідомості	10 секунд після зупинки серця
Відсутність пульсу на сонній артерії	Одночасно із зупинкою серця
Відсутність дихання	Одразу після зупинки серця дихання стає агональним, а за 20-30 секунд зупиняється
ЕКГ-ознаки	Одночасно із зупинкою серця
Відсутність серцевих тонів	Одночасно із зупинкою серця
Розширення зіниць	За 30-60 секунд після зупинки серця
Судоми	Одночасно з втратою свідомості або трохи пізніше

Реанімацію не слід проводити при виявленні дійсних і добре відомих ознак біологічної смерті. До них належать: 1) трупне задубіння, яке з'являється через 2-4 години після смерті; 2) трупні сірувато-жовті плями на фоні блідої шкіри (з'являються через 20-30 хв після біологічної смерті); 3) помутніння рогівки очей та їх висихання; 4) «котяче око» (овальна зіниця) при натисканні на очне яблуко. Крім того, СЛМР не показана, якщо зупинка серця настала внаслідок тяжкого хронічного захворювання, яке, безсумнівно, вже призвело до необоротних змін у життєво важливих органах.

На відміну від лікаря, медична сестра та парамедик можуть керуватися лише першим пунктом. В інших випадках вони зобов'язані негайно розпочинати реанімацію та продовжувати її до прибуття лікаря, який приймає рішення про продовження або припинення надання допомоги.

Реанімацію може бути припинено за відсутності будь-якої позитивної динаміки в стані хворого або при розвитку ознак біологічної смерті. У сумнівних випадках можна орієнтуватися на 30-хвилинний (від початку проведення) період безуспішної реанімації. Періодичне відновлення серцевої діяльності відповідно подовжує цей період.

Упродовж останніх років унесено деякі зміни до методики СЛМР, які у багатьох країнах світу знайшли відображення в стандарті. Він ґрунтується на рекомендаціях, які були зроблені в ході трьох конференцій, що проводилися у 1999-2000 роках у м. Далласі Американською асоціацією кардіологів за участю міжнародних наукових товариств. Перші ж стандарти СЛМР було прийнято Американською серцевою асоціацією (1983 р.) та Комітетом з СЛР Світової Федерації товариств анестезіологів (1988 р.).

Стандарт СЛМР

Згідно з рекомендаціями міжнародного консенсусу, прийнятого багатьма країнами, для підтвердження зупинки серця особам без медичної освіти не потрібно визначати наявність пульсу на сонній артерії, оскільки це забирає багато часу й часто (50%) супроводжується помилками. Медичні ж працівники цей діагностичний прийом використовувати зобов'язані. Для встановлення факту зупинки кровообігу орієнтуються й на інші ознаки: відсутність свідомості, дихання, наявність розширення зіниць, ЕКГ-ознаки.

Успішна реанімація можлива лише при усуненні причин клінічної смерті (при асфіксії, гострій масивній крововтраті тощо). Однак часто її встановити та усунути відразу не вдається. У таких випадках негайно розпочинають СЛМР.

Стандарт СЛМР включає 3 стадії, розроблені П. Сафар (1957):

1-я стадія СЛМР – елементарна підтримка життя або екстрена оксигенація (первинний реанімаційний комплекс) – Basic life support – BLS:

- А – відновлення прохідності дихальних шляхів,
- В – штучна вентиляція легенів (ШВЛ),
- С – підтримка кровообігу.

Ці заходи мають здійснювати навчені люди, незалежно від їхньої освіти та спеціальності.

2-я стадія – подальша підтримка життя (Advanced life support):

- Е – електрокардіографія, після якої залежно від виду зупинки серця за відповідними алгоритмами проводяться певні комплекси заходів:
 - D – уведення медикаментів і розчинів;
 - F – лікування фібриляції (зовнішня дефібриляція за необхідності).
- За наявності великохвильової фібриляції дефібриляція може передувати введенню медикаментів та розчинів.

3-я стадія – тривала підтримка життя (Prolonged life support):

- Оцінка стану, тобто визначення причини смерті й можливості оживлення хворого;
- Оцінка мислення людини;
- Інтенсивна терапія, яку продовжують до відновлення свідомості хворого або до констатації біологічної смерті та в особливих випадках – до встановлення смерті мозку.

Перш ніж розпочати реанімацію, необхідно укласти потерпілого на спину на рівному твердому місці (на пружному ліжку оживлення не ефективне).

Відновлення прохідності дихальних шляхів здійснюють такими методами: потрійним прийомом (закидання голови, висування нижньої щелепи вперед і розкриття рота), видаленням сторонніх тіл і рідини

з рота та глотки, уведенням різних повітропроводів, інтубацією або конікотомією, санацією.

За відсутності у хворого свідомості, глибокій комі та при знаходженні його в положенні на спині корінь язика часто западає до задньої стінки глотки й закриває доступ повітря в гортань і трахею. Відновлення прохідності дихальних шляхів у 80 % випадків можна досягти відгинанням голови назад.

Для виконання цього прийому слід підкласти долоню однієї руки під шию потерпілого, а іншою чинити тиск на чоло. Подібна дія приводить до натягнення тканин між гортанню та нижньою щелепою, унаслідок чого корінь язика відходить від задньої стінки глотки. При підозрі на травму шийного відділу хребта закидання голови протипоказане. Іноді потрібне додаткове зміщення нижньої щелепи вперед таким чином, щоб зуби нижньої щелепи розташовувалися вище за верхні зуби (потрійний прийом). Рот при цьому необхідно відкрити, оскільки приблизно в 15 % хворих дихання через ніс порушено. Іншою причиною порушення прохідності дихальних шляхів може бути скупчення в них слизу, крові, блювотних мас – їх слід швидко видалити. У примітивних умовах для видалення вмісту з порожнини рота необхідно повернути голову й плечі потерпілого вбік, відкрити рот, наприклад, схрещеними великим і вказівним пальцями, а вказівним пальцем іншої руки, обгорненим шматочком матерії (хусткою), видалити сторонні тіла з рота.

Надалі за наявності серцевої діяльності з метою відновлення прохідності дихальних шляхів у стаціонарних умовах можуть бути використані інші методи: відсмоктування вмісту з глотки та санація трахеобронхіального дерева за допомогою відсмоктування, інтубація трахеї або конікотомія за допомогою конікотома, трахеотомія, бронхоскопія та бронходилатация.

Якщо після відновлення прохідності дихальних шляхів з'явилося дихання, з метою попередження повторного його порушення можна ввести повітропровід або надати потерпілому напівбокове фіксоване положення. Для цього потерпілого повертають шляхом перекочування на себе з одночасним рухом голови, плечей та тулуба. За наявності у хворого травми й переломів поворот протипоказаний.

Штучну вентиляцію легень здійснюють методом «рот до рота» (рис. 2.4.2) або «рот до носа» (рис. 2.4.3). Для попередження зараження інфекцією та підвищення ефективності методу використовують різні пристрої: «ключ життя» фірми «Ambu International», носові й ротові повітропроводи, лицьову маску з клапаном, ларингеальну маску, повітропровід Брука з безповоротним клапаном і штучним мертвим простором, одно- та двопросвітні обтуратори-повітропроводи (стравохідні, фаринготрахеальні, стравохідно-трахеальні). Більш ефек-

тивно ШВЛ можна здійснити через інтубаційну трубку за допомогою апаратів ШВЛ.

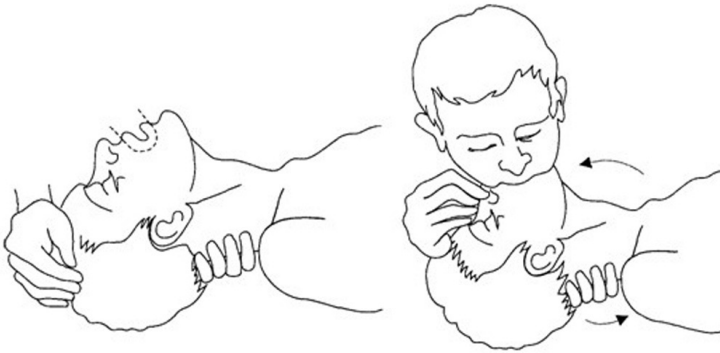


Рис. 2.4.2. Штучна вентиляція легенів методом «рот до рота»

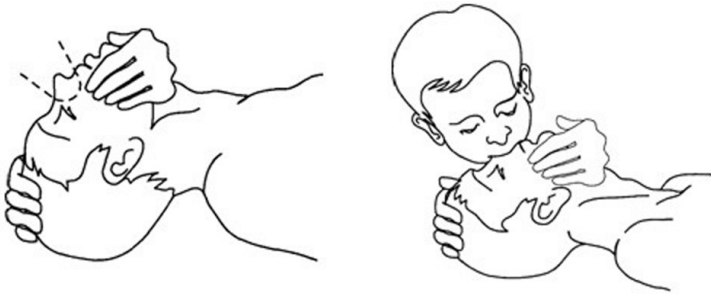


Рис. 2.4.3. Штучна вентиляція легень методом «рот до носа»

За відсутності спонтанного дихання негайно розпочинають ШВЛ, наприклад, методом «рот до рота».

Постраждалого вкладають на спину. Той, хто допомагає, встає збоку від голови потерпілого, утримує однією рукою її в максимально закинутому назад положенні й одночасно вказівним і великим пальцями затискає ніс. Зробивши глибокий вдих, щільно охоплює рот постраждалого своїми губами і безпосередньо або через спеціальну маску («поцілунок життя», «ключ життя») вдуває йому через рот у легені своє повітря, що видихається. При цьому необхідно спостерігати за екскурсією грудної клітки, при кожному вдуванні в легені дорослої людини має надходити 500-700 мл повітря (у новонародженого не більше 40-50 мл). Вдування має відбуватися рівномірно, і за часом воно має дорівнювати видиху. При різкому вдуванні великого об'єму і, особливо при незакинутій голові, повітря потрапляє в шлунок, з якого його вміст може надходити в ротоглотку та в легені. Видих відбувається пасивно і в цей час людина, яка надає допомогу, робить глибокий черговий вдих. У деяких випадках зручніше проводити штучну вентиляцію легень ме-

тодом «рот до носа». При цьому під час вдиху необхідно закривати рота, а під час видиху його відкривати. Вдування в дорослих здійснюють із частотою 12-14 разів на хвилину. Для ШВЛ можна використовувати дихальну трубку S-подібну або ТД-1.

Підтримка кровообігу. Якщо в потерпілого відсутня пульсація на великих судинах (сонна або стегнова артерія), не чути серцебиття, разом з ШВЛ необхідно проводити непрямий (закритий) масаж серця.

Потерпілий повинен лежати горизонтально на твердій поверхні. У ділянці груднини (між середньою та нижньою частиною її або на 3 поперекових пальці вгору від мечоподібного відростка) схрещеними долонями та з випрямленими в ліктях руками ритмічно з частотою 100 уд/хв натискають, використовуючи не тільки силу рук, а й вагу тіла (плечі повинні нависати над грудниною потерпілого). При цьому груднина повинна опускатися до хребта в дорослих на 4-5 см, у дітей – на 2-3 см. Компресія грудної клітки має бути рівномірною та за тривалістю дорівнювати декомпресії.

Співвідношення компресій грудної клітки та дихальних циклів, згідно з міжнародними рекомендаціями, становить 15:2, незалежно від того одна або дві людини проводять СЛМР. Якщо допомогу надає одна людина, то після двох дихальних циклів вона також робить 15 компресій грудної клітки. За наявності двох рятувальників один проводить вдування, а другий – компресію грудної клітки. За відсутності інтубації трахеї вдування та компресії не слід робити одночасно, оскільки є небезпека потрапляння повітря в шлунок і вмісту шлунка в легені. Якщо зупинка кровообігу сталася в присутності рятувальника і є підозра на фібриляцію шлуночків (шлуночкову тахікардію), то попередньо відразу після виявлення зупинки серця у нижній третині груднини наносять прекардіальний удар.

Кровообіг підтримується завдяки компресії між грудниною та хребтом як камер серця, так і судин малого кола, з яких кров надходить у велике коло кровообігу. Для підвищення ефективності масажу серця використовують активну компресію-декомпресію за допомогою апарату (типу «Кардіопампа»), при цьому активна декомпресія збільшує приплив крові до серця. Крім того, рекомендують використовувати так звану «вставлену абдомінальну компресію» (наприкінці стиснення грудної клітки інший рятувальник натискає в надчеревній ділянці в бік діафрагми), що збільшує серцевий викид. Якщо з'являються ознаки відновлення кровообігу, слід припинити масаж серця на 5 с та переконатися в адекватності роботи серця.

Показаннями для прямого (відкритого) масажу серця в умовах операційної є: зупинка серця під час грудних операцій при розкритій грудній клітці, наявність перикардіальної тампонади серця, масивна

ТЕЛА, напружений пневмоторакс, множинні переломи ребер, груднини та хребта.

Ознаки ефективності масажу серця та ШВЛ: АТ = 60-70 мм рт. ст. (виразна пульсація судин); звуження зіниць і поява очних рефлексів; нормалізація забарвлення шкірних покривів; відновлення дихання; відновлення свідомості.

Не перериваючи СЛМР, якомога раніше необхідно провести інтубацію трахеї з продовженням ШВЛ 100 % киснем, поставити систему для внутрішньовенних вливань. Безперервний масаж серця без пауз сприяє підтримці тиску в судинах серця на високих цифрах. Під час паузи при непрямому масажі серця значно знижується тиск у коронарних судинах та його відновлення до вихідного значення при поновленні масажу відбувається із затримкою.

За відсутності ефекту первинного реанімаційного комплексу слід перейти до використання розширеного реанімаційного комплексу (РПК). Цей комплекс виконується лікарями або спеціально підготовленим середнім медперсоналом, оснащеними приладами для зняття ЕКГ, дефібрилятором і медикаментозними засобами. Умовно його поділяють на такі дві стадії: подальша підтримка життя й тривала підтримка життя.

Дефібриляція (електроімпульсна терапія – ЕІТ) – найбільш ефективний метод відновлення серцевої діяльності при великохвильовій фібриляції шлуночків і шлуночкової тахікардії без пульсу. Чим раніше проводиться ЕІТ, тим ефективніша СЛМР. Для зменшення опору в місцях контакту електродів зі шкірою використовують спеціальну електродну пасту або прокладки, змочені ізотонічним розчином хлориду натрію. Під час розряду електроди слід добре притиснути до грудної клітки пацієнта, розмістивши один біля верхнього краю груднини, під правою ключицею, а другий – під лівим соском, лівою передньо-аксиллярною лінією. Дефібрилятор повинен бути заземлений. При ЕІТ необхідно ретельно дотримуватися методики її проведення, рис. 2.4.4.

- вибір рівня енергії для ЕІТ (звичайні розряди з енергією 200, 300 і 360 Дж для монополярного імпульсу, при біполярному – потужність розряду слід зменшити приблизно вдвічі);

- набір необхідного заряду конденсатором дефібрилятора;
- правильне встановлення електродів на грудну клітку пацієнта з використанням струмопровідних матеріалів;
- контроль відсутності контакту між пацієнтом і медичним персоналом;
- нанесення електричного розряду.

Використання двофазного розряду із силою, що дорівнює або менше 200 Дж, навіть більш ефективні, ніж монофазні розряди сили, що збільшується (200, 200, 360 Дж).

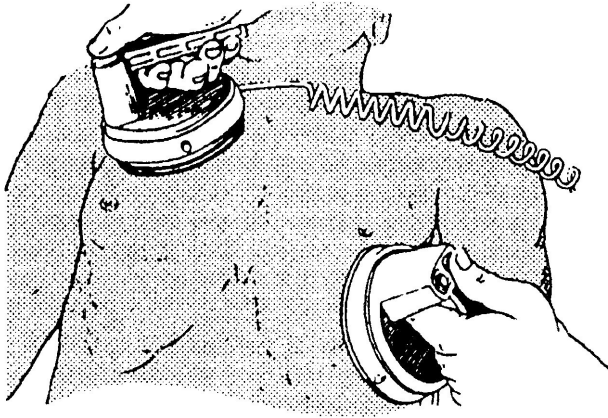


Рис. 2.4.4. Методика проведення дефібриляції

Використання медикаментозних засобів (див. алгоритми СЛМР). Першими ліками є адреналін, який вводять внутрішньовенно в дозі 1 мг або ендотрахеально в дозі 1,5-2 мг, розведеного в 10 мл фізіологічного розчину, кожні 3-5 хв (оскільки адреналін швидко руйнується). Він сильно стимулює переважно α -адренорецептори, що супроводжується підвищенням судинного тонуусу й перфузійного тиску в життєво важливих органах. При асистолії та електричній активності серця без пульсу слід вводити атропін у дозі 1 мг з повторним введенням за необхідності кожні 3-5 хв, але не більше 0,04 мг/кг через можливий розвиток токсичного ефекту. За наявності вираженого метаболічного ацидозу, а також через 10-15 хв СЛМР, слід вводити натрій гідрокарбонат у дозі 1 ммоль/кг (1 ммоль міститься в 1 мл 8,4% розчину) з повторним введенням половини цієї дози через 10 хв. Лідокаїн – препарат вибору при шлуночкової тахікардії, рефрактерній до ЕІТ фібриляції шлуночків: вводять у дозі 1-1,5 мг/кг болюсно з повторним введенням за необхідності в дозі 0,5 мг/кг кожні 5 хв до сумарної дози 3 мг/кг. За відсутності ефекту від лідокаїну препаратом другої лінії є новокаїнамід. При фібриляції та тріпотінні передсердь новокаїнамід вважають препаратом першої лінії. Вводять його зі швидкістю 30 мг/хв до загальної дози 17 мг/кг (1-1,5 г), підтримуюча доза становить 1-4 мг/хв. При розширенні комплексу QRS більш ніж на 30% від вихідної величини запровадження цього препарату слід припинити. Бретилій тосилат (орнід) також є препаратом 2-ї лінії при шлуночкової тахікардії та

фібриляції шлуночків. Його вводять у дозі 5 мг/кг внутрішньовенно болюсно (за відсутності ефекту – 10 мг/кг) з повторним введенням до загальної дози 30 мг/кг. Уведенням магнію сульфату (у дозі 1-2 г у 50-100 мл 5% розчину глюкози протягом 1-2 хв) коригують гіпомагніємію, яка в низці випадків є однією з причин розвитку небезпечних для життя шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків.

Згідно з новим стандартом, болюсне введення 300 мг аміадорону показано при фібриляції шлуночків або при шлуночкової тахікардії без пульсу, що не припиняється після трьох розрядів (200, 200 і 360 Дж).

Атропін у дозі 3 мг показаний при електричній активності без пульсу (електромеханічній дисоціації), шлуночковому ритмі менше 60 хв та асистолії. Європейські й англійські поради з інтенсивної терапії рекомендують призначення 1 мг адреналіну кожні 3 хв. Не показано великі дози адреналіну (5 мг) та бретилію.

Європейською радою з інтенсивної терапії до універсального та незмінного алгоритму реанімаційних заходів додано алгоритми дії при фібриляції передсердь. Низькі дози адреналіну рекомендовано як альтернативну терапію при симптоматичній брадикардії, резистентній до атропіну. Аміадорон – препарат вибору при тахікардії з розширенням комплексів, а лідокаїн залишається альтернативним препаратом. У пацієнтів з тахікардією (більше 250 уд/хв та якщо пульс не визначається) без розширення комплексів рекомендовано дефібриляцію в синхронізованому режимі.

Внутрішньосерцеве введення медикаментів пов'язано з необхідністю зупинки масажу й ШВЛ, з можливими ускладненнями (ушкодження легені та серця з виникненням напруженого пневмотораксу й тампонади перикарду кров'ю, що вилася, введення адреналіну в стінку шлуночка), виключає проведення інфузійної терапії. Тому доцільно використовувати внутрішньовенний шлях з використанням периферичних вен (пункція або секція), а за неможливості – ендотрахеальне введення препаратів. Ендотрахеально вводять через ендотрахеальну трубку або шляхом проколу тонкою голкою перснювато-щитовидної мембрани. У шприц ємністю 10 мл набирають лікарський засіб і розводять ізотонічним розчином натрію хлориду, розчин вводять у трахею. Адреналін, атропін, лідокаїн використовують у дозі, що в 1,5-2 рази перевищує таку при внутрішньовенному введенні. Ендотрахеально не можна вводити розчини натрію гідрокарбонату й хлориду кальцію через їхню шкідливу дію на слизову оболонку трахеї та бронхів, альвеоли.

У випадках успішності заходів 1-ої та 2-ої стадій реанімації розпочинають проведення 3-ої стадії.

Стратегічним завданням цієї стадії є відновлення функцій ЦНС, насамперед свідомості та мислення, а також корекція порушень інших органів і систем. Це завдання вирішується проведенням інтенсивної терапії, характер якої залежить від патології, що призвела до термінального стану, та ступеня вираженості постреанімаційної хвороби.

Для проведення СЛМР в ОАРІТ на робочому місці реаніматологічної бригади, у приймальному відділенні лікувального закладу має бути укладання для проведення реанімації. Типовими помилками й ускладненнями, пов'язаними з методикою та тактикою проведення СЛМР, є:

- ушкодження спинного мозку при виконанні потрійного прийому на фоні травми шийного відділу хребта;

- множинні переломи ребер і груднини в людей похилого віку, а також в осіб молодшого віку при надмірному стисканні грудної клітки під час непрямого масажу серця, що може призвести до розвитку пневмотораксу;

- перероздування шлунка та регургітація шлункового вмісту з аспірацією його в дихальні шляхи при неправильному положенні голови або надмірному об'ємі вдиху під час ШВЛ методом «рот до рота», або апаратом ШВЛ через маску, або через зашвидкий вдих;

- недостатня вентиляція за відсутності герметизації дихальних шляхів;

- зараження реаніматора (ВІЛ-інфекція, гепатит, герпес та ін.);

- травма верхніх дихальних шляхів;

Ускладнення ШВЛ;

- ускладнення, пов'язані з інтубацією трахеї;

- ушкодження міокарда з розвитком гемоперикарду та тампонади серця, великих коронарних артерій голкою при пункції камер серця;

- ушкодження серця при дефібриляції за високої енергії розряду дефібрилятора (більше 360 Дж).

Алгоритм СЛМР при фібриляції шлуночків (ФШ) або шлуночкової тахікардії без пульсу (ШТ)

1. Оцінити прохідність дихальних шляхів, дихання, кровообіг.
2. Проводити СЛР до дефібриляції.
3. ЕКГ: ФЖ або ЖТ:

Дефібриляція 200 Дж → 300 Дж → 360 Дж (моно-) або 60 → 90 → 90-140 → 140-190 Дж (бі-) за неможливості – прекардіальний удар

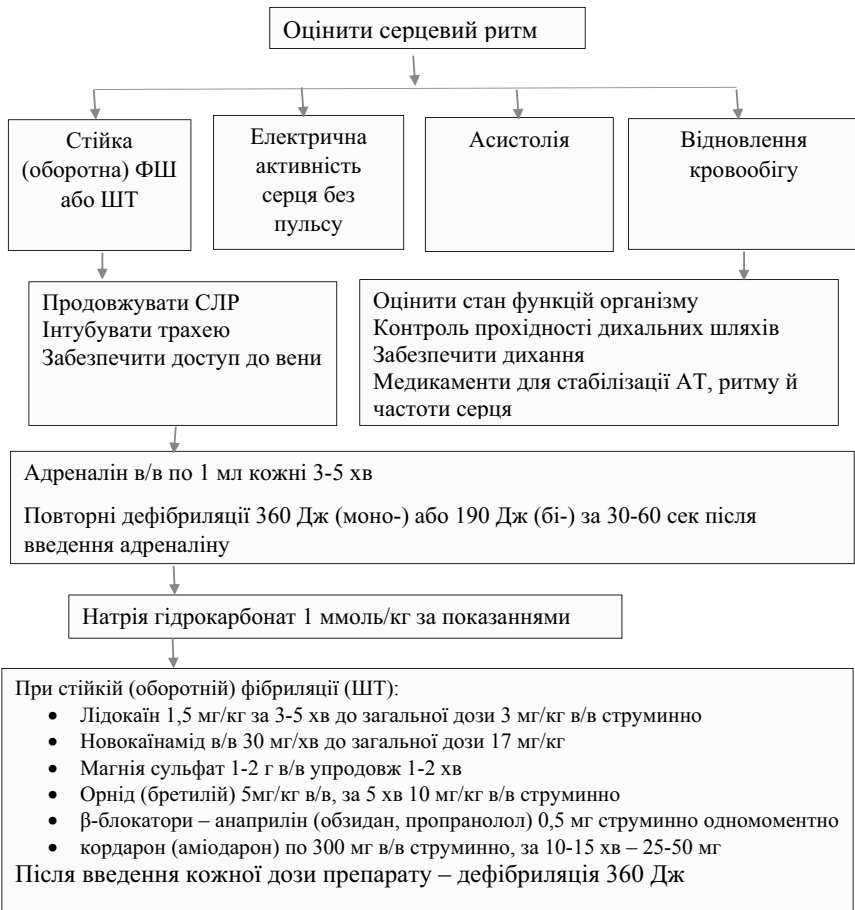


Схема 2.4.1. Алгоритм СЛМР при фібриляції шлуночків (ФШ) або шлуночкової тахікардії без пульсу (ШТ)

Алгоритм СЛМР при асистолії

1. Продовжувати СЛР.
2. Інтубувати трахею якомога раніше.
3. Забезпечити доступ до вени.
4. Підтвердити асистолію у двох відведеннях ЕКГ:

Лікувати відповідно до можливої причини:

- гіпоксія
- гіперкаліємія
- гіпокаліємія

- попередній ацидоз
- передозування медикаментами
- гіпотермія

Зовнішня електрокардіостимуляція

Адреналін по 1 мг в/в струминно кожні 3-5 хв
Натрія гідрокарбонат за показаннями

Атропін по 1 мг в/в струминно за 3-5 хв до
появи ефекту або загальної дози 0,04 мг/кг

Вирішити питання щодо припинення СЛР

Схема 2.4.2. Алгоритм СЛМР при асистолії

Алгоритм СЛМР при електричній активності серця без пульсу

1. Продовжувати СЛР.
2. Інтубувати трахею якомога раніше.
3. Забезпечити доступ до вени.
4. Оцінити кровообіг:

Лікувати відповідно до можливої причини:

- Гіповолемія – інфузійна терапія
- Гіпоксія – вентиляція легенів
- Тампонада перикарда – пункція перикарда
- Напружений пневмоторакс – декомпресія
- Масивна ТЕЛА – тромболітики, операція
- Гіперкаліємія – натрія гідрокарбонат, кальція хлорид
- Метаболічний ацидоз – натрія гідрокарбонат
- Передозування медикаментами – антидотна терапія
- Гіпотермія - зігрівання

Адреналін по 1 мг в/в струминно кожні 3-5 хв

При абсолютній (менше 60 за хв) або відносній брадикардії – атропін по 1 мг в/в струминно кожні 3-5 хв до ефекту або до загальної дози 0.04 мг/кг

Схема 2.4.3. Алгоритм СЛМР при електричній активності серця без пульсу

2.5. ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ПІДГОТОВКА ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД У ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ

Передопераційна підготовка (ПП) – необхідна частина будь-якого хірургічного втручання. Її мета – мінімізувати ризик майбутньої операції, зменшити ймовірність розвитку ускладнень у післяопераційному періоді.

Хірург з огляду на операцію повинен вирішити два завдання: установити операбельність хворого і, зробивши операцію, технічно правильно подолати її небезпечні наслідки сукупністю прийомів лікування та догляду.

Головне завдання підготовки полягає в зниженні небезпеки майбутньої операції шляхом проведення системи заходів, спрямованих на профілактику ускладнень під час та після операції. Заходи передопераційного періоду починаються з вивчення функції систем організму з метою виявлення можливості коригування чи компенсування їх порушень.

Ще М.І. Пирогов у своїх чудових думках, висловлених ним про «щастя в хірургії», про ті умови, які необхідні для успіху операції писав: «Перша – впевненість у розпізнаванні хвороби та хворого, друга - зробити операцію не дуже рано і не надто пізно, справити сприятливий моральний вплив на хворого, вселити надії, усунути його страх і знищити його сумніви. Третя – не лише провести операцію майстерно..., але й попередити також усі неприємні ускладнення, що можуть статися під час операції... Нарешті, четверта умова полягає в тому, щоб провести подальше лікування з повною обачністю та знанням справи». (Соор. соч. том. ІУ, стор. 156. *Переклад наш*). Заповіти видатного хірурга та гуманіста співзвучні нашій сучасності. І.Г. Руфанов (1934) справедливо зазначав, що «повне всебічне вивчення хворого перед операцією – головна гарантія уникнути багатьох післяопераційних ускладнень».

Тривалість ПП залежить від складності необхідного обстеження, тяжкості захворювання, віку хворого, терміновості оперативного втручання; за так званих планових (не термінових) операцій протягом кількох днів проводиться всебічне діагностичне обстеження хворого з оцінкою загального стану організму та функцій окремих органів і систем. Усі отримані дані, відображені в історії хвороби, дозволяють хірургу скласти обґрунтований передопераційний висновок з мотивованими висновками про показання та необхідність оперативного втручання, його характер, обсяг і метод, вид знеболювання та передопераційної підготовки.

У передопераційному висновку має бути зазначена згода хворого на операцію. За дитину, хворого в несвідомому стані або неосуд-

ну людину письмову згоду дають найближчі родичі, за їх відсутності передопераційний висновок виноситься консультативно.

ПП при нетерміновій апендектомії, грижосіченні та ін. зазвичай триває 2-3 дні. При вираженій інтоксикації або різкому ослабленні хворого (наприклад, при раку стравоходу, легені, нагноювальних легеневих процесах) підготовка до радикальної операції триває від 10 до 30 днів. При екстрених операціях з приводу зовнішніх або внутрішніх кровотеч, асфіксії, ушкоджень внутрішніх органів, гострої непрохідності кишківника, перфоративній виразці шлунка, защемленій грижі та інших гострих захворюваннях, що підлягають негайному, життєво необхідному хірургічному втручання, ПП триває від кількох хвилин до 1-2 годин. У цих випадках ПП обмежено виявленням та коригуванням найбільш загрозливих для життя хворого розладів, головним чином серцево-судинної системи.

Передопераційна підготовка в кожного хворого проводиться суворо індивідуально, охоплює низку заходів загального та спеціального характеру. Загальні заходи мають на меті покращити нервово-соматичний стан хворого, підвищити імунно-біологічні сили організму, провести боротьбу з анемією, зневодненням, інтоксикацією, занепадом харчування тощо.

Спеціальна підготовка проводиться при деяких тяжких захворюваннях, що потребують особливого підходу (наприклад, у хворих із вродженими та набутими вадами серця, у хворих з тяжкими формами тиреотоксикозу тощо). У цих випадках підготовка проводиться хірургом разом із фахівцями суміжних спеціальностей.

У зв'язку зі зростанням кількості літніх пацієнтів і успіхами геронтології, хірург повинен мати уявлення про особливості літнього організму, його реакцію на зовнішнє середовище, зокрема – на операційну травму. Те саме слід сказати і про дітей.

Представляючи хворого складним організмом, що реагує як єдине ціле на зовнішній подразник або шкідливість, хірург повинен уміти оцінити реакцію всієї сукупності систем, залучених до патологічного процесу. А в плані підготовки до операції повинен освіжити свої знання з анатомії ділянки операції, розробити план майбутнього втручання, ясно уявити собі топографо-анатомічні співвідношення, викликані патологічним процесом, щоб уникнути будь-яких несподіванок і небезпеки пошкодження життєво важливих утворень в процесі операції.

Важливу роль в оцінюванні стану хворого відіграє обстеження анестезіолога.

Доопераційне обстеження

До кола обов'язків хірурга перед операцією входять такі завдання:

- 1) визначити витривалість і відповідно операбельність хворого;

- 2) вжити заходів для її підвищення;
- 3) вибрати найбільш шадний метод знеболювання;
- 4) правильно визначити обсяг оперативного втручання.

Витривалість визначається ступенем порушень функцій найважливіших систем і, якщо є розлади, межами їх компенсації при дії певної операційної травми. Для цього слід зробити аналіз до- та післяопераційних порушень функцій організму, знайти правильні шляхи їх кореляції. Відомо, що недостатня витривалість певних систем та органів викликає порушення функцій і незворотні патологічні процеси. У кожного лікаря-практика, а згодом і у вас, будуть живі приклади, коли катастрофа в пацієнта виникає раптово або наростає поступово, але невідворотно стає лише внаслідок незнання чи недоврахування значення будь-якої слабкої ланки організму.

Вивчення кожного хворого починається з анамнезу, тобто зі збору відомостей, які обстежуваний повідомляє про стан свого здоров'я, про своє захворювання, про свої переживання та відчуття, пов'язані із захворюванням, про реакцію свого організму на зовнішні дії.

Ці відомості лікар використовує при встановленні діагнозу та прогнозу, а також при призначенні лікування.

Визначним російським лікарям М.Я. Мудрову, З.П. Боткіну та особливо Р.А. Захар'їну належить найважливіша роль у розробленні та розвитку анамнестичного методу.

Нині цей метод продовжує набувати дедалі ширшого характеру; враховуючи також відомості про реактивність організму, його компенсаторні здібності тощо. До них належать дані, що мають велике практичне значення, про алергійні реакції, індивідуальну непереносимість, ускладнення, гематологічні та інші прояви при застосуванні антибіотиків, кортикостероїдів та ін.

Схема збирання анамнезу складається з таких частин:

І. Анамнез хвороби: а) скарги; б) опитування про стан того органа або системи, що ймовірно уражено; в) опитування про стан інших найважливіших органів; г) опитування щодо розвитку хвороби в минулому.

2. Анамнез життя: а) умови життя, побуту й праці; б) супутні та перенесені захворювання; в) сімейні хвороби (статеві, тромбофлебії, туберкульоз, психічні); г) шкідливі звички.

Для простоти викладу прийоми об'єктивного обстеження умовно можна розподілити на загальні (огляд хворого, аускультация, перкусія, пальпація, вимір загальної температури тіла), додаткові (вимірювання зросту, ваги, кінцівок, вимірювання пульсу, АТ, R-скопія легенів і серця тощо).

Необхідними лабораторними дослідженнями є визначення числа й видів лейкоцитів, згортання та групи крові, резус-фактора, питомої ваги сечі, вміст білка й цукру в ній.

Зробивши перелічені обстеження і впевнившись у відсутності септичних відхилень від норми, хірург може вважати себе зорієнтованим у стані найважливіших систем тіла хворого й певною мірою гарантованим від несподіванок у післяопераційному періоді, якщо він має намір зробити невелику або середню за тяжкістю операцію. Якщо ж має бути велике та тривале втручання, якщо у хворого при орієнтовних дослідженнях виявлено значні порушення функції однієї з важливих систем або є виражені супутні захворювання, непереборні в наданий для підготовки термін, необхідно продовжити його вивчення, застосувавши спеціальні методи.

Спеціальні дослідження

При спеціальному обстеженні виявляється функціональний діагноз, тобто визначається, як хвороба вплинула на функцію ураженого органа або системи, а звідси і на життєдіяльність усього організму. Функціональний діагноз не може бути поставлений лише за допомогою анамнезу, даних етіології та патологічної анатомії, об'єктивного й додаткового способів дослідження. Основним прийомом функціональної діагностики є визначення реакції ураженого органа на навантаження: фізичне, аліментарне, дихальне, видільне, теплове. Недостатність будь-якої системи може бути трьох ступенів. Перший – коли розлад у спокої не виявляється, а при навантаженні – лише перевершує повсякденне; другий – якщо розлад проявляється при будь-якому навантаженні, а в спокої не виявляється; третій – розлад виявляється навіть у спокої, недостатність третього ступеня однієї з найважливіших систем зазвичай виключає можливість проведення операції, крім невідкладної.

Фізичними навантаженнями називаються механічні зусилля: дозована ходьба, підйом на кілька сходинок, присідання, у постільних хворих – рухи ногами лежачи. Вони викликають посилене споживання кисню, змінюють частоту пульсу, дихання та АТ. Дихальні навантаження – вдихи, видихи, затримка дихання – змінюють концентрацію кисню та вуглекислоти в крові та тканинах, викликають гіпоксію та гіперкапнію, що враховується апаратурою.

Аліментарні навантаження, зокрема цукрове, ведуть до зміни функції певної ділянки травного каналу – шлунка, кишківника, печінки, підшлункової залози.

Температурні навантаження – тепло, холод – сприяють перегрупуванню маси крові (дослідження провадиться за допомогою плетизмографа, осцилографа).

Видільними навантаженнями є : водне, вживання сухої їжі, введення сечовини, креатиніну, хлористого натрію тощо (використовується для дослідження нирок).

Однак, при всій досконалості функціонального діагнозу, що застосовується в сучасній клініці, не слід переоцінювати його значення для укладання висновків п.п. Організм на будь-який зовнішній подразник (навантаження) дає відповідь, що становить суму багатьох реакцій, які виникають у різних органах, тому оцінювання отриманих результатів має бути суворо індивідуалізованим.

А. Серцево-судинна система

Серце та судини, як переносники крові, є системою, в якій операція найчастіше створює додаткові труднощі внаслідок травми, крововтрати, місцевого охолодження наркотичних засобів, психічної напруги. Оскільки до операції серцево-судинна система частіше за інших буває певною мірою розлагодженою, то зазначені шкідливі сторони операції впливають на неї помітно.

Саме тому хірургу необхідні такі знання про серцево-судинну систему.

І. Визначення хвилинного об'єму крові (ХОК), що протікає через поперечний перетин великого або малого кола кровообігу за одну хвилину, є достовірною пробою, що визначає функцію серцево-судинної системи в цілому, є доступним для кожного лікаря та не потребує спеціальної апаратури, обчислюється за формулою Старра (1954):

$$CO = 100 + 0,5 \times PT - 0,6 \times DT - 0,6V$$

CO – систолічний об'єм у мл.

PT – пульсовий тиск (максимальний мінус мінімальний) у мм рт. ст.

DT – діастолічний або мінімальний тиск

V – вік хворого.

Коли відомо CO, то, помноживши його на частоту пульсу за одну хвилину, отримаємо належний МОК.

Другим поширеним способом визначення МОК є метод розведення індикатора, запропонований Stewart (1887), вдосконалений W. Hamilton (1928) та А.А. Шалімовим (1969), з використанням оксигенографа 0-36 (виходить крива типу на апараті «Кембридж»).

МОК обчислюється за такою формулою:

$$МОК = (I \times 60 \times 100) / S \times (100 - Ht)$$

I – до введеної фарби (в МГ)

S – сума концентрації фарби (у міліграмах на літр) кожну секунду під час першого пасажу фарби.

Ht – показник гематокриту.

Знаючи хвилинний об'єм, ударний об'єм правого шлуночка обчислюється за такою формулою:

$$УО \text{ (п.ш.)} = \text{МОК/пульс}$$

Ударний індекс правого шлуночка обчислюється за такою формулою:

$$УІПШ = УО \text{ п.ш./пов. тіла у мл/т}$$

Поверхня тіла визначається за номограмою Гарріса та Бенедикта з урахуванням зросту та ваги хворого. Серцевий індекс л/хв/м² визначається за формулою:

$$СІ = \text{МОК / пов. тіла}$$

Середній час центрального кровотоку СЧЦК:

$$\text{СВЦК} = 4\text{ст/S}$$

4ст – сума добутку часу (у секундах) після ін'єкції і концентрації фарби, що відповідає цьому часу (у міліграмах на літр).

Знаючи СЧЦК, можна визначити й ЦОК інтраторакальний об'єм крові (у мілілітрах на літр).

$$\text{ЦОК} = \text{СЧЦК} \times (\text{МОК}/60)$$

60 – фактор переведення літрів за одну хвилину в мл/сек. Знаючи вищевикладене, Н. Н. Савицький (1963) запропонував обчислювати периферичний судинний опір (ПС) за формулою:

$$\text{ПС} = (\text{Р} \times 1332 - 60) / \text{МО дин / сек / см}^{-5},$$

де Р порівн. – середній динамічний артеріальний тиск.

1332 – фактор для перерахунку міліметрів рт. ст. у діни на квадратний сантиметр.

Існують інші проби, які не визначають резерви серцево-судинної системи при збільшених потребах організму, але знання їх може попередити розвиток того чи іншого ускладнення.

Так, ортостатична проба (проба Шелонга) може попередити розвиток колапсу в післяопераційному періоді. Проба полягає у наступному: у хворого, який спокійно лежить кілька хвилин, вимірюють пульс і АТ. Ті самі показники вимірюються після підйому у вертикальне положення. У здорових відзначається почастишання пульсу на 5 ударів, АТ – 10-15 мм.рт.ст.

Визначення лінійної швидкості кровотоку, яка представляє основну функцію кровообігу, здійснюють різними способами, найбільш поширеними є:

а) магnezіальний метод, коли 3 мл 25% розчину сульфату магнію (або 1 мл 50% розчину) вводять у ліктвову вену. За секундоміром помічають момент появи тепла біля кореня язика хворого, що визначає швидкість у малому колі. Магnezіальний час для малого кола – 10-15 с, для великого – 20-30 с.

Існують лобеліновий, ефірний та інші методи.

Проба Штанге (№ 40-60”) – зниження до 20” виключало проведення операції під інгаляційним ефірно-кисневим наркозом.

Проба Сообразе (№32) – Є.М. Мешалкін, П.К. Дьяченко та Н.М. Виноградов вважають, що негативні функціональні проби з навантаженням є протипоказанням до виконання торакотомії, особливо операцій на серці.

Електрокардіографія або графічне зображення електричних явищ у міокарді є дуже точним методом визначення функціональних здібностей серця й окремих його ділянок, корисним перед будь-якою операцією та необхідним перед кожною великою операцією під наркозом.

Слід пам’ятати, що при вираженій емфіземі правошлуночкової недостатності настає підвищення артеріального тиску внаслідок затримки венозного потоку у венах більшого кола, зокрема печінки (симптом Шлеше), у венах нирок з подальшим зниженням клубочкової фільтрації. Клінічно це проявляється олігурією, ніктурією, головними болями, лабораторно-підвищенням кількості хлористого натрію в сечі, альбумінурією. ВТ підвищено при шоці, колапсі. Легкість визначення дозволяє включити його до обов’язкових досліджень при ургентних захворюваннях. Зміни ВТ виявляють приховану серцево-судинну недостатність і дозволяють розпочати її лікування або відмовитися від операції у випадках стійкої декомпенсації та тяжкого втручання. Останнім часом широкого поширення набувають рентгенологічні методи дослідження судин: доплерографія, артеріоангіографія та ін.

Дихальна система

Основною функцією зовнішнього дихання є обмін газів, що відбувається між легeneвими альвеолами з навколишньою мережею капілярів (альвеолярно-капілярний бар’єр).

Вентиляція легень або газообмін між атмосферним повітрям і повітрям, що знаходиться в легeneвих альвеолах (альвеолярне повітря), відбувається завдяки регуляторним і постійним дихальним рухам грудної клітки та діафрагми. Під час нормального дихання в стані спокою об’єм повітря, що надходить у легені при вдиху та видаляється при видиху, становить близько 500 мл. Це повітря називається дихальним повітрям. Після нормального вдиху можна втягнути в легені ще 1500-2000 мл повітря, яке називається резервною місткістю, що вдихається. Після нормального видиху, при максимальній напрузі м’язів, що видихаються, можна звільнити легені від додаткових 1500-2000 мл повітря, яке називається резервною місткістю, що видихається. Дихальне повітря та обидві резервні місткості разом становлять життєву місткість легень. Цим терміном позначають кількість повітря, яку можна після найглибшого вдиху видалити при максимальному видиху. Життєва

ємність буває різною залежно від віку, статі, зросту й ваги тіла. Вона залежить від структури грудної клітки та стану дихальної мускулатури. Змінюється при зміні положення, досягаючи максимальних показників при положенні стоячи і мінімальних – при положенні лежачи з обличчям, зверненим донизу. Існують спеціально розроблені таблиці, що визначають норми життєвої місткості легень окремих груп населення з урахуванням віку та статі. Орієнтовно вважається, що для дорослих чоловіків нормальний показник життєвої місткості становить 3500–4000 мл, жінок – 3000 – 3500 мл.

Відповідно до кінетичної теорії, обмін газів відбувається тоді, коли з обох боків бар'єру є різниця в парціальному тиску цих газів.

На основі цього принципу відбувається газообмін вуглекислоти, але у зворотному напрямку: з венозної крові в альвеоли. В останньому випадку різниця тисків не є настільки великою (у венозній крові 46 мм Hg, а в альвеолах – 60 мм Hg), бо коефіцієнт дифузії CO_2 (через альвеолярно-капілярний бар'єр) є набагато меншим, ніж коефіцієнт дифузії O_2 .

Отже, є всі умови для швидкого вирівнювання тисків по обидва боки альвеолярної мембрани, що може спричинити зупинку газообміну. Перешкоджає цьому безперервна циркуляція крові в малому колі кровообігу та постійний обмін повітря в легенях, пов'язаний з вентиляцією.

У нормальних умовах надходження повітря та кровоток у легенях є постійними величинами.

Як видно з вищевикладеного, дихальна функція легень залежить від двох факторів, одним з яких є безперебійний газообмін в альвеолах, а іншим – постійна циркуляція крові в капілярах, що обплутують альвеоли.

Обидві ці фази легеневого дихання мають бути суворо координованими. В іншому випадку дифузія газів у легенях порушуватиметься через неможливість збереження різниці парціальних тисків O_2 та H_2CO_3 по обидва боки альвеолярної мембрани.

Під терміном «вентиляція легень» слід розуміти рівномірну циркуляцію обміну повітря в легенях, що забезпечують доставку O_2 і видалення H_2CO_3 (вуглекислоти).

Друга фаза – це безпосередньо газообмін, тобто дифузія газів через альвеолярно-капілярний бар'єр. У цьому процесі беруть участь як фізичні закони, так і біологічні чинники: стан альвеолярної мембрани, ферментативні системи, циркуляція крові в легеневих капілярах тощо. Під дихальною недостатністю слід розуміти такий стан організму, у якому нормальна функція апарату зовнішнього дихання недостатня задля забезпечення газообміну.

На ранніх етапах дихальна недостатність виявляється в порушенні механіки дихання, невідповідності вентиляційних показників.

При прогресуванні дихальної недостатності, при зниженні компенсаторних можливостей настають артеріальна гіпоксемія та гіперкаліємія. На цьому базується поділ дихальної недостатності на стадії (або форми):

I стадія – вентиляційні порушення, коли виявляються зміни вентиляції без змін газового складу артеріальної крові.

II стадія – порушення газового складу артеріальної крові, коли поряд із вентиляційними порушеннями спостерігається гіпоксемія, гіперкапнія, порушення КЩР.

Основним клінічним симптомом вентиляційної стадії дихальної недостатності (ДН) є задишка. Залежно від тяжкості задишки виокремлюють 3 ступені:

Перший ступінь – ДН виявляється через 10-12 с після фізичного навантаження почастишанням дихання до 24 разів на 1 хв і поверненням до норми протягом 3-5 хв.

Другий ступінь дихальної недостатності проявляється через 5-10 с почастишанням дихання до 28 разів у хвилину (виникає при незначному фізичному навантаженні) і характеризується повільнішим зникненням усіх явищ.

Третя стадія дихальної недостатності, коли задишка виникає у стані спокою (дихання до 30 разів на 1 хв і частіше), у диханні бере участь допоміжна мускулатура, виражений ціаноз.

При третьому ступені всі операції, крім операцій на серці та легенях, протипоказані.

Травна система

Обстеження системи травлення з метою визначення функції представляє важливу частину доопераційної підготовки, але не всі її розділи рівнозначні для оцінювання витривалості організму перед операцією або наркозом.

Становить певний інтерес вивчення функції печінки, яка посідає центральне місце у вуглеводному обміні: у ній відбувається утворення глюкози з моносахаридів, синтез, накопичення та розщеплення глюкозону, бере участь у регуляції рівня цукру крові. Здійснення багатьох печінкових функцій пов'язане з її здатністю синтезувати глікоген. Для виявлення порушення цих функцій печінки застосовують проби з навантаженням цукрами. Здорова людина засвоює в середньому 40 г глюкози, надлишок її переходить у сечу. При ураженні печінки засвоєння галактози порушено, і вона у великій кількості надходить у сечу. Слід пам'ятати, що проба може бути позитивною при зниженій толерантності до вуглеводів (цукровий діабет, тиреотоксикоз).

Печінка бере активну участь у білковому обміні. У ній синтезуються білки плазми – альбумін, α -глобуліни та β -глобуліни, фібриноген. Їй належить домінуюча роль у розщепленні білків – дезамінування та синтез сечовини. Печінка також бере участь у депонуванні білків і здійсненні динамічної рівноваги між білками печінки та плазми. Тому при ураженнях печінки, навіть порівняно легких, відзначаються кількісні та якісні зрушення білків сироватки.

Альбуміни – головна складова частина білкових тіл крові, які виробляються в печінці. Альбуміни підтримують осмотичний тиск, пов'язують і транспортують переважно гідрофільні речовини, зокрема білірубін та уробілін.

Глобуліни – сферопротеїни виробляються переважно у РЕМ. Вони поділяються на окремі підфракції: α , α_2 , β та γ -глобуліни. α і β -глобуліни є носіями ліпоїдів крові та глікопротеїдів. Глобуліни транспортують розчинні в жирах вітаміни, гормони й мідь, β -глобуліни транспортують залізо, фосфоліпіди, вітаміни та гормони; γ -глобуліни є носіями антитіл. Фібриноген – фібрилярний білок, який виробляється в печінці та бере участь у процесі згортання крові.

Загальний білок у нормі 6-8 г/л. Білкові фракції методом висолення: альбуміни 4,6-6,5 г/л; глобуліни 1,2-2,3 г/л; А/Г коефіцієнт 1,5-2,4 г/л; фібриноген 02-04 г/л. Гіперпротеїнемія спостерігається при гострій формі хвороби Боткіна, хронічному гепатиті, постнекротичному цирозі печінки. Гіпопротеїнемія спостерігається при тяжких ураженнях печінки з пошкодженням печінкових клітин, при цирозі печінки.

Зниження альбумінів є показником пошкодження печінкових клітин і може слугувати контролем за ефективністю лікування. Їхня кількість може знижуватися при гострому гепатиті, переважно тяжких формах, тривалій механічній жовтяниці (головним чином на ґрунті пухлини) й особливо при цирозі. Їх рівень, нижчий за 2-3 г/%, свідчить про тяжке ураження печінки.

Рівень глобулінів, особливо γ -глобуліну, що виробляються ретикуло-ендотеліальною системою, відображає реакцію мезенхіми: це тест на запальну реакції в широкому сенсі слова. Загальний сироватковий глобулін зазвичай підвищується при ураженнях печінки, причому найбільш різко – при хронічному гепатиті та цирозі, і переважно шляхом підвищення рівня γ -глобулінів, у виробленні яких мають особливе значення купферівські клітини печінки. При загостреннях хронічного гепатиту та цирозу поряд з γ -глобулінами підвищується вміст α_2 -глобулінів. При гострому вірусному гепатиті γ -глобулін помірно підвищений переважно на висоті хвороби та в період ранньої реконвалесценції, і відзначається перехідне збільшення α_2 -глобулінів

(у початковій фазі) та β -глобулінів (у пізній період). Усі ці фракції знижуються при гострій дистрофії печінки в прекоматозному стані. Для механічної жовтяниці характерне підвищення β та α_2 -глобулінів. Печінка, саме її купферівські клітини, бере участь в утворенні жовчних пігментів, але основна роль печінки полягає в секретії та виділенні жовчі, головним складником якої є білірубін.

Білірубін утворюється в ретикуло-ендотеліальній системі (РЕС) у вигляді «вільного» пігменту, який циркулює в крові в поєднанні з білком (α -глобуліном). Він нерозчинний у воді, унаслідок чого не переходить у сечу, але розчинний у спирті та дає непряму реакцію Ван ден Берга. У клітинах печінки цей вільний білірубін під впливом ферменту трансферази зв'язується з глюкуроновою кислотою. Пов'язаний білірубін – білірубін-глюкуронід – добре розчинний у воді й легко виділяється із сечею, дає пряму реакцію Ван ден Берга. Пов'язаний (прямий) білірубін складається з двох пігментів: моно- та диглюкуроніду; останній становить 75-80% пігменту, що виділяється жовчю.

При діагностованих порушеннях функції органів травлення передопераційна підготовка має проводитися під динамічним контролем показників білкового й водно-електролітного обміну. Особливо це стосується порушень пасажу шлункового вмісту, при яких корекція білкового обміну здійснюється переважно інфузіями сумішей амінокислот, плазми, альбуміну та білкових гідролізоатів. Поряд з цим повноцінне парентеральне харчування в плані передопераційної підготовки хворих обов'язково містить розчини глюкози з інсуліном, жирові емульсії, розчини вітамінів і мікроелементів. При парентеральному харчуванні, слід виходити з того, що сумарний добовий калораж має бути не менше ніж 2000 ккал. Найявні водно-електролітні порушення, що часто супроводжують порушення пасажу шлункового вмісту, усуваються шляхом систематичного внутрішньовенного введення колоїдних розчинів, електролітів, кристалоїдів у кількостях, здатних забезпечити добовий діурез не менше 1200-1500 мл з відносною щільністю сечі 1,010-1,0.

Особливої уваги потребує передопераційна підготовка хворих із порушенням пасажу вмісту в товстій кишці. З метою розрідження калових мас і полегшення проходження їх товстою кишкою доцільно призначити хворому шестиразовий прийом 10-15 мл 15% розчину сірчанокислої магnezії та 30 г вазелінової олії 2-3 рази на день протягом 4-5 днів до операції на фоні призначення висококалорійної безшлакової дієти. Увечері напередодні операції та вранці за 1,5-2 год до доставки в операційну хворому ставлять очисну клізму. На сьогодні з метою очищення кишківника перед операцією ефективно використовується вітчизняний проносний засіб «Лаваж» або препарат «Фортранс».

У низці випадків при виявленому рівні локалізації стенозуючої перешкоди при товстокишковій непрохідності виникає необхідність у проведенні зонда вище рівня звуження для евакуації вмісту, що накопичився, за допомогою клізми. Установлення зонда в цьому разі рекомендується виконувати під контролем ректоскопа чи фіброколоноскопа. При порушенні пасажу кишкового вмісту значною мірою зростає вірулентність мікроорганізмів у шлунково-кишковому тракті, тому в подібних випадках перед оперативним втручанням проводять короткочасну антибактеріальну терапію; увечері напередодні операції, а також за 1,5-2 години до її початку пацієнтам призначаються антибіотики в поєднанні з метронідазолом. При цьому перевагу слід надавати групі аміноглікозидів і цефалоспоринової IV покоління.

Особливо слід зацентувати увагу на проблемі антибактеріальної профілактики госпітальної інфекції під час проведення оперативного втручання. Її проводять з огляду на ризик інфікування зони операції. При «чистих» та «умовно чистих» операціях перед- та інтраопераційне введення антибіотиків не показано. При «забруднених» та «брудних» операціях передопераційне або інтраопераційне застосування терапевтичних доз антибактеріальних препаратів є обов'язковим елементом превентивної терапії неспецифічної хірургічної інфекції. З цією метою антибіотики широкого спектра дії (зазвичай цефалоспоринового ряду) вводять пацієнту не пізніше, ніж за 1 год до операції або під час премедикації, або на стадії вступного наркозу.

Досить часто у хворих перед операцією є порушення системи згортання крові та анемія в поєднанні з гіпопротейнемією, які за відсутності належної корекції можуть призвести до тяжких наслідків. Тому всім хворим перед операцією визначають час кровотечі та згортання, проводять аналізи на протромбін та фібриноген. Виявлення та корекція геморагічних синдромів на етапі передопераційної підготовки значною мірою зменшує величину інтраопераційної крововтрати. Поряд з цим гіперкоагуляція спричиняє розвиток післяопераційних тромбозів та тромбоемболій, що також слід ураховувати під час підготовки пацієнта до оперативного втручання.

Передопераційна підготовка хворих, які надійшли до хірургічного стаціонару з патологією, що потребує екстреного оперативного втручання, становить найбільші труднощі. Досить часто їхній загальносоматичний стан розцінюється як тяжкий, і без відповідної інтенсивної корекції основних показників гомеостазу передбачувані оперативні втручання становлять безпосередню загрозу життю. У цих випадках додатковими завданнями безпосередньої передопераційної підготовки є:

- корекція наявних водно-електролітних порушень;
- попередня детоксикація організму;

- створення умов для підвищеної оксигенації крові. Виконання оперативного втручання у хворого з порушеним водно-електролітним балансом може спричинити розвиток серйозних ускладнень. Відповідно до цього заповнення ОЦК під контролем показників центрального венозного тиску, гематокриту, вмісту електролітів (хлориди, натрій, калій та кальцій) слугують обов'язковими елементами передопераційної підготовки.

Що стосується порушення транспорту кисню, то в екстреній хірургії воно найчастіше пов'язане з гострою крововтратою, що спричиняє розвиток циркуляторної гіпоксії. В умовах кровотечі, що триває, адекватно заповнити дефіцит ОЦК вкрай складно. У доопераційному періоді для зменшення гіповолемії проводять форсоване внутрішньовенне введення 1,5-2л електролітів і глюкози, 200мл альбуміну та 500-600 мл свіжозамороженої плазми. У процесі власне операції після усунення джерела кровотечі слід заповнити глобулярний об'єм крові шляхом переливання еритроцитарної маси. Особливо слід наголосити на психологічній підготовці хворого до майбутньої операції, тим більше, якщо вона виконується за екстремними показаннями. Довірче спілкування хірурга та хворого до операції, уміння лікаря продемонструвати ширю увагу й участь у вирішенні проблем пацієнта здатне придушити в нього природне почуття страху та значно підвищити стійкість організму до операційної травми. Основні завдання психологічної підготовки хворого в передопераційному періоді: створення обстановки довіри хворого до медичного персоналу, ознайомлення пацієнта з особливостями проведення перед- та післяопераційного періоду, ключовими моментами майбутнього оперативного втручання, а також залучення його до активної допомоги в досягненні позитивного результату лікування.

Ступінь підготовленості хворого до майбутньої операції, а також основні етапи самої підготовки поряд з обґрунтованим діагнозом та характером оперативної допомоги обов'язково мають бути відображені в передопераційному епікрізі історії хвороби. Необхідно ретельно оцінити клінічний перебіг основного захворювання, протиставивши його ризик для здоров'я та життя ризику майбутньої операції з урахуванням можливої операційної летальності, виникнення тих чи інших післяопераційних ускладнень та очікуваної якості життя хворого після операції. При цьому завжди слід виходити з того, що збереження життя завжди перевищує його будь-який якісний показник.

Післяопераційний період

Після великих операцій хворих необхідно поміщати в спеціалізоване приміщення, яке має назву «реанімаційне відділення». Відділення має бути оснащено спеціальним обладнанням, починаючи від спеціальних

функціональних ліжок до складної діагностичної апаратури, апаратури для динамічного спостереження за найскладнішими функціями організму зі своєчасною констатацією неприємних змін. Необхідна також апаратура для виконання термінових лікувальних заходів.

Подібні відділення мають різні назви в різних країнах, хоча сутність їх одна. В Англії післяопераційне відділення зветься «кімната оживлення» (Resuscitation room), у Франції називається реанімаційним, у США відділення раннього післяопераційного періоду називається відновлювальним (Rehabilitation room), у Німеччині – відділення для пробудження (Wachstation). У ньому хворий перебуває стільки часу, скільки необхідно для усунення найбільш небезпечних впливів операції та наркозу на організм. до нормалізації його основних функцій.

Певна річ, це відділення повинно обслуговуватися найбільш досвідченим персоналом.

Завідувати таким відділенням слід доручати досвідченому анестезіологу-реаніматологу, який повинен постійно консультиватися з хірургом. Доцільність створення подібних відділень затверджено та узаконено широкою клінічною практикою в усіх країнах.

Післяопераційний період охоплює час від моменту закінчення операції, продовжується до повернення хворого на роботу й нормального способу життя. У клінічній практиці розрізняють ранній післяопераційний період (перші 5 днів) і віддалений – від виписки зі стаціонару до повернення працездатності. Найбільш тяжким і відповідальним є ранній період, протягом якого найчастіше виявляються порушення, зумовлені оперативним утручанням та анестезіологічною допомогою.

Стресовий вплив операції на організм хворого на етапі найближчого післяопераційного періоду викликає порушення у співвідношенні катаболічних та анаболічних процесів. З урахуванням характеру основної патології, що потребувала хірургічного втручання, вираженості супутніх захворювань, віку пацієнта, характеру й обсягу операції, а також виду знеболювання, розрізняють 3 основні фази найближчого післяопераційного періоду: катаболічну (від 3 до 7 днів), зворотного розвитку (4-6 днів) та анаболічну (від 3 до 5 тиж.) (О. Ковальов, 2009).

Катаболічна фаза характеризується вираженою активацією гіпоталамо-гіпофізарної та симпатoadреналової систем, що супроводжується максимальною доставкою енергетичних і пластичних матеріалів до зони репарації з переважним розпадом власних білків організму, втратою маси тіла й негативним азотистим балансом. На цьому етапі мають місце такі клінічні прояви, як психічне збудження,

підвищення температури тіла, тахікардія, гіпертензія, тахіпное, порушення функції печінки та нирок.

У фазі зворотного розвитку відбувається зниження підвищеної активності нейроендокринних реакцій, через що зменшується інтенсивність катаболічних процесів і відбувається поступовий перехід до анаболічної фази. У цей час зникають больові відчуття в зоні операції, нормалізується температурна реакція, стабілізуються функції серцево-судинної та дихальної систем.

Анаболічна фаза свідчить про початок етапу відновлення, що характеризується позитивним балансом білкового обміну, посиленням синтезом жирів і вуглеводів. У цей період повністю нормалізується діяльність парасимпатичної нервової системи, що клінічно приводить до суттєвого поліпшення загального самопочуття та відновлення фізичної активності пацієнта.

Лікувальні заходи в післяопераційному періоді повинні бути спрямовані на відновлення функцій основних органів і систем, профілактику й корекцію ускладнень, що виникають, а також прискорення процесів регенерації тканин (рис. 2.5.1).

Тому після закінчення операції та пробудження хворого від наркозу, коли відновлюється самостійне дихання, вилучають ендотрахеальну трубку, хворого в супроводі анестезіолога та сестри переводять до палати. До повернення хворого з операційної слід підготувати функціональне ліжко, встановити його так, щоб можна було підійти до нього з усіх боків, раціонально встановити необхідну апаратуру. Постільну білизну треба розправити, зігріти, провітрити палату, яскраве світло приглушити. Залежно від стану, характеру перенесеної операції та знеболювання забезпечують певне положення в ліжку.

Після черевних операцій під місцевим знеболюванням доцільним є положення з піднятим головним кінцем і злегка зігнутими колінами, що сприяє розслабленню черевного преса. Якщо немає протипоказань, через 2-3 години можна зігнути ноги, повернутися на бік. Найчастіше після наркозу хворого укладають горизонтально на спину, без подушки, з головою, повернутою на бік. Таке положення запобігає малокрів'ю головного мозку, потраплянню слизу та блювотних мас у дихальні шляхи. Після операцій на хребті хворого кладуть на живіт, на ліжко укладають щит. Оперовані під наркозом потребують постійного спостереження аж до повного пробудження, відновлення самостійного дихання й рефлексів. Відразу після операції на ділянку рани кладуть мішок з піском або міхур з льодом, попереджаючи утворення гематоми. Спостерігаючи за оперованими, стежать за загальним станом, зовнішнім виглядом (колір шкірних покривів), частотою, ритмом, на-

повненням пульсу, частотою та глибиною дихання, артеріальним тиском, діурезом, відходженням газів і випорожнень, температурою тіла.

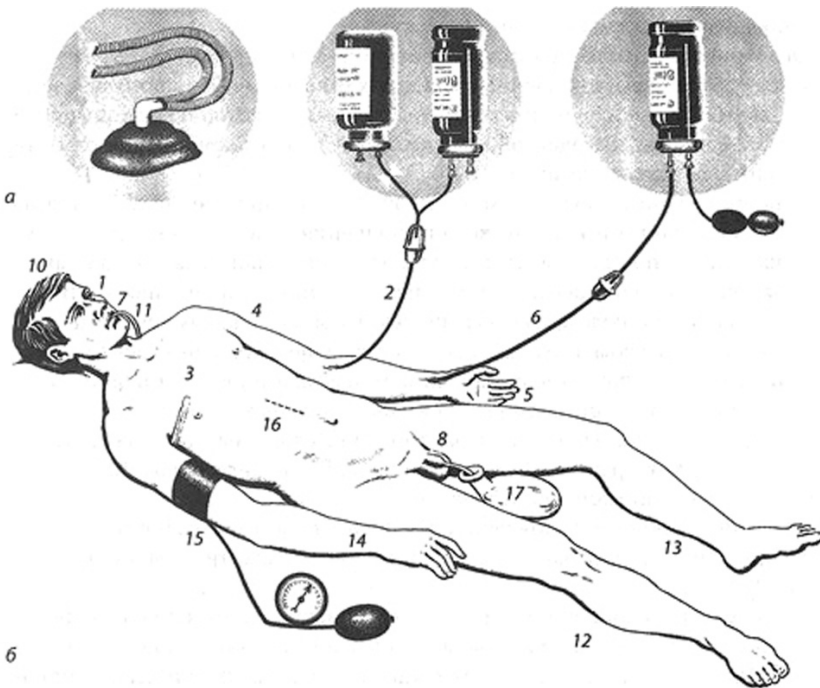


Рис. 2.5.1. Інтенсивна терапія післяопераційного періоду за А. Ковальовим: а – лікування: 1 – інгаляція кисню або ШВЛ; 2 – внутрішньовенна інфузійна терапія; 3 – медикаментозна корекція серцево-легеневої системи; 4 – аналгетична та седативна терапія; 5 – антибактеріальна терапія; 6 – внутрішньоартеріальне введення крові та кровозамінників (за показаннями); 7 – дренивання шлунка; 8 – дренивання сечового міхура; 9 – клізма; б – методи контролю за станом хворого: 10 – стан свідомості; 11 – скарги хворого; 12 – колір та вологість шкірних покривів; 13 – наповнення периферичної судинної системи; 14 – частота пульсу та дихання; 15 – артеріальний та венозний тиск; 16 – стан післяопераційної рани; 17 – діурез

Для боротьби з болем призначають морфін, омнопон (пантопон), промедол, які в першу добу вводять кожні 4-5 год. Для профілактики тромбоемболічних ускладнень необхідні боротьба зі зневодненням, активізація хворого в ліжку (лікувальна гімнастика з першої доби), ранні вставання, за показань (при варикозному розширенні вен) – бинтування гомілок еластичним бинтом, уведення антикоагулянтів. Зміна положення у ліжку, банки, гірчичники, дихальні вправи (надування гумових мішків, куль), спеціальні маніпуляції при кашлі (покласти долоню на рану та злегка притискати її під час кашлю) покращують кровообіг і вентиляцію легень.

Якщо хворому заборонено пити та їсти (втручання на травно-му тракці), призначають парентеральне введення розчинів білків, електролітів, глюкози, жирових емульсій. Для поповнення крововтрати й зі стимулюючою метою переливають кров, плазму, кровозамінники. Кілька разів на день треба проводити туалет ротової порожнини, знімати наліт з язика лимонною скоринкою, вологим тампоном (чайна ложка гідрокарбонату натрію та столова ложка гліцерину на склянку води), змащувати губи вазеліном. Якщо стан хворого дозволяє, треба запропонувати йому полоскати рота. При тривалому голодуванні для стимуляції слиновиділення (профілактика запалення привушної слинної залози) рекомендується жувати (не ковтати) чорні сухарі, дольки апельсина, лимона.

Після лапаротомії можуть виникнути гикавка, відрижка, блювання, здуття кишківника, затримка випорожнень і газів. Допомога полягає у випорожненні шлунка зондом (після операції на шлунку зонд вводить лікар), уведеним через ніс або рот. Для усунення стійкої гикавки підшкірно вводять атропін (0,1% розчин 1 мл), аміназин (2,5% розчин 2 мл). Для відведення газів уставляють газовідвідну трубку, призначають медикаментозне лікування. Після операцій на верхньому відділі шлунково-кишкового тракту на 3-й день ставлять гіпертонічну клізму.

Стежать за діурезом. Проводять профілактику пролежнів.

Післяопераційний режим визначають індивідуально. Перше вставання, перші кроки обов'язково проводять за допомогою сестри під її контролем.

Контроль за станом пов'язки проводять кілька разів на добу, звертаючи увагу на зручність, збереження пов'язки, її чистоту та промокання. Якщо рана зашита наглухо, пов'язка має бути сухою. При незначному промоканні сукровицею, кров'ю, слід змінити верхні шари пов'язки. Якщо рана закрита не повністю, у ній залишено дренажі, тампони, випускачі, то можуть з'явитися виділення, пов'язка промокне. Хворому треба пояснити, що дренажування зроблено для нормального загоєння рани, і вжити заходів, щоб не забруднювати постіль: покласти на матрац клейонку, на простирadlo – підстилку. Довгий дренаж або приєднують до системи, що відсмоктує, або занурюють у ємність. Короткими дренажами й тампонами відтік іде в пов'язку, яка швидко промокає та підлягає регулярній заміні. Щоб дренаж не випав, його фіксують до шкіри швами й смужками липкого пластиру. Якщо налагоджено дренажування в ємність, кількість виділення за добу підраховують і фіксують у температурному листі. Дренажі й тампони, що випали, в жодному разі не можна намагатися вставити знову – про таке ускладнення треба негайно доповісти лікарю, який лікує, або черговому. Якщо відділення дренажем припинилося, це викликано

або його відсутністю (не накопичується ексудат, добре спорожнили гнійник), або закупоркою дренажу фібрином, слизом (пробка), або перегином трубки. Під керівництвом лікаря закупорений дренаж промивають, з нього відсмоктують уміст.

Після чистих операцій тампони й дренажі, поставлені для видалення крові, що накопичується, витягують на 2-3-й день (маніпуляція проводиться в перев'язувальній). Дренажі та тампони, призначені для відведення ексудату, гною, жовчі, видаляють поступово, у міру зменшення кількості відокремлюваного. При сприятливому перебігу післяопераційного періоду пов'язку на зашитій рані не змінюють до зняття швів. Якщо кругова пов'язка завдає біль, стискає тканини, слід послабити тури бинта, не знімаючи стерильного матеріалу з рани. Якщо пов'язка рясно промокає кров'ю, слід, не чіпаючи її, запросити лікаря, приготувати стерильний матеріал для перев'язки або привезти хворого на каталці в перев'язувальню. При сильній кровотечі іноді самостійно доводиться вживати екстрених заходів. Якщо пов'язка на животі раптово рясно промокає серозно-кров'янистою рідиною, слід думати про розходження рани й випадіння нутрощів в дефект, що з'явився (евентрація). Евентрація настає частіше після кашлю, чхання, різкого повороту. У таких випадках, не чіпаючи пов'язку, накладають стерильний рушник, простирadlo, укладають хворого (якщо він сидів, ходив) і негайно викликають лікаря. Для профілактики евентрації виготовляють бандаж із простирadla або рушника.

Розділ III. ОКРЕМІ ЛЕКЦІЇ З КЛІНІЧНОЇ ХІРУРГІЇ

«Наше завдання полягає не в тому, щоб врятувати половину цих хворих або чотири з п'яти, ми зобов'язані врятувати всіх».

Mac Burney, 1891

3.1. ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Сьогодні ми ознайомимося з одним із найскладніших розділів гострого апендициту — це помилки, які, на превеликий жаль, ще зустрічаються при лікуванні цього захворювання.

Однак перш ніж ми детально розглянемо діагностичні помилки, хотілося б коротко викласти основні розділи клініки цього захворювання.

Відомо, основною причиною, що спонукає хворого звернутися до лікаря, є біль у животі. Біль у животі виникає раптово, зазвичай серед абсолютного здоров'я, удень чи вночі. Біль, як правило, має постійний характер або поступово наростає, рідше біль має переймоподібний характер.

Причиною виникнення болю вважають залучення в запальний процес дуже чутливої парієтальної очеревини та брижі. Закриття просвіту червоподібного відростка каловим каменем або слизом порушує перистальтику й посилює біль.

Локалізація болю буває найрізноманітнішою: як в епігастрії з подальшою локалізацією в правій здухвинній ділянці (симптом Волковича-Кохера), так і в інших ділянках, або безпосередньо відразу в правій здухвинній ділянці.

Інтенсивність болю може бути дуже різноманітною й не завжди відповідає ступеню патологоанатомічних змін у червоподібному відростку.

Блювота, нудота — досить часті (але не постійні) симптоми гострого апендициту. Обидва ці симптоми не є патогномонічними для запалення червоподібного відростка, оскільки вони залежать від подразнення очеревини та бувають при різноманітних запальних захворюваннях органів черевної порожнини. Для апендициту блювота характерна в перші години.

При виражених явищах гострого апендициту спостерігається втрата апетиту, закреп, парез кишківника (характерний для його деструктивних форм).

Температура, як правило, невисока та рідко досягає 38,5-39°. Навіть за деструктивних форм температура тіла може бути близькою до норми або зниженою. У цих випадках часто має місце невідповідність температурної та пульсової кривої.

Зміни з боку крові й сечі, що спостерігаються при гострому апендициті, не можуть бути схарактеризовані як специфічні та постійні для цього захворювання.

Так звані больові точки (Мак-Бурнея, Ланца, Розанова) не мають діагностичного значення, оскільки при гострому апендициті буває болісною вся здухвинна ділянка або частина її.

Напруження м'язів черевної стінки в правій здухвинній ділянці (*defense musculare*) є досить постійною та дуже важливою діагностичною ознакою гострого апендициту; в основі цього симптому лежить інфекційне подразнення очеревини та пов'язане з ним рефлекторне напруження м'язів черевної стінки. Частота його залежить від форми гострого апендициту. За різного розташування червоподібного відростка дуже важливими є додаткові методи дослідження, як-от вагінальне та ректальне, а також окремі симптоми, серед яких перше місце посідає симптом Шоткіна – Блюмберга, Ровзинга, Ситковського, Кримова (пахово-мошонковий), Думбадзе (пупковий), Воскресенського (ковзаня), Бартолом'є-Міхельсона та інші, на які ми звернемо увагу під час вивчення тих розділів, де вони знаходять своє застосування.

Водночас досить часто запалення червоподібного відростка має атиповий перебіг, часом із переходом запального процесу на сусідні органи, що, безумовно, створює труднощі в його розпізнаванні. Досить часто проблеми діагностики обумовлюються різними розташуваннями червоподібного відростка та багатьма захворюваннями шлунково-кишкового тракту, які іноді дають привід підозрювати гострий апендицит, що також спричиняє діагностичні помилки, на яких більш детально зараз і зупинимось.

Апендикс, як і сліпа кишка, майже завжди розташовується у правій здухвинній ямці, але може бути й в інших місцях. І.І. Греков говорив, що хірург, який іде на апендектомію, ніколи не знає, де червоподібний відросток призначив йому побачення.

Така мінливість локації відростка робить клінічну картину гострого апендициту різноманітною, що часто симулює різні захворювання черевної порожнини.

Проблеми діагностики можуть залежати: 1) від розташування червоподібного відростка; 2) від нетипового захворювання; 3) від форми запального процесу; 4) від часу, що минув від початку захворювання; 5) від віку та загального стану хворого; 6) від ускладнень та супутніх захворювань.

На цьому зупинимося нижче, а зараз розглянемо ті помилки в діагностиці, що залежать від розташування.

Оскільки від розташування червоподібного відростка часто виникають помилки в діагностиці, то дозволю нагадати анатомічні дані його розташування.

Слід розрізняти п'ять основних типів розташування червоподібного відростка до сліпої кишки рис. 3.1.1.

1. Низхідне (каудальне) становище – найчастіше воно спостерігається здебільшого у 40–50 % усіх випадків. У дитячому віці такий стан зустрічається навіть у 60 %. У цих випадках відросток відходить зазвичай від задньовнутрішнього сегмента сліпої кишки й спрямовується донизу, тобто у напрямку до малого таза, де може тією чи іншою мірою стикатися з його органами. Іноді у малому тазу може бути майже весь відросток – це так зване тазове положення, яке особливо часто спостерігається в жінок.

Топографічна близькість відростка до органів малого таза часто призводить до того, що гострий апендицит симулює їх запалення (аднексит, цистит тощо).

2. Бічне (латеральне) становище відростка спостерігається в середньому в 25 % усіх випадків. Відросток прямує назовні, тобто «дивиться» у напрямку пупартової зв'язки. Таке положення відростка сприяє утворенню обмежених апендикулярних абсцесів (бічні абсцеси).

3. Внутрішнє (медіальне) становище відростка спостерігається в 17–20% усіх випадків. Відросток прямує від сліпої кишки досередини й вільно розташовується серед петель тонких кишок, що створює сприятливі умови для поширення запального процесу на очеревину та виникнення міжкишкових абсцесів або перитоніту.

4. Переднє (вентральне) положення відростка, коли він лежить попереду сліпої кишки на передній поверхні, зустрічається значно рідше. Таке розташування сприяє появі передніх пристінкових абсцесів.

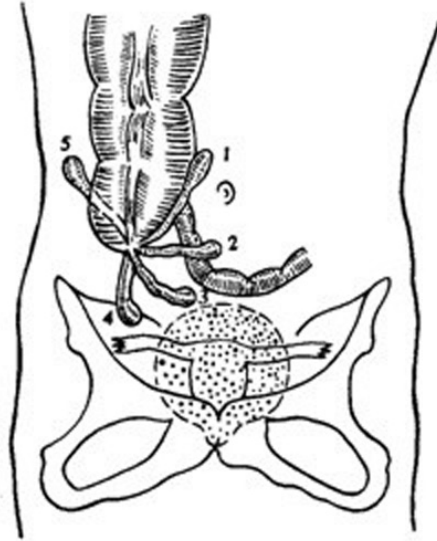


Рис. 3.1.1. Купол сліпої кишки з варіантами відходження червоподібного відростка:
1) переднє; 2) медіальне; 3) латеральне;
4) тазове; 5) ретроцекальне

5. Заднє (ретроцекальне, дорсальне) положення відростка, коли він розташовується на задній стінці сліпої кишки, зустрічається за даними більшості авторів лише в 9-13% усіх випадків, але має велике клінічне значення (ретроцекальні апендицити). Особливо часто зустрічається в дитячому віці.

При задньому розташуванні відросток прямує у висхідному напрямку, причому іноді він може досягати правої нирки й навіть печінки. Природно, що у випадках запалення відростка можуть симулюватися деякі захворювання нирок: ниркова колика, пієліт, паранефрит та інші.

Необхідно розрізняти такі основні види заднього (ретроцекального) розташування відростка:

1. Внутрішньочеревне розташування, коли відросток відходить від задньої стінки сліпої кишки й вільно розташовується між нею та парієтальною очеревиною.

2. Внутрішньостінне розташування, коли відросток інтимно спаяний із задньою стінкою сліпої кишки (так звана інтрамуральна форма).

3. Позачеревне розташування, коли відросток відходить від непокритої очеревиною ділянки сліпої кишки, і, отже, повністю або частково розташовується заочеревинно, тобто в заочеревинній (ретроцекальній) клітковині. Таке розташування відростка зустрічається рідко (близько 2-5% усіх випадків), але веде зазвичай до великих труднощів як у діагностиці гострого апендициту, так і під час самої операції.

Ретроцекальне і особливо ретроперитонеальне положення відростка іноді може симулювати його відсутність, що трапляється вкрай рідко. При ретроцекальному та ретроперитонеальному положенні відросток зазвичай не має брижі, отримує гілочки судин від сліпої кишки та заочеревинної клітковини.

Слід пам'ятати, що ретроцекальне розташування відростка може бути як уродженим, так і набутиим (унаслідок запальних процесів).

Рідше зустрічаються інші варіанти розташування сліпої кишки: лівобічне її положення, розташування посередині живота, у ділянці пупка, у лівому підребер'ї, у грижовому мішку та інші, знання про які мають велике значення в правильній діагностиці гострого апендициту. За будь-якої локалізації червоподібного відростка початковий період, так звана епігастральна фаза (симптом Волковича-Кохера), має майже однаковий перебіг з часу появи болю або епігастрії. Біль часто супроводжуються нудотою, рідше блюванням. Нерідко порушується випорожнення.

Через 2-3 години біль переміщується в суворо локалізовану ділянку, у переважній більшості в праву здухвинну. Труднощі діагностики, отже і помилки в тактиці починаються найчастіше саме у цій першій

фазі захворювання. При епігастральній фазі, що затягнулася, за повідомленнями Амеліка (цит. за Г. Мондор, 1939), «у 2 з 3 випадках гострий апендицит у перші 6 годин має перебіг під маскою травних розладів». Здійснення таких заходів, як промивання шлунка, застосування грілок, призначення проносних або постановка клізм, а в окремих випадках і введення безболісних засобів обтяжують запальний процес і призводять до відтермінування операції. За даними І. Джанелідзе (1934), смертність серед хворих на гострі апендицити, які прийняли проносні, у 10 разів вища, ніж серед хворих, які не приймали їх. За влучним висловом Г. Мондора, «негайна ін'єкція морфіну під час нападу гострого апендициту ніби гасить смолоскип, завдяки якому ми починаємо орієнтуватися у темряві». Хворих із підозрою на гострий апендицит необхідно госпіталізувати до хірургічного стаціонару. На жаль, з різних причин цього правила досі не дотримуються. Однією з грубих тактичних помилок є амбулаторне лікування за підозри на гострий апендицит; ще небезпечніше тривале спостереження над хворими в домашніх умовах.

Для ілюстрації наводимо приклад. Хворий, 45 років, надійшов до клініки на 11-й день захворювання. Захворів гостро, коли з'явився біль в епігастрії, що невдовзі перемістився в праву здухвинну ділянку. Нудота, блювота були відсутні. Через 2 доби від початку захворювання біль зменшився, але на 5-у добу знову набув гострого характеру й зберігся аж до надходження до клініки. Хворий звернувся до лікаря поліклініки у 1-у добу захворювання. Призначено амбулаторне лікування, що тривало 10 днів. За цей час хворий неодноразово відвідував лікаря поліклініки, і лише на 11-у добу був направлений до стаціонару з діагнозом гострого апендициту.

При надходженні стан задовільний. Слабкість. Помірний біль у правій здухвинній ділянці з іррадіацією в праву половину попереку, наявний слабовиражений симптом Щоткіна. М'язова напруга відсутня. Симптом Пастернацького позитивний праворуч, температура 36°C. Лейкоцитоз 10700. З діагнозом гострий апендицит хворого взято в операційну.

Після розтину черевної порожнини виявлено ретроцекально розташований гангренозно-пепфоративний відросток з періапендикулярним абсцесом. Зроблено ретроградну апендектомію з розкриттям абсцесу. Порожнина абсцесу осушена від гною й дренована через окремий розріз. Протягом 12 днів стан хворого залишався тяжким, потім почав покращуватися й на 42-ий день пацієнт виписаний зі стаціонару.

У цьому спостереженні зменшення місцевої хворобливості та відсутність перитонеальних явищ у частини хворих свідчать не про зворотний розвиток запальних явищ, а навпаки, про гангрену відростка,

що й засвідчив наведений вище приклад. Мондор справедливо зазначав: якщо спонтанний біль або біль при іррадіації зменшується, це означає, що червоподібний відросток помер і вже не здатний скаржитися.

При ретроцекальному апендициті відросток може бути повністю ізольований від вільної черевної порожнини й від передньої черевної стінки, тому явища періапендициту, від ступеня яких залежить м'язовий захист і подразнення очеревини, залишаються відмежованими, замкнутими між задньою поверхнею сліпої кишки і задньою черевною стінкою або знаходяться в позачеревному просторі. Тому у хворих навіть за наявності гангрени відростка, розташованого ретроцекально, місцеві явища з боку передньої черевної стінки або відсутні, або незначні. Така форма має перебіг у клініці під діагнозом: кишкова коліка, стихаючий напад гострого апендициту, апендикулярна коліка, ниркова коліка тощо.

Ретроцекальний апендицит є однією з найпідступніших форм гострого апендициту. Коли відросток розташовується позаду сліпої кишки, іноді навіть у заочеревинному просторі, діагностика його завжди буває ускладнена, апендектомія пов'язана з технічними труднощами й летальність при ньому значно вища.

Берар і Винаяр (цит. за Г. Мондором, 1939), правильно оцінюючи цю форму апендициту, говорили:

«Симптомы заболевания нередко бывают слабо выражены и требуют тщательных поисков. Их кажущееся отсутствие может внушить ложное спокойствие. у большинства аппендикулярных больных, погибших без операции или оперированных слишком поздно вследствие того, что функциональные симптомы не вызывали большой тревоги, а физические были мало выражены, оказывался ретроцекальный аппендицит, который приводил к септицемии, гнойному флебиту или разлитому перитониту. Здесь в истории аппендицита имеется пробел, и этот пробел мало кто пытался заполнить».

Підступність ретроцекального апендициту добре ілюструє випадок із політичним діячем Франції Гамбеттою (1882). Хворого спостерігали та лікували видатні лікарі тієї епохи: Шарко, Сайреді, Вернейль, Ланнелонг. Гамбетта спочатку відчував нездужання, з'явилася відраза до їжі, метеоризм. Наступного дня з'явився невизначений біль у животі. При огляді живота протягом тижня патології не виявляли. На 9-й день температура підвищилася до 39,6 та трималася 4 дні, приєднався озноб. Лише на 10-й день при пальпації живота в правій поперековій ділянці, на 2 пальці вище здухвинної ямки, позначився глибокий інфільтрат, який був розцінений як тифліт. Стан хворого протягом наступних 9 днів залишався незмінним. Періодично підвищувалася температура,

щодня з'являвся озноб. На 19-й день виникла судома із приведенням правої ноги до живота, симптомом псоїту. За 2 дні до смерті розвинулося бешихове запалення на правому боці, на 23-й день хворий помер.

Серед плеяди видатних лікарів, які лікували Гамбетту, лише один Ланнелонг запідозрив гострий апендицит і двічі пропонував оперативне лікування, яке двічі відхиляв консилиум світочів, оскільки вони були переконані, що хворий страждає на тифліт. На розтині виявлено ретроцекальний апендицит з двома перфораціями та ретроперитонеальними абсцесами. Незважаючи на те, що після смерті Гамбетти минуло понад 100 років, подібні помилки зустрічаються й досі.

Прикладом є такий випадок.

Хвора, 23 роки, звернулася до клініки на 2-у добу захворювання. Захворіла гостро, з'явився «розлитий» біль у животі, багаторазове блювання, температура підвищилася до 40 °С, з діагнозом гострий апендицит направлена до клініки.

При надходженні: стан середньої тяжкості. Живіт помірковано здутий. «Розлитий», незначний біль по ходу товстого кишківника та у правій поперековій ділянці. Перитонеальних явищ немає. Симптом Пастернацького праворуч позитивний Т 39,3 °С. Лейкоцитів 20000. У сечі білок 0,33 %, лейкоцити 7-8 п/з, еритроцити до 5 в п/з.

Попередній діагноз: правобічна ниркова коліка. Протягом наступних 2 днів зростає інтоксикація, утворюється ентерит. Живіт залишається здутим, помірно болючим в обох підв'язних ділянках. Подразнення очеревини немає, температура коливається в межах не вище 39,3-39,5 °С. Проведено симптоматичне лікування щодо передбачуваної харчової інтоксикації. Поліпшення не настає. На 4-й день захворювання стан різко погіршується: посилюється біль у животі, з'являється симптом Щоткіна. Марення. Риси обличчя загострені, температура 39,7 °С. Лейкоцитів 5000, паличкоядерних 31 %. Можливий діагноз: проривна виразка шлунка або деструктивний апендицит. Наполегливо пропонується операція. Хвора категорично відмовляється. На 5-у добу захворювання настає смерть.

Патологоанатомічний діагноз: флегмонозно-гангренозний апендицит (ретроцекальне розташування відростка), гангренозний перитифліт, псоїт, паранефрит; обмежений перитоніт.

Кількість подібних прикладів можна було б значно збільшити. Вони ілюструють усе сказане вище про епігастральну фазу захворювання, про мізерність клінічної картини через 2 доби з моменту захворювання, про діагностичне значення високої температури й, нарешті, про значення лейкоцитарної формули при низькому лейкоцитозі.

Симптоми псоїту, паранефриту, що мали місце в наведеному випадку, свідчать про гострий ретроцекальний апендицит, а знайдений на аутопсії перитифліт це підтверджує.

Розрізняють справжнє та хибне ретроцекальне розташування червоподібного відростка. Під першим слід розуміти таке положення апендикса, коли він, перебуваючи позаду сліпої кишки, щільно спаяний або з її задньою стінкою, або із задньою черевною стінкою; або ж локалізується в заочеревинному просторі, спаяний з нею та лише перекривається здутою рухливою сліпою кишкою. За даними літератури, справжнє ретроцекальне розташування відростка зустрічається в 18% випадків і зумовлює клінічну картину ретроцекального апендициту, хибне, спостерігається в 30% усіх апендицитів, дає типову картину гострого апендициту. Ретроперитонеальне становище відростка зустрічається у 2% усіх випадків.

Дуже швидко після завершення епігастральної фази клініка ретроцекального апендициту втрачає характерні риси, що ставить у скрутне становище тих лікарів, які оглядали хворого через 6 годин або більше після початку захворювання. Надалі такі хворі є жертвами різних діагностичних помилок. Провідний і постійний симптом гострого апендициту – біль, до цього часу переміщується у праву поперекову ділянку, у спину, інколи ж водночас і в праве підребер'я. Сюди ж переміщується м'язова напруга. У правій здухвинній ділянці залишається лише незначна болючість. І це відбувається за відсутності перитонеальних явищ, які іноді виникають лише при деструктивному процесі, що далеко зайшов.

У деяких випадках деструкція відростка та запалення навколишньої тканини переходять на задню стінку сліпої кишки, викликаючи її подразнення й, можливо, перфорацію, що може проявитися багаторазовим смердючим проносом.

Залежно від локалізації ретроцекально розташованого відростка, давності захворювання, характеру деструктивного процесу та реакції хворого на запалення, клініка ретроцекального апендициту може бути різноманітною.

Відросток часто перетинає правий сечовід, та, ідучи в заочеревинний простір, досягає нижнього полюса нирки біля її воріт. Тоді запальний процес безпосередньо лімфогенним шляхом переходить на парауретеральну або паранефральну клітковину, викликаючи спочатку рефлекторне подразнення сечоводу та нирки, а потім абсцедування клітковини. У першому випадку переважають явища правобічної ниркової коліки: прискорене, хворобливе сечовипускання, позитивний симптом Пастернацького, мікрогематурія. У другому випадку переважають симптоми правобічного паранефриту: висока температура,

пастозність та різка болючість у правій поперековій ділянці. Урологічне обстеження нічого патологічного у випадках з боку нирки не виявляє. Запущені форми ретроцекального апендициту у деяких випадках мають перебіг замаскований під гостру кишкову непрохідність. Гострий початок, багаторазове блювання, затримка випорожнень і газів, здуття живота та наявність чаш Клойбера при оглядовій рентгеноскопії черевної порожнини змушують хірурга думати про кишкову непрохідність, а багаторазові клізми, що проводяться, паранефральні блокади тільки обтяжують процес. Деструктивні форми гострого ретроцекального апендициту, справді, часом супроводжуються явищами гострої кишкової непрохідності, але ця непрохідність має завжди динамічний характер. Виникає вона під впливом нейрогуморальних факторів, зумовлених ретроцекальним абсцесом.

У низці випадків відросток, перебуваючи в ретроцекальному просторі, буває розпластаний уздовж сліпої та висхідної кишок, досягаючи іноді нижньої поверхні печінки. Запалення такого відростка викликає біль у правому підребер'ї, симуючи гострий холецистит. Якщо врахувати, що хворобливість у правій здухвинній ямці зустрічається й при ретроцекальному підпечінковому апендициті, і при гострому холециститі, то стають зрозумілими труднощі хірурга у виборі тактики та оперативного доступу до вогнища запалення. Однак відсутність збільшеного болючого на дотик жовчного міхура, негативний симптом Міхельсона, а при ретельному обстеженні правої поперекової ділянки визначення болю в трикутнику ПТІ (симптом Яурі-Розанова підвищена больова реакція при натисканні пальцем в ділянці трикутника ПТІ) допомагають правильно постановити діагноз.

А.В. Габай (1937) запропонував визначати наявність симптому Щоткіна у сфері правого петитового трикутника. У тих випадках, коли цей симптом виявляється позитивним, автор пояснює його появу наявністю випоту в черевній порожнині при ретроцекальному положенні запально зміненого відростка. Виникнення цього симптому обумовлено залученням до запального процесу заднього листка очеревини, що в ділянці петитового трикутника порівняно слабо захищений м'язами.

До так званих поперекових належить також симптом Б.В. Пуніна (1927). Виявилось, що при гострому апендициті пальпацією визначається больова точка в ділянці поперечного відростка поперекового хребця праворуч. Поява болю обумовлена подразненням поперекового нерва при гострому апендициті.

Симптом Леріша – розтяг попереково-клубового м'яза при максимальному розгинанні правого стегна.

Обмежене застосування може мати опис Б.В. Варламова (1947), який описав виникнення болю у правій здухвинній ямці при битті в ділянці XII ребра праворуч. На його думку, біль виникає внаслідок струсу широкого м'яза спини, який передається очеревині, що й викликає біль.

Усі ці симптоми допоможуть вирішити питання про джерело запального процесу.

Серед різних форм гострого ретроцекального апендициту зустрічаються форми з епігастральною фазою, що тривало затягнулася, коли біль в епігастрії тримається протягом декількох днів. У частини хворих навіть буває підвищений вміст діастази в сечі, що іноді сягає високих показників. За даними К.Т. Назірова (1967), цей показник досягав 4096 од. за Вольгемутом. При цьому автор наголошує на закономірності: чим важчий деструктивний процес у відростку, тим вищий вміст діастази в сечі.

Таким чином, у деяких хворих епігастральна фаза, що тривала, біль в епігастрії при пальпації, підвищений рівень діастази в сечі можуть бути причиною помилкового діагнозу гострого панкреатиту.

Ретроцекальний і особливо ретроперитонеальний апендицит у зв'язку з хорошим відмежуванням черевної порожнини може мати перебіг майже без симптомів з боку передньої черевної стінки. У таких хворих після багаторазового відвідування лікарів встановлюється діагноз кишкової коліки. І лише при розвитку клінічних ознак гострого ретроцекального апендициту хворих госпіталізують та піддають оперативному лікуванню.

Проте є деякі характерні симптоми, знання яких необхідне для ранньої діагностики ретроцекального апендициту.

Мондор у своїй класичній праці «Невідкладна діагностика» (1939) писав: «Если вы будете чаще заглядывать на заднюю стенку брюшной полости, то меньше будет диагностических ошибок при остром аппендиците».

Червоподібний відросток, розташовуючись ретроцекально, знаходиться в тісному зв'язку із задньою стінкою живота; і водночас він повністю відмежований від вільної черевної порожнини. Тому запальний процес поширюється не на бік передньої черевної стінки, а, навпаки, дозаду. У зв'язку з цим спонтанний біль, а також біль при пальпації, так само як і м'язова напруга, визначаються не в правій здухвинній ділянці, а з боку спини. Одночасно в ілеоцекальній ділянці майже завжди зберігається тією чи іншою мірою підвищена чутливість тканин, гіперестезія, що визначається легким рівномірним поколюванням передньої черевної стінки загостреним предметом (наприклад, сірником). Зберігаються і ті симптоми, про які говорили вище.

Діагноз слід встановлювати не на підставі окремих симптомів, а з урахуванням усієї клінічної картини: початку захворювання, стану під час надходження. Необхідний повний аналіз білої крові (а не тільки лейкоцитоз), аналіз сечі, у сумнівних випадках доводиться вдаватися до хромоцистоскопії. Розглядаючи питання лікування цієї форми апендициту, слід зазначити необхідність частішого дренивання черевної порожнини через задню черевну стінку з проведенням контрапертур. Показанням до такого дренивання є наявність флегмонозного гангренозного розпаду заочеревинної клітковини.

Проаналізовано одну з форм гострого апендициту, що дає безліч діагностичних помилок. Розглянемо ще одну таку, що часто зустрічається та складно діагностується. Наведемо історію хвороби, що характеризує цю форму апендициту.

Хворий, 46 років, звернувся до клініки за 4 дні. Хвороба почалася з болю внизу живота, блювоти, болю при сечовипусканні та лихоманки. У наступні 2 дні спостерігалось вдосконалення. Надійшов до лікарні, коли температура підвищилася до 39 °С. На 5-й день температура — 38,5 °С, пульс 110 ударів на хвилину. Блювоти немає, хворий не відчуває страждання й скаржиться тільки на часті позиви до дефекації та сечовипускання. При пальпації живота не виявляється ні м'язової напруги, ні провокуючого болю, ні інфільтрату.

Досвідчений лікар перевіряє пульс хворого, швидко оглядає та пальпує живіт, потім вимагає гумову рукавичку, проводить ректальне дослідження й наказує віднести хворого до зали септичних операцій. Там дає йому легкий наркоз і розкриває через пряму кишку смердюче скупчення, що містить понад півлітра гною. Тепер діагноз зрозумілий — за давнини тазовий апендицит.

Таким чином, ви повинні знати : якщо відсутній м'язовий захист живота, ущільнена (інфільтрат) здухвинна ділянка, ретроцекальний біль, то в глибині таза, перед прямою кишкою, може виявитися величезне гнійне скупчення, що розвивалося кілька днів і готове розкритися в черевну порожнину. Тепер зрозуміле й значення таких простих прийомів дослідження: бімануальної пальпації (однією рукою на попереку, а іншою спереду в здухвинній ділянці) для виявлення ретроцекального апендициту; ректального або вагінального дослідження, комбінованого з пальпацією в нижній частині живота, для виявлення тазового апендициту. Слід пам'ятати, що гострий апендицит при розташуванні червоподібного відростка в малому тазу зустрічається частіше у жінок, що, мабуть, пов'язано з більш слабким розвитком у них мускулатури та схильністю до ентероптозу.

Початок та перебіг захворювання при тазовому апендициті не має якихось характерних рис, за винятком тих випадків, коли створюється

поширення інфекції із запально зміненого відростка на органи малого таза (сечовий міхур, пряма кишка, матка та її придатки). Залежно від локалізації відростка відносно цих органів можуть спостерігатися ті чи інші симптоми. Так, при запальному процесі стінки сечового міхура іноді розвиваються дизуричні явища, що можуть дати привід помилковому трактуванню захворювання – гострий цистит.

Подразнення нижнього відділу товстих кишок або прямої кишки характеризується появою рідкого випорожнення з домішкою в ньому слизу, іноді буває стійкий пронос. Реакція з боку жіночої статеві сфери проявляється хворобливістю при пальпації над пахвинною зв'язкою та лобком; нерідко хворі відзначають також біль у ділянці нирок.

Яскравим прикладом проблеми діагностики тазового апендициту є опис Мондора. Сім'я святкує день народження студента, якому виповнюється 17 років. Наступного дня він іде складати іспит. Повернувшись додому опівдні, скаржиться на нудоту. Рідні приписують її виникнення рясному обіду напередодні. Уночі з'являється сильний біль та блювання. Лікар не знаходить жодних симптомів у здухвинній западині. Наступного дня Мондор оглядає хворого – температура 38,4°, констатує біль у нижній частині живота, за лобком, та повну відсутність скорочення м'язів. Картина не зрозуміла. Якщо через 4 години температура не знизиться, то потрібно оперувати хворого. Пацієнта прооперували через 4 години й встановили, що операцію проведено вчасно. У хворого виявлено гангренозний тазовий апендицит з омертвінням усієї слизової оболонки. Таким чином, завдяки лише хірургічному досвіду вдалося встановити діагноз тазового апендициту. У цьому спостереженні діагностика виявилася своєчасною оскільки були враховані, здавалося б, банальні ознаки.

На думку Пайра, яскравою ознакою тазового апендициту, що починається, є гіперестезія сфінктера з тенезмами й спастичним випорожненням.

Якщо пам'ятати про необхідність ректального дослідження та вміти його виконувати, тобто вміти досягти Дугласового простору, а саме тут, проти передньої стінки прямої кишки зверху й праворуч, вдається отримати реакцію з боку очеревини, що не реагувала під час дослідження живота.

Але якщо лікар, який проводить ректальне дослідження, згадає, що слизовий проктит дуже часто є симптомом загрозливої перфорації, то знайде більш ніж достатню кількість ознак: зяючий задньопрохідний отвір, потовщену слизову оболонку з товстими складками, набряк стінки прямої кишки, що доходить до задньопрохідного отвору, намацується кінчиком пальця. За допомогою руки, що пальпує в

нижній частині живота, і введених у пряму кишку пальців іноді вдається виявити флюктуацію.

Ми не згадували про банальні ознаки тазового апендициту, коли біль концентрується внизу живота, праворуч у нижньому відділі здухвинної ділянки або безпосередньо над пупартовою зв'язкою, коли спостерігається позитивний симптом Коупа – поява болю в правій здухвинній ділянці під час ротаційних рухів тазостегнового суглоба. Наше завдання полягає в тому, щоб не припуститися помилок при розпізнаванні тазового апендициту в перші дні захворювання, що має перебіг з нечисленними симптомами, а часом й атиповими.

Єдиним правильним методом лікування є рання операція. Однак відомі випадки, коли лікування настає спонтанно, тобто коли гнійне скупчення в малому тазу проривається через пряму кишку. Відомі випадки виділення червоподібного відростка через пряму кишку. Але набагато більше випадків, що закінчувалися смертю, через не розпізнаний тазовий апендицит.

При медіальному розташуванні відростка останній знаходиться між петлями тонкого кишківника, верхівка його іноді розташовується біля брижі тонкого кишківника, а іноді й біля кореня брижі.

Запальний процес у верхівці відростка переходить на брижу, що може викликати подразнення тонкого кишківника, його перистальтику, яка призводить до проносів, чому іноді напад гострого апендициту й супроводжується проносами. При цьому больові відчуття виникають біля пупка, що змушує думати про гострий мезентеріальний лімфаденіт у молодих людей.

«Ця форма, – пише Мондор, – є однією з найтяжчих». Вона характеризується покришкою, що приховує її від уважного клінічного дослідження, але недостатньою для тривалого обмеження інфекції. Червоподібний відросток розташований високо або низько по середній лінії між пупком і мисом.

Перед ним знаходяться петлі тонкого кишківника, що маскують ураження, обумовлюючи його лише протягом недовгого часу слабкими бар'єрами. При цьому приховані симптоми апендициту нашаровуються на симптоми непрохідності кишківника. Серед незрозумілих форм апендициту ця форма є, мабуть, найтяжчою для діагнозу та найскладнішою для лікування.

Початок захворювання при цій формі гострого апендициту характеризується різким проявом клінічних симптомів навіть за порівняно невеликих запальних змін відростка. Найбільш характерним симптомом буває сильний біль у животі, що раптово почався. Уже за кілька годин до болю приєднуються здуття живота й парез кишківника, що є результатом подразнення очеревини.

Привертає увагу загальний тяжкий стан хворого. Ця обставина, а також сильний біль у животі та подразнення очеревини можуть вказувати на перфоративну виразку шлунка або гострий панкреатит. При пальпації виявляється значне напруження м'язів усієї передньої черевної стінки. Однак при уважному дослідженні вдається встановити інтенсивнішу напругу у правій половині живота. Тут найбільш виражений симптом Щоткіна. Нерідко наявний симптом Горна – поява болю у правій здухвинній ділянці при потягуванні за правий сім'яний канатик.

Таким чином, розглянуто незвичайні локалізації апендициту, що в основному складно діагностуються й спричиняють у своїй діагностиці часті помилки. Надалі зупинимося на особливостях перебігу гострого апендициту в осіб похилого віку, вагітних та у виняткових випадках.

Частота гострого апендициту у людей похилого віку (за даними В.І. Колесова, 1972) коливається від 11 до 89 %. Клінічна картина захворювання часто не відповідає патологоанатомічним змінам у відростку, що призводить до діагностичних помилок.

При гострому апендициті у літніх людей менш інтенсивно виражений біль, напруження черевних м'язів та симптоми подразнення очеревини. Гострий апендицит у таких хворих часто супроводжується парезом кишківника. У низці випадків навіть при деструктивних формах відсутні температурна реакція та підвищення кількості лейкоцитів.

При гострому апендициті у людей похилого віку значно частіше, ніж у молодому віці, спостерігається некроз усіх шарів запаленого червоподібного відростка, особливо його слизової оболонки. Це пояснюється склерозом судин відростка та атрофією фолікулярного апарату.

Особливості клінічного перебігу гострого апендициту в старечому віці пояснюються, з одного боку, зниженою реактивністю організму та, з іншого боку, швидкістю розвитку запальних змін у червоподібному відростку. Хвороба може розпочатися раптово, але навіть у цих випадках вона іноді не розпізнається, тому що навіть найхарактерніший і постійний симптом гострого апендициту – біль у животі – не різко виражений, а олігурія, частий пульс, затримка випорожнень наводять на думку про печінкову коліку при локалізації болю спереду, про ниркову при локалізації болю в попереку, про кишкову непрохідність та ін.

Водночас дуже часто лікарі, не виявляючи зацікавленості, зупиняються на діагнозі кишкової непрохідності, а це небезпечно, тому що проводиться весь комплекс терапевтичних заходів із призначенням проносних засобів та клізм, що посилює діагностичні помилки.

Наведемо історію хвороби, що характеризує проблеми діагностики апендициту в осіб похилого віку. Хворий, 65 років, надійшов до

хірургічного відділення з діагнозом кишкової непрохідності. За 6 днів до надходження до клініки з'явився поступово зростаючий, постійного характеру біль по всьому животу. нудоти та блювоти не було. Випороження затримані.

При надходженні стан хворого середньої тяжкості. Температура 37,2°, пульс 88 ударів на хвилину, аритмічний, задовільного наповнення. Язик сухий, обкладений. Живіт м'який, здутий, в акті дихання бере участь, при перкусії тимпаніт. Пальпаторно визначається болючість по всьому животу. Симптом Щоткіна позитивний, Ровзинга негативний. Лейкоцитів 9100.

Діагноз при надходженні – гостра кишкова непрохідність.

Операція: виявлено гангренозно змінений, перфорований в основі відросток. Апендектомія. Одуjuanня. У цьому спостереженні у літньої людини здуття живота й затримка випорожнень дали підстави для діагностування гострої кишкової непрохідності, а ознаки гострого апендициту виявилися настільки слабкими, що навіть не виникло припущення про гострий апендицит.

Порушення моторної функції кишківника й затримка випорожнень пов'язані з парезом кишківника, що настає рефлекторно при запаленні очеревини. А такий важливий симптом, як підвищення температури, що показує реакцію організму на запальний процес, досить часто відсутній внаслідок зниження реактивності організму в цьому віці.

Дані про характер температури у хворих похилого віку мають велике практичне значення й повинні насторожити на висновок, що нормальна температура за наявності інших, хоч і слабо виражених, симптомів гострого апендициту не дає права відмовлятися від операції, оскільки порівняно часто спостерігаються випадки, коли в літньому віці за нормальної температури зустрічаються деструктивні зміни в червоподібному відростку, гангрена, перфорація.

Головні причини помилок:

1. Відсутність думки про апендицит через похилий вік.
2. Абсолютна відсутність змін температури, іноді й пульсу на початку найважчих форм.
3. Часта та рання поява здуття живота й тимпаніту (хибна непрохідність).
4. Помилкове очікування скорочення м'язів черевної стінки, що зустрічається рідко (м'яві рефлекси та в'ялість).
5. Нехтування ректальним дослідженням.
6. Нав'язлива думка про рак (псевдопухлинна форма).

Тактика хірурга – за будь-якої підозри на гострий апендицит у людей похилого віку треба наважуватися на операцію, не відкладаючи її

під приводом прояснення клінічної картини захворювання. Відмова від операції зазвичай призводить до тяжких ускладнень та смерті.

Помилки у діагностиці гострого апендициту при вагітності

Вони докладно розбираються на кафедрі акушерства та гінекології. Дозволю собі зупинитися лише на окремих термінах вагітності, при яких, на наш погляд, допускаються діагностичні помилки акушерами-гінекологами.

Помилки у розпізнаванні гострого апендициту при вагітності можуть бути подвійними:

1. Неправильно діагностується гострий апендицит, коли насправді його немає, а є інше захворювання.

2. Наявний гострий апендицит не розпізнається, а ставиться діагноз будь-якого іншого захворювання. При вагітності, в умовах зміненої топографії органів черевної порожнини, діагностика гострого апендициту іноді може становити значні труднощі й можливість помилок зростає.

За наявності вагітності іноді замість гострого апендициту помилково розпізнаються, крім різних захворювань статевої сфери, пієліт вагітних, холецистит, коліт та інші гострі захворювання органів черевної порожнини. Дані про такі випадки викладені в багатьох посібниках та монографіях, присвячених гострому апендициту.

Дуже складно буває діагностувати гострий апендицит у вагітних жінок, що пов'язано з фізіологічними та анатомічними змінами, які мають перебіг в організмі вагітної жінки та створюють стертість клінічної картини гострого апендициту, призводячи до недооцінки впливу вагітності на перебіг гострого апендициту, погіршуючи як ранню діагностику там, де він є, так і збільшуючи відсоток псевдодіагностики там, де його немає.

Наш досвід показує, що найбільша кількість діагностичних помилок у першій половині вагітності пов'язана з розвитком раннього гестозу, який іноді розцінюється як симптоми гострого апендициту. Але необхідно пам'ятати, що при гестозі перед розвитком болю в животі з'являється блювання, тоді як при гострому апендициті спочатку виникає біль у животі, а потім рефлекторним шляхом розвивається блювота. У цій ситуації особливу увагу слід приділяти анамнезу пам'ятаючи про те, що молоді жінки можуть приховувати вагітність і тоді не поспішати із встановленням діагнозу гострого апендициту, а слід поспостерігати за хворою і, якщо всі ознаки «гострого апендициту» минають, то стверджувати наявність гестозу.

У другій половині вагітності запалений червоподібний відросток може розташовуватися позаду збільшеної матки, що зменшує місцеві прояви гострого апендициту.

Іноді біль апендикулярного характеру пов'язують з початком родової діяльності, оскільки близьке розміщення вагітної матки до червоподібного відростка залучає у процес запалення очеревину, покриває матку. Це підвищує скоротливу здатність її м'язів, що може стимулювати початок родової діяльності, а стимулюючі заходи, що проводяться в цей час, лише посилюють правильне встановлення діагнозу. І все ж, незважаючи на труднощі, слід зазначити, апендикулярний біль виникає раптово й набуває постійного характеру, локалізуючись, головним чином, у правій половині живота. Біль, що виникає при пологових переймах, зростає поступово, і вагітна при цьому відчуває напругу матки з періодами її розслаблення, що повторюються циклічно.

При піхвовому дослідженні спостерігається укорочення шийки матки разом з відкриттям зіву, чого не має при гострому апендициті. Апендикулярне блювання часто з'являється після виникнення гострого болю, що не є характерним для початку пологової діяльності. Слід зазначити, що стимуляційні заходи, які проводяться в цей час, лише погіршують встановлення правильного діагнозу, призводячи до тяжких ускладнень.

У висновку слід зупинитися на труднощах діагностики гострого апендициту, коли його необхідно диференціювати з низкою захворювань, одні з яких не потребують оперативного втручання, а для інших оперативне втручання показане.

Серед захворювань, що потребують оперативного втручання, слід зазначити гострий гастрит і гастроентерит. Хворі, які страждають на ці захворювання, часто потрапляють до стаціонару з діагнозом гострий апендицит, оскільки мають загальні ознаки для обох захворювань. Поява гострого болю в епігастрії або по всьому животу іноді більша справа, наявність блювоти в домашній обстановці може навести на думку про гострий апендицит. Разом з тим загостренню гастриту часто передують похибка в дієті, на що слід звертати увагу, а також цікавитися, чи ці продукти вживалися іншими особами. Поява у них болю у животі, іноді й менш інтенсивного, змушує думати про можливість розвитку гострого гастриту чи ентероколіту. Разом з тим, слід пам'ятати, що при гострому апендициті спочатку з'являтиметься біль у животі, а потім вже рефлекторне блювання, тоді як при гострому гастриті блювота передують появі болю, нерідко спостерігається пронос. При пальпації живота черевна стінка м'яка, відсутня м'язова напруга. Однак при обстеженні таких пацієнтів слід пам'ятати, що хворобливість, яка виникла в епігастрії, з часом може переміститися в праву здухвинну ділянку (симптом Вол-

ковича-Кохера), тому таких хворих слід розглядати в динаміці через 2-3 години, коли при гострому апендициті його клінічні ознаки будуть більш вираженими.

Іноді гострий ентерит або ентероколіт можуть бути визнані за гострий апендицит. Але оскільки ця патологія часто виникає після похибок у дієті та супроводжується бурчанням у животі, його здуттям, «розлитим» болем по всьому животу та відсутністю м'язової напруги передньої черевної стінки, то це у більшості випадків дозволяє виключити гострий апендицит.

Дуже складно в диференціальній діагностиці гострого апендициту виявити сечокам'яну хворобу справа. Правильний діагноз може бути встановлений лише при динамічному спостереженні, звертаючи увагу на дизуричні розлади, еритроцити у сечі, позитивний симптом Пастернацького, іноді хромоцистоскопії.

Дуже важким буває проведення дифдіагностики в пацієнтів з мезентеріальним лімфаденітом та хворобою Борнхольма, але оскільки вони частіше зустрічаються в дітей та юнаків, віднесемо їх до розділу дитячої хірургії, хоча про це не слід забувати.

Для захворювань, які часом є показаннями до оперативного лікування, слід проводити дифдіагностику з перфоративною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки.

При проривній виразці шлунка часто помиляються і встановлюють діагноз «гострий апендицит», і дещо рідше при гострому апендициті помилково встановлюють діагноз «проривна виразка шлунка». Помилки при розпізнаванні перфоративної виразки шлунка й гострого апендициту можливі тому, що обидва захворювання починаються раптово, характеризуються болем у животі й можуть спричинювати розлитий гнійний перитоніт.

Однак для проривної виразки шлунка і 12-ти палої кишки характерний біль (як удар кинджалом), різка напруга м'язів в ділянці підребер'я, іноді в правій здухвинній ділянці внаслідок затікання вилитого шлункового вмісту, зникнення печінкової тупості, наявність серпоподібного повітряного прошарку між діафрагмою на рентгенограмах допомагають правильно встановити діагноз. Помилки посилюються при пізньому надходженні хворих від початку захворювання. Симптоми загального перитоніту маскують місцеві зміни. У цих випадках допомагає ретельно зібраний анамнез та R-логічне дослідження, що може виявити скопчення повітря під діафрагмою праворуч, симптом серпа.

Гостра кишкова непрохідність відрізняється від апендициту бурхливою перистальтикою на початку захворювання, відсутністю напруги м'язів, наявністю симптому Валя, чаш Клойбера (на R-грамах). Біль

при непрохідності має зазвичай переймоподібний характер, а при гострому апендициті він постійний.

Необхідно мати на увазі, що гострий панкреатит може іноді нагадувати картину гострого апендициту. І це відбувається особливо тоді, коли хірург не думає про панкреатит.

Спільними між цими захворюваннями симптомами є раптовий біль у животі, особливо у так званій епігастральній фазі. Разом з тим, гострий панкреатит відрізняється від гострого апендициту локалізацією самостійного болю в епігастрії, іррадіацією його в ліве підребер'я та в спину зліва, підвищенням діастази в крові та сечі. Сам характер болю має більш інтенсивний характер.

У висновку слід зазначити, що для уникнення можливих помилок у розпізнаванні гострого апендициту кожен хворий повинен бути ретельно обстежений клінічно, обов'язково має бути зроблене дослідження сечі та крові. Не можна забувати про обов'язкове дослідження у всіх хворих прямої кишки, а в жінок, які жили статевим життям, вагінально, завжди пам'ятати про всі варіанти розташування червоподібного відростка в черевній порожнині.

3.2. ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНИХ ГРИЖ

Починаючи з першої чверті ХХ століття, питанню лікування гриж приділяється велика увага. Розроблено та впроваджено у практику нові методи оперативного лікування, покращилися організаційні питання профілактики ускладнень, знизилася летальність.

Разом з тим, незважаючи на наявні успіхи, особливо у зменшенні кількості хворих з защемленими грижами, летальність серед пацієнтів, що надходять у хірургічні стаціонари, продовжує залишатися високою та становить від 3% до 18% (Н.В. Воскресенський та С.А. Горелик, 1965; І.М. Матяшин, 1978; А.Г. Караванов та І.В. Данилов, 1979). Це змушує хірургів продовжувати вивчення клініки та диференціальної діагностики защемлених гриж, удосконалювати деталі хірургічної техніки та ведення хворих з метою попередження можливих ускладнень.

Одним з найважчих і найнебезпечніших ускладнень, що може зустрітися при грижах, є їх защемлення. Під защемленою грижею слід розуміти раптове перетискання грижовим кільцем частини вмісту грижового мішка з наступним розладом у його вмісті кровообігу, що швидко призводить до порушення трофіки та некрозу. У грижовому мішку з'являється випіт — «грижова вода», колір якої спочатку прозорий, потім, внаслідок некротичних змін защемленого органу, вона інфікується, каламутніє, набуває іхорозно-калового запаху.

Защемлення може зазнати будь-який орган черевної порожнини, що знаходиться в грижовому мішку, проте найчастіше защемляються

петлі тонкої та товстої кишки або великий сальник. За даними С.В. Лобачова та О.І. Виноградової (1958), у грижовому мішку тонка кишка була знайдена у 52,7% хворих, товста – у 12%, а великий сальник зустрівся у 30,6% оперованих.

Розрізняють еластичне та калове защемлення. Під еластичним розуміється швидко виходження через грижові ворота внутрішніх органів, що здавлюються грижовим кільцем внаслідок різних механічних причин, найчастіше за рахунок різниці внутрішньочеревного тиску або рефлекторного стійкого м'язового спазму (рис. 3.2.1).

При каловому защемленні стискання грижового вмісту виникає внаслідок переповнення кишкової петлі, що знаходиться в грижовому мішку, великою кількістю кишкового вмісту або газів. Переповнення грижового мішка призводить до збільшення тиску на грижове кільце, що різко спазмується, викликаючи здавлювання відвідної ділянки та призводить до розвитку кишкової непрохідності.

Відмінною особливістю еластичного защемлення від калового є величина грижових воріт, які при еластичному защемленню, як правило, вузькі, при каловому защемленні – широкі. Калове защемлення частіше виникає у людей похилого та старечого віку з порушеною кишковою моторикою та уповільненою перистальтикою.

При защемлених грижах, внаслідок здавлювання у грижових воротах внутрішніх органів та брижі, виникає ішемія тканин. Блискавично розвивається виражений больовий синдром, до якого незабаром приєднуються ознаки гострої кишкової непрохідності (рис. 3.2.2).

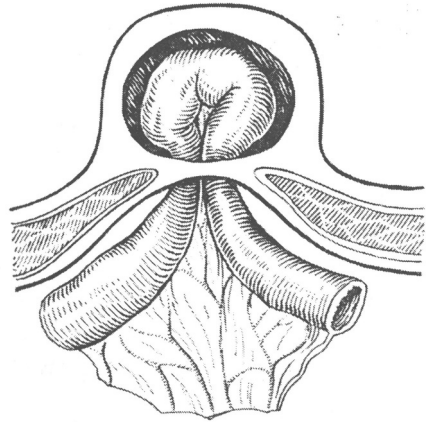


Рис. 3.2.1. Еластичне защемлення

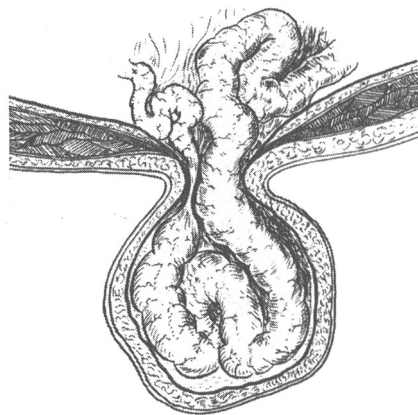


Рис. 3.2.2. Калове защемлення

Найнебезпечнішим, пише В.С. Савельєв, є защемлення кишки, тому що при цьому не тільки є загроза омертвіння защемленої петлі, але й виникають явища странгуляційної кишкової непрохідності, що поряд з больовим шоком зумовлюють і прогресуючу інтоксикацію.

Симптоматика защемлених гриж черевної стінки, на перший погляд, не становить великих труднощів. Найчастіше хворі самі відзначають, що грижове випинання, яке раніше вільно вправлялося в черевну порожнину, раптом стало невправним, болючим.

Однак при цьому слід мати на увазі, що відсутність видимого грижового випинання та відсутність стандартних скарг не завжди виключають наявність защемленої грижі. Досить часто, до обмеження, в анамнезі немає вказівок на наявність грижі. Основна ознака защемлених гриж, що раптово виникли, — поява гострого болю в типових для зовнішніх гриж місцях.

На думку Н.В. Воскресенського та С.Л. Горілкина (1965), при скаргах хворого на те, що раптово з'явився біль у пахвинній ділянці, у ділянці стегового каналу або пупка, необхідно після загального обстеження та обмацування визначити найбільш болючі ділянки, які відповідатимуть грижовим воротам (що обмежує кільце).

Одним з провідних симптомів защемленої зовнішньої грижі є біль, що виникає внаслідок здавлювання органів у місці грижового випинання. Біль має найрізноманітніший характер, іноді тупий, а іноді іррадіючий в ту чи іншу ділянку, інтенсивність болю залежить від защемленого органа. Так, при защемленні сальника біль носить постійний характер, при защемленні кишкової петлі — переймоподібний, причому його інтенсивність зростає. Особливо виражена інтенсивність болю в осіб похилого віку, коли настає тромбоз мезентеріальних судин. Біль часом настільки інтенсивний, що хворі впадають у шоківий стан.

Локалізація буває найрізноманітнішою, але найчастіше біль з'являється в місці защемлення, рідше — у віддалених від грижових воріт місцях: надчеревній ділянці, біля пупка або по всьому животу.

Правильному встановленню діагнозу допомагає динамічне спостереження за хворим. Іррадіація болю залежить від защемленого органу. При защемленні органів з грижею біль іррадіює в пупок або по всьому животу. Через деякий час біль, що раптово виник, поступово вщухає, а з загибеллю інтрамуральних нервових елементів може зникати зовсім. Такий перебіг патологічного процесу може розцінюватися лікарем як покращення стану. Насправді уповільнення з операцією часом призводить до помилку, яку не можливо виправити.

Одночасно з болем, як правило, хворі відзначають невправність грижового випинання, що раніше вправлялося, яке в міру набряку защемлених тканин часто збільшується в розмірах. Грижове випинання

з еластичного за консистенцією в короткий проміжок часу може стати дерев'янистою щільністю. Ця ознака легко допомагає при диференціації защемленої та невправної грижі. І це дуже важливо, тому що відсоток діагностичних помилок продовжує залишатися високим.

Важливим у діагностиці защемлених гриж є відсутність кашльового поштовху в області грижового випинання. Відомо, що при незащемлених грижах покладена на грижове випинання рука або палець, підведений до зовнішнього пахового кільця, чітко відчувають кашльовий поштовх, який легко передається через грижові ворота на вміст грижового мішка та стінку грижового випинання. При защемленні грижі зв'язок між черевною порожниною та грижовим мішком порушується й передача кашльового поштовху рукою не відчувається (негативний симптом кашльового поштовху).

Одночасно з появою ознак зовнішнього обмеження клінічна картина доповнюється ознаками гострої кишкової непрохідності. Нудота й блювання, що виникли спочатку, як правило, носять суто рефлекторний характер у відповідь на подразнення нервових рецепторів брижі ущемленого органу. Надалі при некрозі кишки блювання виникає за рахунок інтоксикації.

Поява блювоти залежить від сили стиснення грижовими воротами брижі, що живить защемлений орган, і тим самим від інтенсивності подразнення нервів брижі, з одного боку, і рівня защемлення кишки — з іншого.

У блювотних масах спочатку перебуває звичайний шлунковий вміст. Згодом, зі зростанням інтоксикації, блювотні маси мають домішки жовчі, набувають зеленувато-бурого кольору з каловим запахом — «калова блювота». Поява такого характеру блювотних мас є поганою прогностичною ознакою. Блювота не приносить полегшення, кишкові петлі роздуваються вище за місце перешкоди (симптом Валя), гази не відходять.

Залишки калових мас у дистальному відділі, нижчі за місце перешкоди, часто затримуються, тому після клізми іноді буває випорожнення. Іноді випорожнення може бути самостійним. Проте після дефекації жодного полегшення не настає.

Слід пам'ятати й те, що ущільнення пристінок, як і защемлення Мекелева дивертикула або сальника, до затримки випорожнення й газів не призводять. Ці ознаки виникають пізніше при перитоніті.

Защемлення товстого кишківника протікає менш гостро. Біль, якщо й виникає, набагато менший за інтенсивністю, блювота відсутня, проте значною мірою виражений метеоризм, швидше настає затримка випорожнень та відходження газів. Коли в процес втягується одна зі стінок товстої кишки (при ковзких пахових грижах), явища

непрохідності не виникають, але з'являються помилкові позиви до випорожнень, тенезми.

При защемленні стінки сечового міхура спостерігаються дизуричні розлади у вигляді болючого та прискореного сечовипускання, іноді може спостерігатися мікрогематурія.

Тривале існуюче обмеження призводить до розвитку грижової флегмони, яка проявляється, насамперед, зовнішніми місцевими та загальними ознаками. До місцевих належать гіперемія шкіри над грижовим випинанням та набряк його, до загальних – підвищення температури, лейкоцитоз, посилення інтоксикації. Тривале защемлення, як правило, закінчується перитонітом, який настає внаслідок перфорації защемленої кишки. Інші симптоми, які характеризують защемлення, будуть залежати від характеру защемленого органа й виявляються різними клінічними ознаками: частим малим пульсом, розладом кровообігу, проносом, ціанозом слизових, затримкою сечі, розладом водно-електролітного балансу та ін. Іноді перебіг хвороби буває настільки тяжким, що хворі помирають від шоку в першу добу.

Діагностика ускладнених гриж часом значно ускладнена. Відсутність типових ознак защемленої грижі найчастіше призводить до діагностичних помилок. Особливо часто це спостерігається при частковому защемленні нутрощів і защемлених внутрішніх грижах.

При обстеженні хворого необхідно насамперед враховувати анамнез, з якого є можливість з'ясувати наявність у хворого грижі, що була до появи болю вправною та безболісною. При, здавалося б, безпричинній клініці гострої кишкової непрохідності завжди слід згадати про внутрішні защемлення. І якщо хворий відзначає посилення больових відчуттів в області білої лінії живота на момент фізичної напруги, що зникає в горизонтальному положенні й відновлюється при найменшій фізичній нарузі, то необхідно подумати про приховану надчеревну грижу.

Важливим є ретельний огляд хворого, оскільки іноді хворі до обмеження зовсім не мали уявлення про наявність у них грижі. Це так звані первинні грижі, які зустрічаються доволі часто. Хворі раніше їх не помічають, а відзначають наявність грижі вперше в момент її защемлення, у інших хворих грижове випинання не діагностується з інших причин. Так, часом воно може не проглядатися у гладких людей, коли виражений підшкірно-жировий шар у пахвинно-надлобковій ділянці згладжує грижове випинання невеликих розмірів.

Певні труднощі становлять малі за розмірами защемлені грижі, коли грижове випинання майже відсутнє й важко визначається глибина пахового каналу. У цих випадках, крім ретельно зібраного анамнезу, допомагає пальпаторне та бімануальне дослідження хворого.

Перкуторно над гризовим випинанням у ранній стадії визначається тимпаніт, а пізніші, коли збільшується набряк тканин та з'являється гризова вода, тимпаніт змінюється притупленням перкуторного звуку.

У сумнівних випадках защемлення, коли з'являються ознаки кишкової непрохідності, доцільно провести рентгенологічне обстеження, яке необхідно починати з оглядової рентгеноскопії черевної порожнини у вертикальному положенні. При явищах непрохідності на фоні рівномірного затемнення черевної порожнини відзначатимуться ділянки просвітлення чашоподібної форми (чаші Клойбера).

Таким чином, при защемленні грижі хірургу частіше доводиться спостерігати наявну кишкову непрохідність, що рентгенологічно підтверджується безліччю горизонтальних рівнів та великих арок, які свідчать про перетягування петель тонких кишок.

Якщо такі хворі не оперуються, їхній стан швидко погіршується, пульс частішає, загострюються риси обличчя («обличчя Гіппократа»), язик стає сухим, живіт здутий, кишкові шуми не прослуховуються, з'являється блювота з каловим запахом, і хворі помирають від перитоніту.

Іноді можуть бути більше виражені місцеві ознаки. У таких випадках гіперемія в області гризового випинання стає більш розлитою з вираженою інфільтрацією шкіри та підшкірно-жирової клітковини, температура підвищується до 38-39°C, супроводжується ознобом, утворюється флегмона гризового мішка або його абсцес. Загальний стан хворих, як правило, тяжкий. Тяжкість обумовлена вираженою інтоксикацією. Помирають такі хворі від розвиненого перитоніту й сепсису. Такий прояв защемлення грижі найчастіше спостерігається при пристінковому, так званому рихтерівському защемленні (рис. 3.2.3).

При таких грижах утискається стінка кишки, протилежна її брижовому краю. Клінічні симптоми у ранні терміни нічим себе не виявляють. Самопочуття хворих тривалий час може бути задовільним. Місцеві зміни часом виражаються як хворобливі припухлості в ділянці гризових воріт.

Діагностика пристінкових гриж викликає певні труднощі

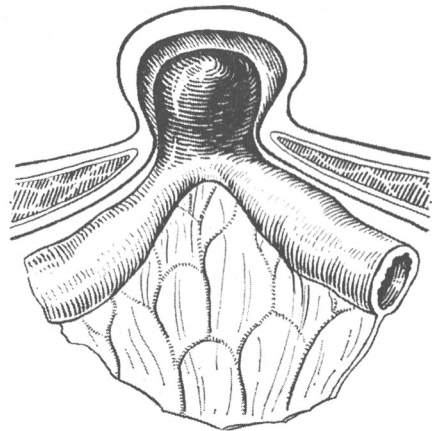


Рис. 3.2.3. Пристінкове, Ріхтеровське защемлення

через відсутність різко виражених характерних ознак гострої кишкової непрохідності. Тому при огляді та пальпації запідозрене утворення невеликих розмірів щільно-еластичної консистенції, незмішване та хворобливе, дає можливість припустити наявність пристінного защемлення та вирішити питання госпіталізації такого хворого. При операції слід пам'ятати, що часто на дно грижового мішка прилягає стінка кишки. Тому розкривати грижовий мішок слід не біля дна, а ближче до шийки. Успіхи у зниженні летальності залежать від своєчасної діагностики та своєчасної операції.

Часті діагностичні та тактичні помилки допускаються в лікуванні хворих з так званим ретроградним защемленням, під яким зазвичай розуміють защемлення відділу кишки або органу, що знаходиться не в грижовому мішку, а в черевній порожнині. Петлі кишки розташовуються у вигляді літери W (рис. 3.2.4).

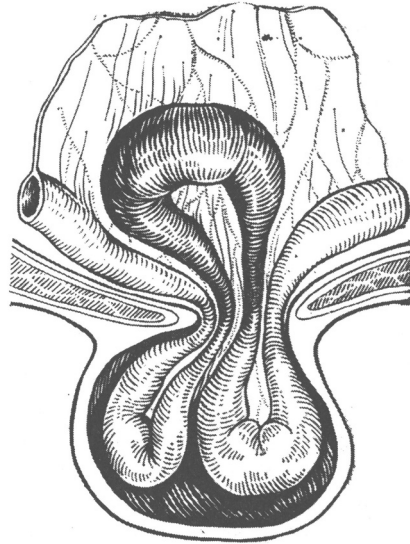


Рис. 3.2.4. Ретроградне защемлення

Як видно з малюнка, дві петлі знаходяться в грижовому мішку, а третя, брижа якої перетиснута грижовими воротами, знаходиться в черевній порожнині. Діагностика ретроградного обмеження дуже складна, на думку низки дослідників, у доопераційному періоді практично не можлива. Припущення може бути висловлене лише на підставі невідповідності тяжкої клінічної картини захворювання та згладженими місцевими проявами защемленої грижі. Загальний стан хворих прогресивно погіршується. Виражена картина гострої странгуляційної кишкової непрохідності, що протікає з різким болем у животі, блювотою, здуттям кишківника. Що вище защемляється петля тонкої кишки, то швидше розвивається клініка гострої кишкової непрохідності.

При високій кишкової непрохідності необхідно згадати про грижу Трейця. Однак грижа Трейця характеризується явищами судомного або спазматичного болю з іррадіацією в надчеревну ділянку, як правило, що виникає невдовзі після їжі. Під час больового нападу хворий може виявити в животі появу пухлиноподібного різко болючого утворення тестової консистенції, яке легко зміщується у вертикальному та гори-

зонтальному положенні. Положення хворого на правому боці зменшує біль, а іноді сприяє припиненню защемлення.

До описаної клінічної картини грижі Трейца слід додати, що в анамнезі цих хворих є часті скарги на копростази, що повторюються, чого не відзначається у хворих із ретроградним защемленням.

У випадках виявлення грижі Трейца під час операції потрібна обачність при розсіченні грижових воріт, тому що в самому кільці можуть розташовуватися важливі судини: нижня брижова вена або верхня брижова артерія. Після вилучення з грижової порожнини кишок грижовий отвір зашивають.

При неуважному обстеженні хворого хірург може припуститися не тільки діагностичної, але й тактичної помилки, встановивши діагноз защемленої грижі у випадку, коли у пацієнта насправді може бути проблема в черевній порожнині, внаслідок перфоративної виразки, гострого деструктивного холециститу, апендициту.

Це ускладнення в літературі одержало назву уявного чи хибного обмеження. Діагностика цих процесів, що спільно протікають, складна, вимагає уважного обстеження хворого й ретельного збирання анамнезу. Іноді можна спостерігати підвищення температури та появу болю в черевній порожнині до появи болю в ділянці грижового випинання. І, нарешті, біль у ділянці грижового випинання менш виражений, ніж при защемленій грижі. Під час операції, якщо вона зроблена з приводу грижі, характер грижового ексудату дає можливість запідозрити проблему в черевній порожнині та перейти до лапаротомії з метою широкої ревізії.

При защемленні пахової грижі по ходу пахового каналу відзначається припухлість, що спускається в мошонку. Ущемляються частіше косі пахвинні грижі, у яких грижові ворота вужче, ніж у прямих. Форма грижового випинання залежить від розмірів грижі. Невеликі грижі, як правило, кулястої форми, проте частіше зустрічаються грижі великих розмірів, які опускаються в мошонку, через що іноді доводиться проводити диференціальну діагностику із захворюваннями яєчка (орхітом, епідидимітом, водянкою і т.д.).

Рідше клініку защемленої грижі може симулювати запалений червоподібний відросток у грижовому мішку. Таке розташування червоподібного відростка може бути обумовлено наявністю довгої брижі сліпої кишки, завдяки якій сліпа кишка разом з відростком може опускатися в грижовий мішок. Гострий апендицит, що виникає в грижовому мішку, створює в місці випинання різку болючість за рахунок запального ексудату, грижовий мішок збільшується в розмірах. Встановити правильний діагноз у цих випадках практично не можливо й хворі оперуються з приводу защемлення грижі.

У поодиноких випадках при косих пахвинних грижах може стати-ся защемлення дивертикула Меккеля. У стегневих грижах найчастіше відзначається защемлення тонкого кишківника й сальника. Значно рідше защемляються інші органи малого таза (маткова труба, червоподібний відросток, жирові підвіски тощо). Важливим у лікуванні защемлення стегневих гриж є розтин грижового мішка, оскільки у випадках, коли є мало грижової води, можна легко поранити стінку защемленої кишки. Друге серйозне ускладнення, що таїть у собі чималу небезпеку внаслідок пошкодження аномально розташованої запірної артерії, може виникнути при необережному розсіченні грижового кільця. При розтині грижового мішка обов'язково слід оглянути його вміст і лише після цього, утримуючи його, розсікати грижове кільце в бік жимбернатової зв'язки, а не зовні, де розташовані стеговні судини. Якщо розсічення жимбернатової зв'язки не усуває обмеження, то розтинають і пупартову зв'язку.

Частота діагностичних помилок при защемленій пупковій грижі значно менша, ніж при інших видах защемлення. Пухлиноподібне утворення кулястої форми в області пупка дає достатньо підстав поставити правильний діагноз.

При защемленні сальника основними симптомами будуть біль у ділянці пупка, припухлість, шкірні покриви над пупком, що незабаром набувають синюшного відтінку. Якщо оперативне втручання не проводиться вчасно, розвивається яскраво виражена картина умбіліциту.

При защемленні кишкової петлі в пупковій грижі біль у ділянці пупка посилюються, відзначається здуття живота, нудота, блювання. У пізніші терміни блювотні маси набувають зеленувато-бурого кольору з каловим запахом. Під час операції слід враховувати, що ці грижі часто бувають багатокамерними, й защемлення може наступати в одній з них.

Діагностика защемлених гриж білої лінії живота також не є складною. Защемлення гриж білої лінії спостерігається у жінок похилого віку. Частіше защемляється сальник, самостійно або разом з іншими внутрішніми органами (тонка кишка, шлунок тощо).

Серед інших гриж, про можливість защемлення яких слід пам'ятати, необхідно назвати грижі мечоподібного відростка, поперекові, грижі замикального каналу, проміжні та сідничні, грижі отвору Вінслова, сальникової сумки, Дугласового простору, міжсигмоїдні та ін., які при защемленні не діагностуються, а виявляються клінікою гострої кишкової непрохідності

Закінчуючи опис клінічної картини защемлених гриж, доречно ще раз згадати слова Г. Мондора: «Треба невпинно повторювати, що

за непрохідності кишок слід передусім досліджувати гризові отвори та шукати защемлену грижу».

Таким чином, слід визнати, що діагностика защемлених гриж часом викликає великі труднощі й лише уважне обстеження хворого дозволяє уникнути багатьох діагностичних та тактичних помилок.

Часто доводиться диференціювати защемлену пахвинну грижу від стегової, особливо це має місце у гладких людей, переважно в жінок. У цьому випадку слід пам'ятати, що пахова грижа завжди розташовується вище за пупартову зв'язку, тоді як стегова – нижче за неї. Для визначення пупартової зв'язки слід провести лінію між вершиною крила клубової кістки та лонним горбком. Якщо грижове випинання розташовується вище уявної лінії, грижу слід віднести до пахвинної, якщо нижче – до стегової.

З метою уточнення діагнозу необхідно проводити диференціальну діагностику виявлення гострої кишкової непрохідності. Досвід показує, що при защемленій грижі загальні симптоми гострої кишкової непрохідності розвиваються повільніше, що можна пояснити меншими розмірами защемлення кишки, повільніше наростає інтоксикація та перитонеальні явища. Клінічні симптоми залежать від ступеня странгуляції, які при пахвинному защемленні нарастають дуже повільно. Біль часто носить локальний характер переважно у місці защемлення, рідше відзначається невгамовне блювання, затримка випорожнень і газів. При зовнішньому защемленні, зазвичай, визначається щільне, хворобливе при пальпації, утворення. При внутрішньому защемленні грижове випинання здебільшого відсутнє, а симптоми гострої кишкової непрохідності більш виражені.

Однак завжди слід пам'ятати про те, що при кишковій непрохідності рано з'являється переймоподібний біль, що супроводжується блювотою, характерними для кишкової непрохідності симптомами (симптом Валя, Склярєва та ін), з'являються ознаки подразнення очеревини. При ущемленій грижі до 6-ї години ці ознаки або відсутні, або виражені незначно.

Іноді за защемлену стегову грижу може бути прийнятний Розенмюллерівський лімфовузол, натічний абсцес, що виникає при туберкульозному спондиліті й спускається вниз по передній поверхні великого поперекового м'яза. Встановити правильний діагноз у цьому випадку допомагають анамнестичні дані та дані об'єктивного обстеження хворого.

Защемлені пахвинні, стегові та пупкові грижі слід диференціювати і з харчовою токсикоінфекцією. Загальними симптомами цих захворювань є біль у животі, блювання, пронос, іноді з прожилками крові та слизу, місцеві ж прояви защемленої грижі відсутні. У таких

випадках приймається тактика лікування харчової токсикоінфекції. Спостерігається це, коли защемлена грижа невеликих розмірів і проглядається через виражений шар підшкірно-жирової клітковини. До таких помилок може призвести поверхневий огляд хворого та знижена реактивність організму в людей похилого віку. Правильному встановленню діагнозу у таких випадках допомагають ретельно зібраний анамнез й огляд хворого.

Диференціальна діагностика більшості внутрішніх гриж викладена нами в описах спеціальних защемлень. Загалом слід зазначити, що вона дуже складна, а правильний діагноз встановлюється під час операції.

Лікування ускладнених гриж

На сьогодні досвідом життя вироблена жорстка лікувальна тактика при защемлених грижах, яка полягає в тому, що всі вони ідлягають негайному оперативному лікуванню незалежно від моменту защемлення та локалізації. Чим раніше з моменту защемлення проводиться оперативне втручання, тим сприятливіший його результат.

Спроби вправлення защемленої грижі як у догоспітальному етапі, так і в стаціонарі неприпустимі. Виняток із цього твердого правила можуть скласти хворі зі свіжим інфарктом міокарда, різко ослаблені з вираженою дистрофією, хворі з тяжкими ускладненнями, що загрожують життю (серцева декомпенсація, виражена печінково-ниркова недостатність тощо), у яких минуло не більше 2-х годин з моменту обмеження.

Перед вправленням спорожняють сечовий міхур і кишківник, підшкірно вводять 1,0 мл 0,1 % розчину атропіну або 1,0 мл 0,2 % розчину платифіліну, 1,0 мл 1 % розчину промедолу, хворому надають положення Тренделенбурга, а на ділянку защемленої грижі кладуть теплу грілку. Вправлення защемленої грижі руками може призвести до так званого «уявного вправлення», одного з найважчих ускладнень защемленої грижі.

Передопераційна підготовка повинна починатися з моменту надходження хворого та бути спрямованою на боротьбу з шоком, інтоксикацією, ахлоргідрією, порушенням водно-електролітного балансу, ацидозом, порушенням роботи серцево-судинної та дихальної систем. Тривалість підготовки в середньому 30-40 хвилин, триває під час операції і в першу добу післяопераційного періоду. З метою дезінтоксикації, боротьби з больовим синдромом та явищами колапсу перед операцією хворому промивають шлунок та спорожняють сечовий міхур, внутрішньовенно вводять 1000 мл 10 % глюкози з інсуліном з розрахунку 1 од. інсуліну на 4 г сухого залишку глюкози, 100 мг кокарбоксілази, 200 мл плазми, 1 мекв NaCl та KCl (з розрахунку на 1 кг ваги хворого), 4 мл 5 % вітаміну С, 1,0 мл вітаміну В1 та 2,0 мл вітаміну Об.

Під крапельницею хворого доставляють в операційну, де продовжується інфузійна терапія. Підшкірно вводиться 1,0 мл 0,1 % розчину атропіну, 1,0 мл 1,0 % розчину промедолу, 1,0 мл 2 % розчину димедролу, 2,0 мл кордіаміну. При вираженому ацидозі інфузійну терапію доповнюють 100 мл 5 % розчину соди, за необхідності дають кисень.

Під час передопераційної підготовки або транспортування хворого в операційну защемлена грижа може самостійно вправитися. У разі, якщо немає клінічних ознак перитоніту, операція скасовується, хворий прямує до палати, де за ним ведеться динамічне спостереження протягом щонайменше 2 годин. Якщо за цей час стан хворого покращився, клінічна картина має явні тенденції до покращення, спостереження за хворим знімається, але хворий залишається у стаціонарі з метою подальшого оздоровлення в плановому порядку.

Якщо ж за період спостереження стан хворого не має тенденції до поліпшення, клінічно відзначаються ознаки перитоніту, в таких випадках показана лапаротомія з метою ревізії защемлених органів, що самостійно вправилися в черевну порожнину. При чітко встановленому діагнозі защемлення зовнішньої грижі оперативне втручання, як правило, проводиться під загальним знеболенням або спинномозковою анестезією.

Найбільш раціональним розрізом при пахвинних грижах є розріз паралельно пупартової зв'язки через вершину грижового випинання довжиною 10-12 см. Виділяють грижовий мішок. Після виділення мішок обережно розкривають ближче до шийки невеликим розрізом, щоб не поранити вміст. У разі спаяння кишки з грижовим мішком або при так званому сухому защемленні, коли ще не встигла утворитися грижова вода, така обережність потрібна тим більше.

Після розкриття грижового мішка визначають його вміст і життєздатність органів, що містяться в ньому, останнє іноді можна визначити за характером трансудата, що міститься в грижовому мішку. Якщо він має світлий або солом'яний колір, то защемлені органи, як правило, знаходяться в оборотному стані, якщо темно-багряного кольору та з їхорозним запахом, то більша вірогідність, що защемлений орган загинув, і хірург повинен бути налаштований на широку ревізію.

Особливістю оперативного втручання є те, що при звільненні защемлених органів грижове кільце повинне розсікатися з великою обережністю, бо у складках очеревини можуть проходити великі кровоносні судини, перетин яких загрожує важкими ускладненнями. При внутрішніх грижах грижовий мішок не виділяється, а ліквідується шляхом ушивання грижових воріт.

При підозрі на наявність ковзної грижі необхідно провести найретельніше дослідження стінок грижового мішка, пам'ятаючи про

те, що одна з них є органом, прилеглим до мішка. Найчастіше цими органами є стінка товстого кишківника або сечового міхура, рідше інші органи.

Коли в грижовому мішку зустрічаються дві й більше петель кишківника, завжди потрібно пам'ятати про ретроградне защемлення й оглянути проміжну петлю, розташовану в черевній порожнині. При оцінці життєздатності тканин, найчастіше петлі кишківника, необхідно оцінити її колір, пульсацію судин брижі, стан перистальтичних скорочень. Тільки повністю переконавшись, що тканини кишки життєздатні, свідченням чого є блискуча та рожева сероза, чітка пульсація судин, її можна занурити в черевну порожнину та приступити до пластики грижових воріт. Якщо в хірурга виникають сумніви в життєздатності ділянки кишки, то необхідно в брижу ввести 120-150 мл 0,25% розчину новокаїну, обкласти кишку серветками, змоченими теплим фізіологічним розчином і зігрівати її протягом 10-20 хвилин. Якщо за цей час сумніви залишаються, тоді слід зробити резекцію ділянки кишки в межах здорової тканини.

Коли всі етапи радикальної операції закінчені, приступають до пластики апоневрозу, відповідно до виду грижі, і закінчують операцію.

При косій пахвинній грижі рекомендується спосіб Жирара-Кімбаровського, а при прямій пахвинній грижі найбільш зручний спосіб Бассіні-Постемського.

Необхідно зазначити, що на сьогодні спосіб Бассіні в чистому вигляді застосовується рідко, зазвичай користуються методом Бассіні-Постемського: до пупартової зв'язки під піднятим насінневым канатиком підшивають не тільки край м'язів, що нависає, але й верхньо-внутрішній листок апоневрозу. Потім укладають насінневий канатик і поверх нього утворюють дублікатуру з нижньо-внутрішнього листка апоневрозу. Таким чином, між двома листками апоневрозу утворюється ніби знову сформований пахвинний канал.

При стегнової грижі нами застосовується спосіб Руджі-Парлавеччіо, що полягає в такому: розріз довжиною 7-8 см проводять паралельно й нижче пахової зв'язки над грижовим випинанням; перев'язують та видаляють грижовий мішок; внутрішній отвір стегового каналу закривають окремими вузловими швами, які захоплюють задній і нижній край пахової зв'язки з окістям лонної кістки; потім швом з'єднують краї овальної ямки з гребінцевою фасцією і гребінцевим м'язом. Особливої уваги та розгляду заслуговує защемлена грижа, ускладнена флегмоною грижового мішка. Насамперед слід зазначити, що при встановленні флегмони грижового мішка операція починається із серединної лапаротомії (Замтер_Samter, 1895), що виконується під ендотрахеальним наркозом.

Спроба початку операції з герніотомії спричиняє небезпеку інфікування черевної порожнини гнійним вмістом з грижового мішка. Небезпека прослизання некротизованих петель кишки в черевну порожнину перебільшена, оскільки вони завжди щільно спаяні з грижовими воротами.

Виконавши лапаротомію, шукають грижові ворота зсередини. Защемлену петлю мобілізують і резекують у зазначених вище межах. Кінці прошивають за допомогою УКЛ або перев'язують та занурюють у кисетний шов. Безперервність кишкової трубки відновлюють за одним зі способів (краще «кінець у кінець»). Після накладання анастомозу черевну порожнину зрошують розчином антибіотиків широкого спектра дії, дрениують і зашивають наглухо.

Другим етапом операції є герніотомія, особливість якої полягає в тому, що після розтину грижового мішка його ретельно осушують, після чого економно розтинають грижові ворота, обережно підтягують і видаляють змертвілі петлі защемлених кишок. Грижовий мішок прошивають біля основи, перев'язують і частково видаляють. Тканини навколо обколюють розчином антибіотиків. До грижового кільця підводять дренаж.

Пластика грижових воріт не виконується, тому що в умовах гнійної інфекції вона заздалегідь приречена на невдачу, а, з іншого боку, розширення хірургічних маніпуляцій може призвести до розвитку флегмон передньої черевної стінки. Пластика апоневрозу проводиться після повного одужання хворого та місцевої санації тканин.

Пупкові грижі, що ускладнилися защемленням, часто супроводжуються запаленням шкіри в області випинання. У такому випадку операцію необхідно проводити за методикою, запропонованою І.М. Грековим: шкіра навколо пупка висікається двома напівовальними розрізами, що облямовують пупок на всю глибину підшкірно-жирового шару до апоневрозу. Щоб рану не інфікувати, шкірні краї посіченого клаптя зводяться затискачами Кохера, що служать і тримачами при виділенні грижового мішка. Виділивши грижовий мішок, навколо його основи січуть апоневроз поза защемленим кільцем. Грижові випинання підтягують назовні, оглядають і при необхідності видаляють. Якщо в грижовому мішку є некротизована петля тонкої кишки, то роблять її резекцію позачеревною порожниною, що виключає небезпеку внесення інфекції в черевну порожнину.

При защемленій грижі білої лінії живота тактика хірурга та сама, проте при цьому завжди слід пам'ятати про Ріхтерівське защемлення.

Найбільш поширеними видами пластики апоневрозу при пупковій грижі та грижі білої лінії живота є спосіб Мейо та Сапежко. У першому випадку дублікатара апоневрозу створюється П-образними швами у

поперечному напрямку, у другому випадку – у поздовжньому. Верхню підлогу апоневрозу фіксують окремими вузловими швами. Операцію закінчують обов'язковим обколюванням підшкірно-жирового шару розчином антибіотиків широкого спектра дії.

При защемлених грижах спигелевої лінії, сідничного отвору, поперекових грижах розріз проводиться над грижовим випинанням.

Однак у цій ситуації хірургу завжди необхідно пам'ятати, що при лівих поперекових грижах грижовий мішок може бути відсутнім і ділянка низхідної товстої кишки, що випала, не містить очеревинного покриву. Забувши про це, можна розкрити кишку, прийнявши її стінку за грижовий мішок. Надалі, якщо життєздатність защемленого органу не порушена, приступають до пластики апоневрозу, для чого необхідно розширити дефект апоневрозу й, здійснивши ревізію екстраперитонеальної ділянки кишки, поширене накладання швів на м'яз. Пластику апоневрозу виконують накладанням П-подібних швів, намагаючись зробити його дублікатуру. Защемлення післяопераційної вентральної грижі також зустрічається нерідко. Грижовий мішок – часто багатокammerний, а його вміст є конгломератом, що складається з легко вразливих петель тонкого кишківника й ділянок сальника. У конгломераті буває дуже важко визначити кінець, що приводить і відводить. Через виразність спайкового процесу клініки таких гриж проявляється клінічною картиною кишкової непрохідності, що затримує оперативне втручання, збільшуючи відсоток ускладнень.

Важливу лікуванні гриже раціональне ведення післяопераційного періоду. Враховуючи, що з приводу защемлених гриж оперується 60% осіб віком від 60 років, екстрена операція повинна проводитися з мінімальною травматичністю та тривалістю. Лікувальні заходи у післяопераційному періоді мають проводитися енергійно та своєчасно з урахуванням індивідуальних особливостей кожного хворого.

Оскільки защемлена грижа найчастіше супроводжується явищами странгуляційної кишкової непрохідності, для боротьби з нею повинні бути задіяні всі заходи, що проводяться при гострій кишкової непрохідності. Найважливішими з них є корекція водно-електролітного обміну, кислотно-лужної рівноваги, серцево-судинних розладів та тромбемболічних ускладнень, боротьба з інфекцією та пневмонією із застосуванням засобів дигідратаційної терапії (колоїдних та кристалоїдних розчинів), а також медикаментозних засобів, що покращують гемодинаміку.

3.3. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Виразкова хвороба – хронічне рецидивне захворювання, що характеризується утворенням виразки у шлунку або дванадцятипалій кишці внаслідок розладу загальних та місцевих механізмів нервової та гормональної регуляції основних функцій гастроудоденальної системи, порушення трофіки та розвитку протеолізу слизової оболонки.

Проблема виразкової хвороби така само стара, як і нова. Стара в тому, що лікарі давнини Цезій і Гален знали про можливість розвитку виразки в шлунку. У середні віки згадка про виразку шлунка й кровотечу в результаті «роз’їдання» кровоносної судини зустрічається в «Каноні лікарської науки» Ібн-Сіні (Авіценни) 980-1037. У XIX столітті Треверс (1817) розробляє питання прижиттєвої діагностики виразкової хвороби кишки, а трохи згодом Аберкромбі (1824-1828) описує клініку цього захворювання.

Фундаментальне розроблення питань патологічної анатомії виразки шлунка, клініки та диференціальної діагностики пов’язана з ім’ям Крювельє (1829), який перший зробив опис анатомічних особливостей і дав їм назву простої хронічної виразки шлунка. Великий внесок у вивчення цього захворювання зробили російські науковці. Федір Уден (1816) у своєму трактаті «Академічні читання про хронічні хвороби» описав клінічну симптоматику, ускладнення та консервативне лікування цього захворювання, назвавши його «шлунковими сухотами». Однак протягом більш як півстоліття кругла виразка шлунка вважалася вкрай рідкісним захворюванням, оскільки діагностувалася, в основному, при прориві або шлунковій кровотечі. Виразка шлунка найчастіше визначалася під діагнозом катара шлунка, що нерідко трапляється і в наш час.

Виразка дванадцятипалої кишки, хоч і була відома Треверсу ще в 1817р., Бруссе (1823), Клінгера (1861), проте не піддавалася абсолютно клінічній діагностиці. Уперше прижиттєво розпізнав це захворювання В.П. Доброклонський (1886), коли діагностував прорив виразки дванадцятипалої кишки. Надалі, в основному, роботами Супо, Мейо, Мойнігена (початок XX ст.) було доведено, що це захворювання є абсолютно окремим і зустрічається частіше виразки шлунка.

Учення про виразкову хворобу успішно розроблялося й розробляється Стражеском, Кончаловським, Смотровим, Биковим, С.С. Юдіним, В.Х. Василенком та ін., і на зміну старому уявленню про виразку як місцевий процес виникло поняття про захворювання всього організму.

Інтерес до цього захворювання великий, тому що виразкова хвороба є хронічним захворюванням, що знижує працездатність і призводить до ускладнень із загрозою для життя.

Новою проблема є тому, що консервативне лікування хворих на виразкову хворобу на початкових її стадіях виліковує або надає позитивний ефект лише у 70 % хворих. У 30 % хворих на виразкову хворобу 12-ти палої кишки й у 50% хворих на виразкову хворобу шлунка виникають рецидиви та різні ускладнення, у зв'язку з чим потрібне оперативне лікування.

Донедавна основним методом хірургічного лікування виразкової хвороби була резекція 2/3 шлунка. Але безпосередні та віддалені результати цього втручання виявилися незадовільними. Резекція шлунка у плановій хірургії супроводжується досить високою летальністю — 2-4 %; за даними С.М. Рисс та Е.С. Рисса (1968), тоді як терапевтична летальність при виразковій хворобі шлунка становить 0,6-7,1 %, а при виразці дванадцятипалої кишки 0,2-9,5 %. При прориві виразки вона сягає 15 %, а при кровотечі навіть 30 %. Крім того, часто у оперованих хворих (за даними різних авторів це число становить від 10 до 40 %) виникають різні розлади травлення (демпінг-синдром, пострезекційна астения, синдром петлі та ін.), які призводять до інвалідності 20-30 % оперованих у перший рік після операції та 10-15% пізніше. За даними Ю.Є. Лапіна (1969), серед осіб, які перебувають на інвалідності з приводу захворювань органів травлення, ВХ є причиною інвалідності у 68,4% чоловіків та 30,9% жінок. А.А. Шалімов та співавт. (1979р.) підкреслюють, що 1,5% інвалідів у нашій країні становлять особи, які перенесли резекцію шлунка. Усе викладене свідчить, що ця проблема вимагає подальшого вивчення та вирішення, що визначає її як нову.

Виразкова хвороба вражає значно частіше чоловіків, ніж жінок (80% до 20%), тобто у 4 рази чоловіки хворіють частіше. Обґрунтованої відповіді з цього приводу нині немає. Пояснення вживанням алкоголю чоловіками, а також курінням є другорядними, і це питання вимагає свого вирішення. Багато хто пояснює її властивостями статевих гормонів.

Більшість клінічних статистик відзначає найбільшу захворюваність у віці 35-40 років (А.Д. Аденський, 1937; П.Г. Аврамов, 1930). Слід звернути увагу, що захворювання може зустрічатися і в літньому, і в молодому віці. Особливе місце у діагностиці виразкової хвороби відводиться дитячому віку (7-14 років), коли лікування проводять від гельмінтозів, апендициту та ін.

З поглядів анатомічного та клінічного розрізняють виразку гостру та хронічну.

Гострі виразки відрізняються тенденцією до швидкого загоєння, але водночас швидко проникають у глибину тканин до перфорації. Дно гострої виразки буває або чисте, або вкрите темно-бурими масами (солянокислий гематин), краї м'які.

За відсутності загоєння гостра виразка може перейти у хронічну. Хронічна виразка характеризується щільними, але гладкими краями. Дно виразки гладке або шорстке, покрите фібринозно-некротичним шаром. Найчастіше хронічні виразки бувають одиночними (80-95%). Мікроскопічно дно хронічної виразки складається з кількох шарів (фібринозно-некротичний, фібриноїдний, грануляційний, сполучнотканинний), у зоні виразки судини тромбовані, стінки їх потовщені (гіаліноз), просвіт звужений.

При тривалому перебігу хронічної виразки може наступати склерозуючий процес і краї виразки набувають вигляду мозолі. Така виразка називається кальозною. Крім того, при руйнуванні виразкою всіх шарів стінки та за наявності адгезивного запалення з іншими органами виразка набуває нового дна з тканин сусіднього органу. Така виразка називається пенетруючою.

Етіопатогенез виразкової хвороби, незважаючи на вивчення цього захворювання, на сьогодні має багато не вирішених питань.

Виділяють 5 груп факторів розвитку виразкової хвороби:

1-а група, пов'язана з функціонально-морфологічними змінами шлунка та дванадцятипалої кишки, що призводять до порушень шлункового травлення, зниження опірності слизової оболонки шлунка з подальшим утворенням пептичних виразок.

2-я група належить до розладів регулюючих механізмів нервових та гормональних.

3-я група – конституційні спадкові особливості.

4-я група впливу довкілля.

5-а група- супутні захворювання та лікарські речовини.

Дослідників цікавить причина первинного ураження шлунка або дванадцятипалої кишки, перехід гострої виразки у хронічну. Виразка, що виникає, розглядається більшістю як пептична, як наслідок впливу шлункового соку. Проте «самоперетравлювання» у звичайних умовах не відбувається. Слід припустити, що для виникнення виразки шлунковий сік повинен мати особливу перетравлюючу силу або необхідний певний «фон» (зміни) слизової оболонки органу.

Існує дві групи теорій виникнення виразкової хвороби, одна з яких надає значення змінам у стінці органу, а інша вбачає причину в незвичайній силі перетравлення шлункового соку.

Травматична теорія (механічна) (Ашоф Л., 1902) пояснює причину виникнення виразкової хвороби механічним, термічним та хімічним

впливом на слизову оболонку. Ця теорія надає великого значення вживанню грубої, погано прожованої їжі з наявністю сторонніх тіл (токар, каменотес). Має значення вживання гарячої їжі (кухар) та хронічні отруєння (свинець, миш'як, алкоголізм, куріння тощо). Ця теорія і пояснює найчастіше виникнення виразок під час «шлункової доріжки» (мала кривизна та пилородуоденальна зона).

Однак ця теорія не може пояснити питання, чому виразка утворюється у певних осіб. На сьогодні ця теорія є застарілою.

Судинна теорія (Вірхов, 1852) пояснює виникнення виразки органічними ураженнями судин шлунка (атеросклероз, емболії, тромбози), що призводять до інфаркту стінки органа з подальшим перетравленням. Запереченням цієї теорії є те, що виразкова хвороба трапляється частіше у віці, коли атеросклеротичні зміни не різко виражені. Крім того, тромбози судин поблизу виразки, що виявляються патологоанатомами, є наслідком запального процесу, а не його причиною.

Запальна теорія (Бруссе, 1808; Кінцевий, 1925) розглядає основну причину утворення виразки в наявності гастриту. Проте гастритичні зміни найчастіше є підвиразковими, тобто результатом основного процесу (А.А. Покровська, 1939).

Пептична теорія (Бернард, Рігель) висуває на перший план властивості самого соку, його підвищену активність, що є основним ульцерогенним чинником. На підставі цього і запропонований Квіке термін «виразка». Ця теорія базується на великій частоті підвищеної кислотності шлункового соку, але відомий розвиток виразки при нормальній і навіть зниженій кислотності. (В.Р. Хесін, 1911; Мойніген, 1913 та ін.)

Очевидно, активність шлункового соку відіграє важливу роль у виникненні виразки, але не єдиною.

Нейрорефлекторна теорія (Rossle, 1912) пов'язує виникнення виразки з ураженням нервової системи. Виразковий дефект у шлунку та дванадцятипалій кишці отримували не лише при травмуванні центральної (Н.Н. Бурденко, 1925; О.В. Миколаїв, 1928), а й периферичної нервової систем, а саме вегетативного її відділу. Н.Н. Бурденко та ін. отримували ерозії та виразкові ураження при пошкодженні або подразненні сонячного сплетення. Цьому можна протиставити те, що спостереження на більшому контингенті хворих з органічними ураженнями центральної нервової системи не виявило наявності виразкового процесу у шлунку та дванадцятипалій кишці (С.Б. Гейро, 1960). Крім того, при аутопсії виразкових хворих не вдалося виявити ураження центральної нервової системи.

Неврогенна чи спазмогенна теорія (Бергман, 1913) вбачає основну причину виникнення виразки в порушенні вегетативної нервової си-

стеми з превалюванням парасимпатичного відділу (вегетативно стигматизований тип), що призводить до спазму, здавлювання судин, ішемії, некрозу, геморагі. Однак це положення абсолютно недооцінює впливи зовнішнього середовища і не враховує регулюючу роль центральної нервової системи.

Найбільш обґрунтованою залишається кортико-вісцеральна теорія (К.М. Биков, І.Т. Курцин, 1952), у якій наголошують на суттєвій ролі психогенних розладів у генезі виразкової хвороби. Особливо це виявлялося у воєнний час (Стюарт, Вільсон, Айві та ін.). Ще І.М. Сеченов, всупереч багатьом закордонним ученим, вважав, що внутрішні органи мають чутливість. Потім роботами І.П. Павлова та його співробітників (Л.А. Орбелі, К.М. Биков, А.Г. Іванов-Смоленський та ін.) було створено новий напрямок у медицині – кортико-вісцеральна фізіологія та патологія. К.М. Биков створив учення про інтеро рецептори (баро-, хемо-, термо-, осморцептори), які здійснюють двосторонній зв'язок між внутрішніми органами та корою головного мозку.

Згідно з кортико-вісцеральною теорією, провідним у генезі виразкової хвороби є порушення функціонального стану кори головного мозку. У нормальних умовах кора головного мозку, синтезуючи різноманітні подразнення, забезпечує координацію процесів збудження та гальмування. При виразковій хворобі, внаслідок перенапруги клітин кори, послаблюється її гальмівна дія, що супроводжується посиленою не нормальною діяльністю підкіркових центрів. У результаті розвивається дезорганізація секреторної та моторної функцій шлунка, дванадцятипалої кишки. Це призводить до спазму мускулатури та судин з настанням ішемії та подальшим перетравленням цих ділянок слизовою оболонкою. Надалі від патологічно змінених шлунка та дванадцятипалої кишки в кору головного мозку йдуть незвичайні імпульси, що змінюють її функціональний стан. Екстеро-рецептивні подразнення кори в цих умовах супроводжуються незвичайними (патологічними) імпульсами, що йдуть до шлунка та дванадцятипалої кишки. Утворюється замкнене коло – до органу безперервно йдуть імпульси з центральної нервової системи, які перекручують його функцію, а від органу до центральної нервової системи йдуть імпульси, що погіршують порушення її регуляції.

Основні положення кортико-вісцеральної теорії виразкової хвороби підтверджуються клінічними та експериментальними спостереженнями. Неясним залишається питання про те, чому при однакових функціональних порушеннях вищої нервової діяльності у хворих розвивається різна патологія (виразкова хвороба, гіпертонія, невроз тощо). Крім того, не доведеним є первинність порушень нервової діяльності при виразковій хворобі. Таким чином, ця теорія також не

може повністю пояснити виникнення виразкової хвороби та потребує доопрацювання.

Теорія стресу (Сельє, 1953) вказує на виділення гормонів передньої частки гіпофіза та кори надниркових залоз, які посилюють шлункову секрецію що і є причиною утворення виразки.

Теорія Dragstet (1956) зазначає, що вирішальне значення у виникненні виразки відіграють не місцеві ушкодження стінки шлунка, а кислотно-пептичний фактор за рахунок тонуусу блукаючих нервів.

Алергічна теорія (Кауфман, 1945) пояснює розвиток виразкової хвороби внаслідок наявності в організмі інфекції або інтоксикації, які алергізують та викликають зміни реактивності шлунка. Сенсibiliзовані тканини шлунка відповідають незвичайною реакцією на подразники. На користь алергічної теорії свідчать особливості виразкової хвороби: періодичність перебігу, сезонний характер загострення, особлива установка нервової системи та ін. Однак наявність у клініці виразкової хвороби низки алергічних рис є недостатнім фактором для визнання алергічної природи виразкової хвороби.

Helicobacter pylori

У 1982р. австралійські вчені J. Warren та B. Marshall виявили мікроорганізми у шлунку ссавців. Ще в 1979 році J. Warren (патологоанатом) виявив у 135 біоптатах слизової оболонки шлунка, узятих від хворих на активний гастрит S-подібно вигнуті палички, схожі на мікроорганізми роду *Campylobacter*.

Було виявлено, що ці мікроорганізми секретують уреазу, їм було присвоєно ім'я *Campylobacter pylori*. У подальшому дослідженні визначення послідовності нуклеїнових кислот у різних сегментах РНК чітко показали, що *Campylobacter pylori* не може бути включений у рід *Campylobacter*. Тому був утворений новий рід *Helicobacter* (helix-спіраль, bacter-паличка) і *Campylobacter pylori* став називатися *Helicobacter pylori*.

Усі штами *H.pylori* продукують велику кількість ферменту уреазу, який гідролізує сечовину шлункового соку, унаслідок чого утворюється вуглекислий газ та аміак, що нейтралізують хлористоводневу кислоту в місцях скупчення бактерії (Соляну кислоту). Відбувається порушення протонрушаючої сили. Аміак є важливим фактором ушкодження, впливаючи як на шар слизу, що покриває епітеліоцити, так і на клітини шлункового епітелію. Проникнення в муциновий шар призводить до його витончення та руйнування.

Згідно з сучасними уявленнями, основними факторами виникнення виразкової хвороби є розлади нервових, гормональних та місцевих механізмів регуляції шлункової секреції.

На думку С.М. Рисса, різні стресори можуть впливати на гастродуоденальну систему двома шляхами: нервовим та гормональним. Нервовий шлях стресу включає кору великих півкуль, проміжний мозок, центр блукаючого нерва, блукаючий нерв та шлунок. Унаслідок впливу стресових факторів настає дискоординація роботи кори та підкірки, порушується діяльність гіпоталамуса, відбувається збудження центру блукаючого нерва, що веде до підвищення активності кислотно-пептичного фактора (підвищеного вироблення НСІ та пепсину), перистальтичної активності шлунка та спазму його судин.

Гормональний шлях стресу відбувається через гіпоталамус, який виділяє гормон, що діє на передню частку гіпофіза, виділяючи АКТГ, а потім через кору надниркових залоз (екскреція глюкокортикоїдів) на шлунок. Глюкокортикоїди посилюють виділення кислотно-пептичного фактора, руйнують захисний бар'єр слизової оболонки шлунка, негативно впливають на відновлювальні процеси в ній. Унаслідок поєданого впливу порушень регулюючих механізмів створюється можливість утворення виразок у шлунку та ДПК.

Закінчуючи розгляд теорій патогенезу, можна зробити висновок, що виразкова хвороба є поліетіологічним захворюванням. Очевидно, у її виникненні відіграє роль індивідуальна схильність до цього захворювання, що пояснюється реактивністю, спадково-конституційними особливостями та типом нервової системи організму. Безумовно, що серед людей, які перебувають в однакових життєвих умовах, хворіє на виразкову хворобу лише невелика група. Класифікація виразкової хвороби за А.А. Шалімовим.

За локалізацією виразки бувають:

- 1) дванадцятипалої кишки
- 2) пилороантрального відділу шлунка
- 3) малої кривизни шлунка
- 4) кардіального відділу шлунка

5) інших локалізацій (великої кривизни шлунка, стравоходу, тонкої кишки)

б) виразка анастомозу й тонкої кишки

За характером шлункової секреції:

- 1) зі зниженою секрецією в обох фазах
- 2) нормальною секрецією в обох фазах
- 3) з нормальною секрецією у першій фазі та підвищеною у другій
- 4) з підвищеною секрецією у першій фазі та нормальною у другій
- 5) з підвищеною секрецією в обох фазах

За перебігом:

- 1) неускладнені
- 2) ускладнені:

- а) кальозні виразки
- б) пенетрація
- в) перфорація
- г) кровотеча
- д) малігнізація
- е) стенозування

Виразкова хвороба має певну клінічну картину. У даному випадку, безумовно, передбачаються випадки атипічного перебігу цього захворювання, і навіть так звані «німі виразки», з безсимптомним перебігом або маловираженою симптоматикою.

Клініка

Головним симптомом виразкової хвороби є біль, як правило, пов'язаний з прийманням їжі. Біль може бути раннім (1-1,5 години після прийому їжі), пізнім (через 2-5 годин), нічним і натщесерце. Може зустрічатися й постійний біль. Ранній біль частіше зустрічається при локалізації виразки в шлунку, пізній та нічний більш характерний для виразки дванадцятипалої кишки. При цьому необхідно відзначити, що часто інтенсивність болю пов'язана з вживанням грубої, солоної, кислої та гострої їжі. Біль виникає періодично. Протягом часу періоди болю збільшуються, а безболісні проміжки скорочуються. Характерною рисою є сезонність (В. Шемерів, 1861) – ранні весняні, пізні осінні та зимові місяці. Причина цього ще не з'ясована. Іноді іррадіація болю симулює стенокардію, радикуліт та ін. Біль зменшується або зникає від прийому соди (содофагія).

Іншим розладом з боку шлунка при цьому захворюванні є печія (60-80%), яка може бути пізньою, голодною та нічною. Печія зникає або зменшується від прийому соди. Цей симптом, мабуть, пояснюється роздратуванням слизової оболонки стравоходу підвищеною кислотністю. Причиною печії є порушення секреторної та моторної діяльності шлунка.

Блювота зустрічається у виразкових хворих приблизно в 70-75% випадків. Цей симптом пов'язаний з болем, який часто виникає на висоті виразкового болю, що проходить або зменшується після блювання. Тому деякі хворі штучно викликають блювання. Блювота залишками їжі, прийнятої кілька днів тому, є ознакою стенозу ворота.

Відрижки (50%) найчастіше кислим поєднуються з болем. Рідше зустрічаються відрижки повітрям або їжею.

Вегетативні розлади у частини хворих призводять до посиленої саливації.

Апетит у виразкових хворих, як правило, не страждає.

Характерним для виразкових хворих є схильність до запорів (50%), що пояснюється колоспазмом як результат вегетативних порушень.

Значно рідше (14%) зустрічаються проноси, які пов'язують із тривалою дієтою (відсутність вітамінів).

З об'єктивних даних слід зазначити наявність поверхневих епітеліальних дефектів у задньому відділі язика завбільшки 2-8 мм у діаметрі (симптом Глесснера). Визначення хворобливих точок хоч і не має великого значення в діагностиці виразкової хвороби, але знати про них необхідно, бо найчастіше хворих лікують з приводу поперекового радикуліту, остеохондрозу та ін. (точка Боаса – болючість праворуч або зліва від тіл X-XII грудних I поперекового хребців; точки Опенховського – остюкові відростки грудних хребців; точка Гербіха – чутливість поперечного відростка III поперекового хребця).

Дослідження шлункового вмісту при виразковій хворобі має велике значення не лише в діагностиці цього захворювання, а й у тактиці лікаря (терапевта чи хірурга) при виборі методу лікування. Особлива увага при дослідженні шлункового вмісту звертається на ступінь його кислотності (приблизно у 50% виразкових хворих кислотність підвищена).

Секреторна функція шлунка визначається також кількістю шлункового соку. Так у виразкових хворих, як правило, спостерігається гіперсекреція натщесерце (100-200 мл, при нормі до 25-30 мл), так звана спонтанна гіперсекреція. Варто звернути увагу на різницю загальної та вільної кислотності (амплітуда кислотності), яка в нормі дорівнює приблизно 20 од., а при гіперсекреції ця різниця зменшується до 15-10 одиниць.

І.П. Павлов встановив дві фази шлункової секреції. Перша фаза (складно рефлекторна) обумовлена збудженням секреторного апарату шлунка у відповідь на подразнення рецепторів рота, глотки, шлунка або за психічного уявлення про їжу (вигляд, запах їжі та ін.). Друга фаза (хімічна або гуморальна) викликається збудженням шлункової секреції через кров (гормони, гістаміноподібні речовини). Потім І.П. Павлов виявив у експерименті патологічні типи шлункової секреції (астенічний, інертний). К.М. Биков та І.Т. Курцин розробили положення про типи шлункової секреції в клініці й виділили нормальний, збудливий, гальмівний, астенічний та інертний (останні чотири – патологічні). При виразковій хворобі найчастіше зустрічаються збудливий тип секреції. У таких хворих гастрографічні спостереження виявляють тенденції до посиленої м'язової діяльності шлунка (посилене замикання ворота).

Дослідження випорожнень на приховану кров (реакція Грегерсена) у виразкових хворих має певне клінічне значення, але не домінуюче, як це вважали раніше (Боас). Велику роль у діагностиці виразкової хвороби відіграє рентгенологічне дослідження, що ґрунтується на прямих

(морфологічних) та непрямих (функціональних) ознаках. До прямих рентгенологічних симптомів виразки належать ніша (симптом Haudek), що є кратером виразки, заповнена контрастною речовиною (мінус тканина, плюс тінь). Діаметр виразки може бути різним, проте діаметр більше 2 см повинен насторожувати щодо малігнізації. На сьогодні нішу виявляють рентгенологічно у 90-96 % хворих, а також запальний вал та конвергенцію складок. Серед непрямих симптомів виразки слід визначити гіпертонію, гіперперистальтику, спастичні скорочення (циркулярне скорочення, симптом «вказівного пальця»; (симптом де Кервена), «пісочний годинник»; деформація цибулини дванадцятипалої кишки, равликоподібний шлунок, уповільнена евакуація). Слід звернути увагу на метод функціональної гіпотонії дванадцятипалої кишки в рентгенологічному дослідженні виразок цієї локалізації і особливо при виявленні так званих післяцибулинних виразок, що низько сидять. Для пенетрації виразки характерні 3 шари при рентгеноскопії:

- 1 – шар барію;
- 2 – середня рідина;
- 3 – бульбашка повітря.

Застосування фіброгастроскопії дає можливість не тільки виявити поверхневі виразки, але й отримати вказівки щодо патологічної анатомії та правильно оцінити критерії загоєння під час застосування різних методів лікування.

При діагностиці виразкової хвороби слід проводити диференціальну діагностику з гастритом, холециститом, раком шлунка та апендицитом. При диференціації з гастритами допомагає ретельно зібраний анамнез з циклічності загострення (навесні та восени), наявність світлих проміжків хвороби, залежність болю від прийому та якості їжі, даних дослідження шлункового соку, даних рентгенологічних та фіброгастроуденоскопічних досліджень.

При холециститі немає такої суворої залежності виникнення болю від їжі. Біль, якщо й виникає, з'являється через 4-5 годин, як правило, після прийому жирної їжі. Голодний біль у цих хворих буває вкрай рідко. Крім того, біль має характерну іррадіацію (праве надпліччя, лопатка) і супроводжується блюванням жовчю, що не приносить полегшення. При холециститі спостерігається помітне зниження кислотності у шлунковому вмісті. При гострому нападі (загостренні) холецистити спостерігають підвищення температури тіла, лейкоцитоз, прискорену ШОЕ, чого не буває при виразковій хворобі (неускладненій). Для холецистити притаманні характерні симптоми (Ортнера, Грекова, Розі, Мюссі-Георгієвського).

При раку шлунка відсутня характерна динаміка розвитку виразкової хвороби. Біль має постійний характер, відсутній апетит, знижується вага,

частіше спостерігається ахілія, збільшується ШОЕ, реакція Грегерсен майже завжди позитивна (розпад пухлини), відсутній ефект від противіразкового лікування. Рентгенологічно має місце плюс тканина та мінус тінь, обрив складок слизової оболонки біля краю пухлини та запальний вал навколо ніші (при розпаді пухлини) у вигляді потовщеного обруча.

У диференціації з апендицитом, як правило, немає значних труднощів, оскільки це захворювання має певну симптоматику. Помилки призводять до непотрібної апендектомії у випадках поспішності з діагностикою та при вирішенні питання про операцію. Це обумовлено тим, що апендицит найчастіша хірургічна патологія. Зрештою, біль відновлюється, і помилка в діагнозі стає беззаперечною.

Одним із менш розроблених питань виразкової хвороби є її профілактика. У цьому питанні слід надавати серйозного значення регулярному харчуванню, а також ранній діагностиці й ефективній терапії. Враховуючи циклічність протягом виразкової хвороби, ті, хто страждає нею, повинні знаходитися під постійним наглядом. Профілактика наразі відіграє вагомую роль серед лікувально-профілактичних заходів і має проводитися щонайменше 5 років від останнього рецидиву хвороби. Слід заборонити паління, санувати порожнину рота, лікувати супутні захворювання, організувати правильний режим праці та побуту, займатися лікувальною фізкультурою, дотримуватися дієти не менше року (забороняються житній хліб, смажені страви, м'ясні та рибні навари, копчені та гострі страви з приправами, грубі овочі).

Їжу приймають дрібно й часто (через 3-3,5 години). Істотним є працевлаштування виразкових хворих (полегшена робота скороченим робочим днем, усунення значної нервово-психічної, фізичної напруги).

Консервативне лікування, крім дієти та режиму, включає медикаментозну терапію, фізіотерапевтичне, санаторно-курортне лікування.

Хірургічне лікування

Шлунок розташовується в епігастральній ділянці переважно в лівому підребер'ї. Форма та положення його змінюється в залежності від тонуусу стінок, місткість його досягає 2 л. Клітини шлункових залоз секретують на добу 2-3 л шлункового соку, що містить соляну кислоту, пепсиноген, бікарбонат, слиз, електроліти та внутрішній фактор Касла. Крім того, у пілоричному відділі шлунка секретується в кров інтестинальний гормон гастрин (рис. 3.3.1). У шлунку розрізняють такі відділи: кардіальну частину, дно, тіло, антральний відділ і воротар (рис. 3.3.2).

А.А. Русанов (1966) визначає карію як частину шлунка, що забезпечується висхідною гілкою лівої шлункової артерії. Кардія розташовується нижче входу в шлунок на відстані близько 5 см. Дно шлунка (або склепіння) знаходиться ліворуч від кардії й вище за рівень кардіальної вирізки. Тіло шлунка знаходиться між кардією та дном, з

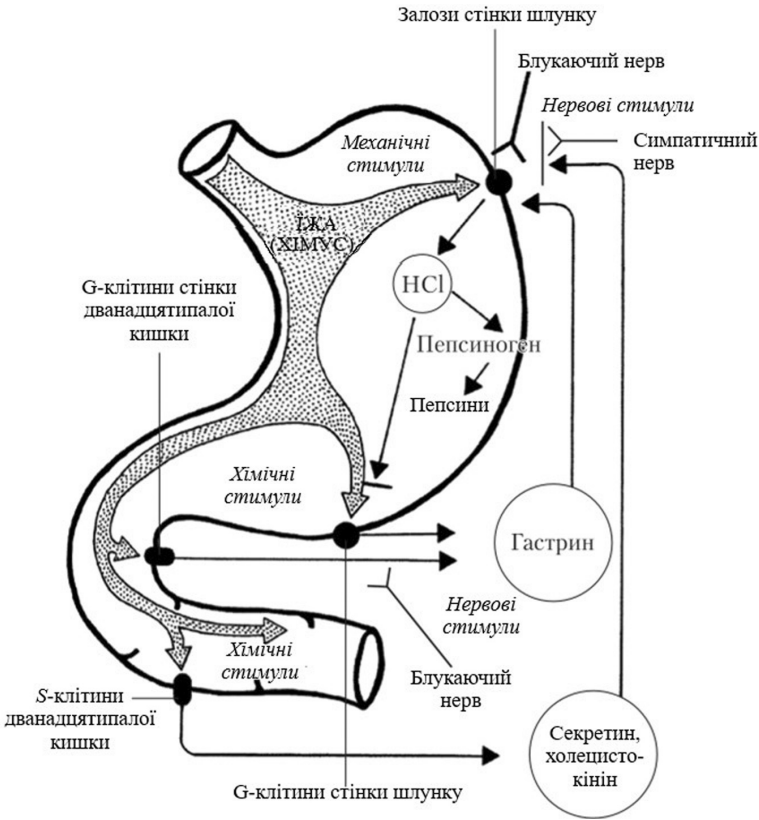


Рис. 3.3.1. Схема секреції гастрину



Рис. 3.3.2. Відділи шлунка

одного боку, антрумом – з іншого. Кордон між антрумом і тілом шлунка проходить по проміжній борозенці – *sulcus intermedius*, відповідно до якої за малою кривизною є кутова вирізка.

Стінка шлунка складається з серозної, м'язової, підслизової та слизової оболонки. Зв'язковий апарат: кардіальна частина й дно шлунка пов'язані з діафрагмою за допомогою шлунково-діафрагмальної зв'язки, між шлунком і печінкою – печінково-шлункова зв'язка (малий сальник), між дном шлунка та селезінкою – шлунково-селезінкова зв'язка, з поперечно-ободковою кишкою- шлунково-обвідкова зв'язка. Позаду шлунок пов'язаний із підшлунковою залозою – шлунково-підшлунковою зв'язкою (рис. 3.3.3).

Кровообіг шлунка здійснюється гілками черевного стовбура аорти (*truncus coeliacus*) – лівою шлунковою артерією, печінковою та селезінковою артеріями (рис. 3.3.4).

Ліва шлункова артерія за малою кривизною ділиться на висхідну і низхідну гілки, останні з'єднуються з правою шлунковою артерією, яка відходить від печінкової артерії. Третім джерелом кровопостачання шлунка є селезінкова артерія, від якої відходить короткі шлункові артерії, що йдуть у шлунково-селезінковій зв'язці по дну шлунка. Кінцевою гілкою селезінкової артерії є ліва шлунково-сальникова артерія, що проходить вздовж великої кривизни шлунково-обвідкової зв'язки. Вона з'єднується з правою шлунково-сальниковою артерією, що йде праворуч із печінкової артерії.

Шлунок іннервується симпатичними та парасимпатичними волокнами, які утворюють позашлункові нерви та інтрамуральні сплетення. Симпатичні нерви відходять до шлунка від сонячного сплетіння та супроводжують судини, що відходять від черевної артерії. Парасимпатична іннервація шлунка здійснюється блукаючими нервами. Лімфовузли розташовуються відповідно до артеріальних стовбурів (рис. 3.3.5).

Вибір показань до операції є основним питанням хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

Розрізняють абсолютні та відносні показання.

До абсолютних належать: перфорація, органічний стеноз воротаря, рубцеві деформації з порушенням евакуації, підозра на малігнізацію, кровотеча, що не зупиняється.

До відносних показань належать: пенетруючі виразки, повторно-кровоточиві виразки, виразки великої кривини, кардії, малої кривини як найчастіше малігнізуючі, відсутність позитивних результатів при консервативній терапії протягом 2-3 років, виразки супроводжуються різким зниженням працездатності.

Показання до оперативного лікування при неускладненій та ускладненій виразковій хворобі різні. У цьому повідомленні зупиняє-

мость тільки на хірургічному лікуванні неускладненої виразкової хвороби. При неускладненій виразковій хворобі, що не піддається консервативному лікуванню, показання до операції є відносними, повинні бути суворо обґрунтованими. При цьому важливе значення має характер та інтенсивність больового синдрому, частота рецидивів та тривалість ремісій, а також наявність в анамнезі ускладнення захворювання. За даними різних авторів такі оперативні втручання відбуваються в 30-50 % випадків.

При дуоденальній або пілородуоденальній виразці операція показана хворим з тривалим терміном захворювання та частими рецидивами, що характе-

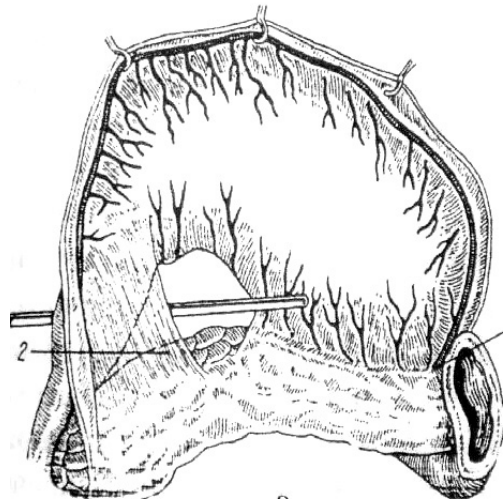


Рис. 3.3.3. Шлунково-підшлункова зв'язка

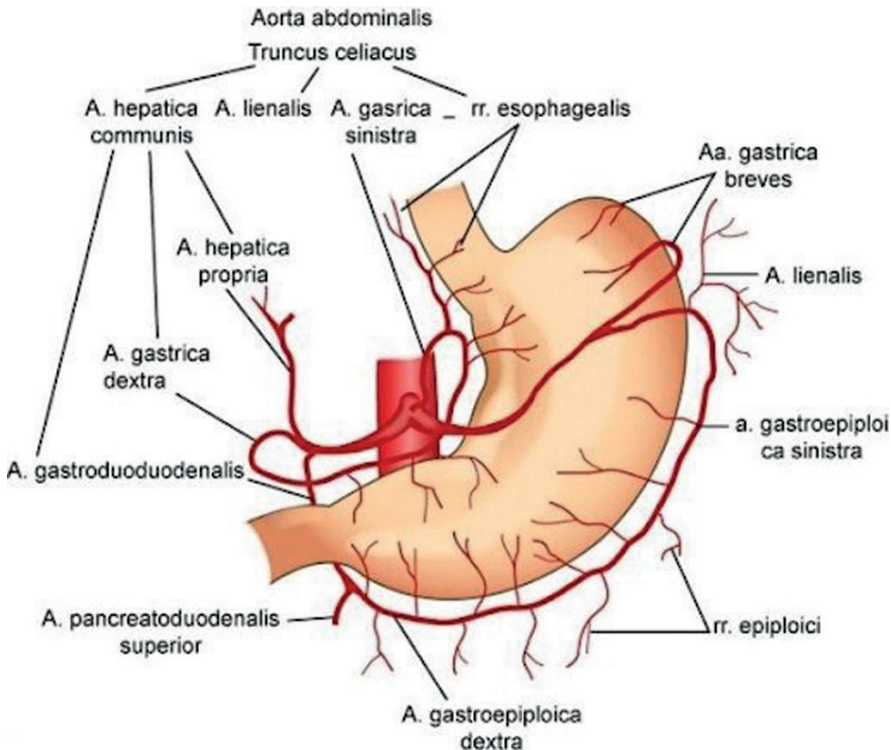


Рис. 3.3.4. Кровопостачання шлунка

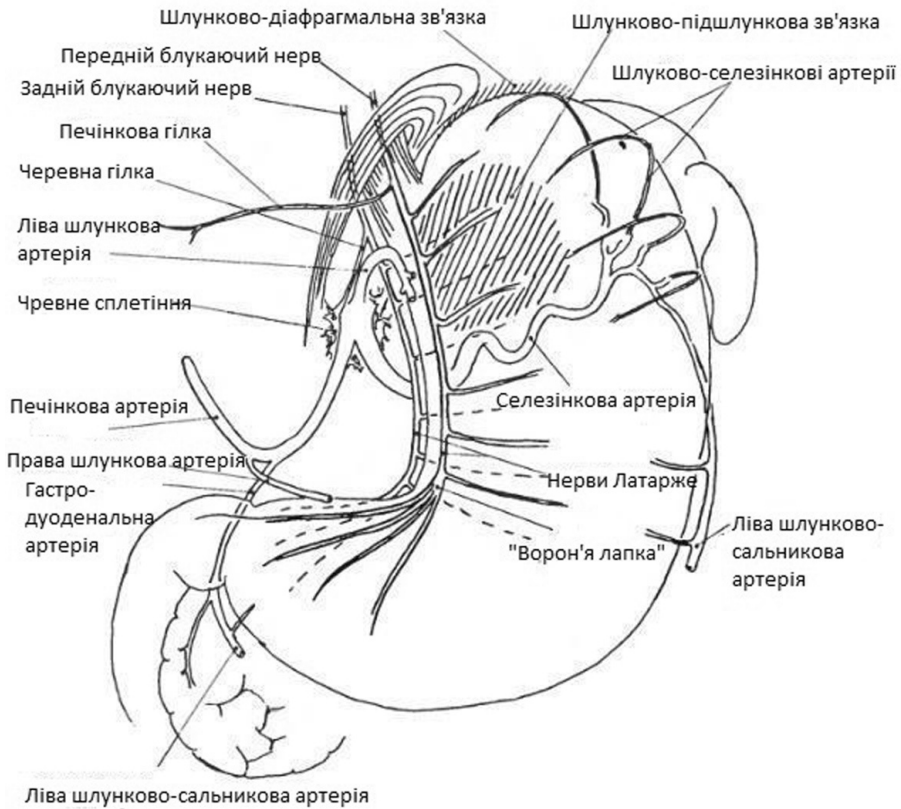


Рис. 3.3.5. Основні стволи блукаючих нервів

рижуються вираженою симптоматикою та чіткими ендоскопічними та рентгенологічними ознаками виразки, за відсутності ефекту від консервативного лікування та при втраті хворим працездатності. Оперативне лікування показано також при виразках пілоричного каналу та дуоденальних виразках, що ускладнювалися раніше проривом або кровотечею, при наполегливому перебігу захворювання, а також при виразках великих розмірів у осіб віком до 20 і старше 65 років.

Особливості перебігу виразки шлунка (на відміну від виразки дванадцятипалої кишки) зумовлюють особливості лікувальної тактики. С.С. Юдін вважає, що при виразках шлунка «сроки терапевтичного лікування можна скоротити тем увереннее, чем больше язва, чем глубже ниша, чем старше больной и чем ниже кислотность». На думку багатьох клініцистів, більшість хронічних рецидивуючих виразок шлунка слід лікувати оперативно. Така лікувальна тактика є найбільш виправданою у зв'язку з можливістю сталого лікування, найменшою летальністю та нижчим відсотком ускладнень, а також у зв'язку з можливістю своєчасно виявити рак шлунка.

Передопераційне обстеження хворого на виразкову хворобу включає як загальні для всіх хірургічних хворих методи обстеження, так і спеціальні дослідження шлункової секреції та виявлення схильності хворого до розвитку демпінг-синдрому.

Для вибору методу оперативного втручання необхідне ретельне вивчення особливостей шлункової секреції за фазами, оскільки роль кислотно-пептичного фактора у виникненні виразкової хвороби не заперечується. Особливості першої фази шлункової секреції можна вивчити за допомогою проби з інсуліном, який стимулює виділення шлункового соку шляхом гіпоглікемії та подальшого збудження центрів блукаючих нервів. Іншу фазу шлункової секреції можна вивчити за допомогою гістаміну, який, як вважають деякі автори (Kay, Forest, 1957), є медіатором гастрину.

У своїй практиці для визначення шлункової секреції фаз застосовуємо гістамін інсулінову пробу за Maratka (1964), що дозволяє вивчити особливості обох фаз шлункової секреції.

Після відсмоктування шлункового соку протягом 30 хв. (базальна секреція) вводиться гістамін 0,1 мг на 10 кг ваги протягом години кожні 15 хв. повністю відсмоктується шлунковий сік за допомогою шприца. Потім вводиться внутрішньовенно інсулін 2 од. на 100 кг ваги та протягом години також кожні 15 хв. відсмоктується сік. Для кількісного визначення характеру шлункової секреції обчислюється вміст вільної соляної кислоти у кожній 15-хвилинній порції у міліеквівалентах. Отримані результати підсумовуються. У результаті визначається кількість міліеквівалентів за годину або 30 хв. У розрахунок приймаються всі 4 порції соку, що виділилися на введення гістаміну, і третя та четверта порції соку на введення інсуліну. У здорових осіб при введенні гістаміну виділяється до 10 мекв/год вільної соляної кислоти та у відповідь на введення інсуліну — до 3 мекв за 30 хв. У хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки при введенні гістаміну виділяється до 40 мекв/годину, при введенні інсуліну — до 15 мекв соляної кислоти за 30 хв. У хворих на виразкову хворобу шлунка при введенні гістаміну виділяється 5-6 мекв/годину, при введенні інсуліну — 1-2 мекв соляної кислоти за 30 хв. У ряді випадків при виразковій хворобі шлунка відзначаються підвищені цифри секреції, аналогічні таким, як при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

Інтерпретацію результатів дослідження шлункового соку проводимо за Sogal, 1965.

1. Базальне виділення соляної кислоти за годину (BAO — basal acid output), в мекв:

2 мекв — норма, виразка шлунка, рак шлунка;

2-5 мекв – норма, виразка шлунка або дванадцятипалої кишки; 5 мекв або більше – зазвичай вказує на виразку дванадцятипалої кишки;

20 мекв або більше – синдром Золлінгера-Еллісона.

2. Максимальне виділення соляної кислоти за годину (MAO – maximal acid output), максимальна гістамінова стимуляція:

0 мекв – справжня ахлоргідрія, гастрит або рак шлунка;

1-20 мекв – норма, виразка шлунка, рак шлунка;

20-25 мекв – зазвичай вказує на виразку дванадцятипалої кишки;

35-60 мекв – дуоденальна виразка, можливо синдром Золлінгера-Еллісона;

60 мекв – синдром Золлінгера-Еллісона;

3. Співвідношення BAO та MAO:

BAO < MAO на 20% – норма, виразка шлунка та рак шлунка;
BAO = 20-40% MAO – виразка шлунка або дванадцятипалої кишки;

BAO = 40-60% MAO – виразка дванадцятипалої кишки, можливо синдром Золлінгера-Еллісона;

BAO > MAO на 60% – синдром Золлінгера-Еллісона.

Для виявлення у передопераційному періоді демпінг синдрому застосовується низка проб. До найпоширеніших проб належить проба з інтраєюнальним введенням 150 мл 50% розчину глюкози. При цьому дослідженні простежується реакція хворого на швидке надходження гіпертонічного розчину в кишківник, минаючи воротаря, створюються умови, як і після резекції шлунка.

А.В. Миколаїв (1967) розрізняє 3 ступені реакції хворого на внутрішньокишкове введення глюкози.

1. Легкий ступінь – незначна слабкість, пітливість, нудота, запаморочення. Злегка частішає пульс, але не більш ніж на 10 ударів за хвилину, і підвищується артеріальний тиск (не більше ніж на 10 мм рт. ст.). Усі ці явища швидко минають. Тривалість нападу – не більше 10-15 хв.

2. Середній ступінь – виражена слабкість, втома, сонливість, бажання лягти, пітливість. Пульс частішає на 10-15 ударів на 1 хвилину, артеріальний тиск підвищується на 10-15 мм рт. ст. Тривалість нападу – 15-30 хв.

3. Тяжкий ступінь – різко виражена слабкість, запаморочення, головний біль, шум у вухах, серцебиття, сильна пітливість, блювота, пронос. Пульс частішає на 25-30 ударів на 1 хвилину, артеріальний тиск підвищується на 20-25 мм рт. ст. Тривалість нападу – понад 30 хв.

Borgstrom (1964), надаючи певного значення в патогенезі демпінг-синдрому рефлекторним впливам з боку тонкого кишківника на нервові центри мозку, запропонував апоморфінову пробу (0,5 мг апоморфіну підшкірно) для виявлення схильності до демпінг-синдрому.

Апоморфін має специфічну дію на блювотні рецептори trigger зони стовбура мозку. При підвищеній чутливості стовбура мозку, як вважає Borgstrom, відбувається також одночасне збудження судинного, дихального центрів стовбура мозку, що й призводить до прояву демпінг-синдрому.

Вибір методу оперативної допомоги визначається виходячи з локалізації виразкового процесу з урахуванням фаз шлункової секреції.

Показанням до резекції шлунка є:

1. Виразка тіла шлунка. виконується 10% від усіх оперованих хворих.

2. Атонія шлунка.

За обсягом частини, що видаляється, розрізняють резекцію однієї третини, половини й двох третин шлунка. Видалення пілоричного відділу та частини тіла носить назву пілороантральної резекції; резекція шлунка з видаленням кардіального відділу, дна та тіла носить назву проксимальної.

За методом виконання розрізняють два основні типи операції: резекція за Більротом I (В I) та резекція за Більротом II (В II) (рис. 3.3.6). При резекції за В I обидві кукси, центральну й периферичну, з'єднують сполученням «кінець в кінець». При резекції за В II центральну і периферичну кукси зашивають і частину шлунка, що залишилася, з'єднують сполученням з підведеною до неї тонкою кишкою. Перший тип операції є більш фізіологічним, тому що зберігає пасаж їжі із шлунка у дванадцятипалу кишку; при другому типі операції їжа проходить у кишківник, минаючи дванадцятипалу кишку.

Селективна ваготомія з антрумектомією показана:

1. При виразках ДПК, пілородуоденальних виразках з дуже високою секрецією (понад 60 мекв/год). Видаляється 1/5 частина шлунка і якщо немає дуоденостазу, то анастомоз накладається з ДПК, тобто В-I, при дуоденостазі В-II.

2. В окремих поодиноких випадках при пенетруючих виразках з вираженим больовим синдромом.

3. При гігантських виразках пілородуоденального відділу.

4. При дуоденостазі

Приблизно виконується близько 10%. СПВ є методом вибору та показана при виразках ДПК, пілороантрального відділу.

На сьогодні виділяють п'ять видів ваготомій: 1) двосторонню стовбурову (Exner, Dragsted) (рис. 3.3.7); 2) передню стовбурову, задню селективну (Jockson); 3) передню селективну, задню стовбурову (Burge); 4) двосторонню селективну (Latarjiet, Frankson) (рис. 3.3.8); 5) селективну проксимальну ваготомію або селективну ваготомію клітин обкладки (Griffith, Holle) (рис. 3.3.9).

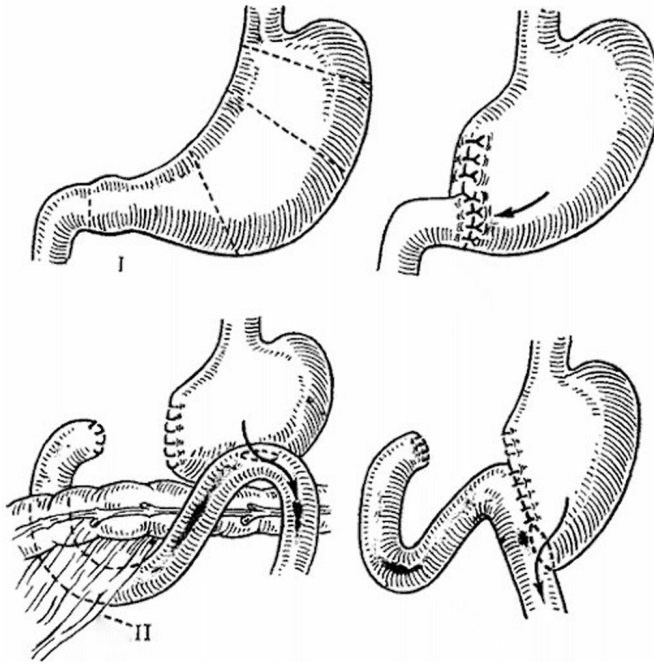


Рис. 3.3.6. Резекція по Більрот I та резекція по Більрот II

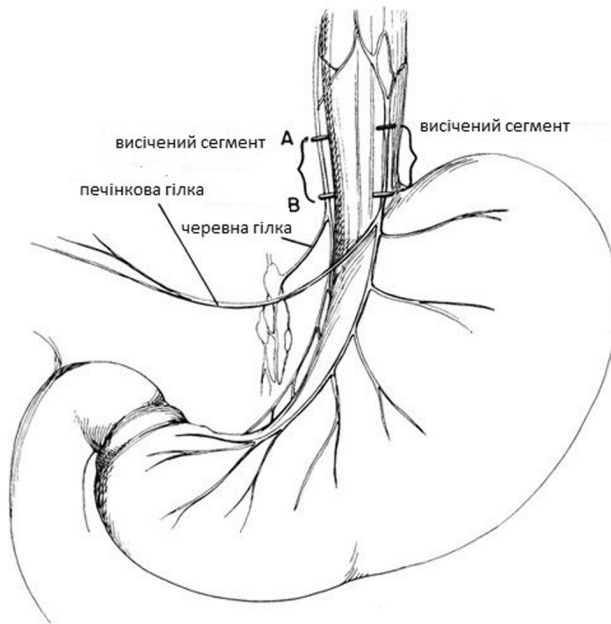


Рис. 3.3.7. Двостороння стволова ваготомія (Exner, Dragsted)

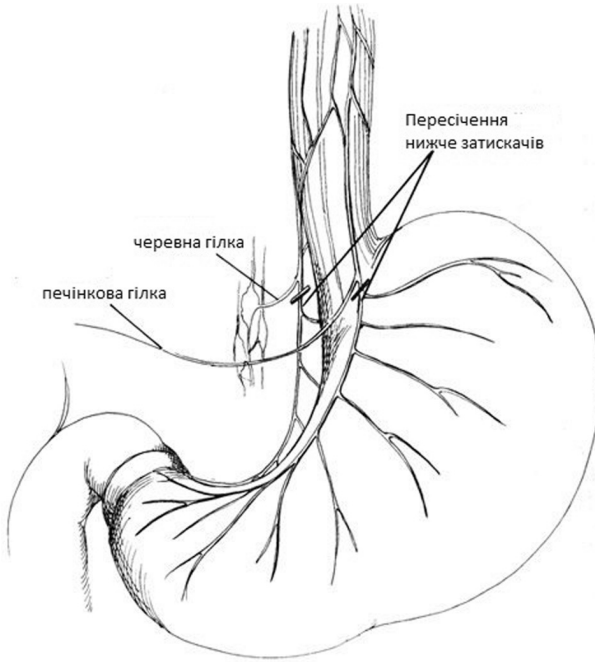


Рис. 3.3.8. Двостороння селективна ваготомія (Latarjet, Frankson)

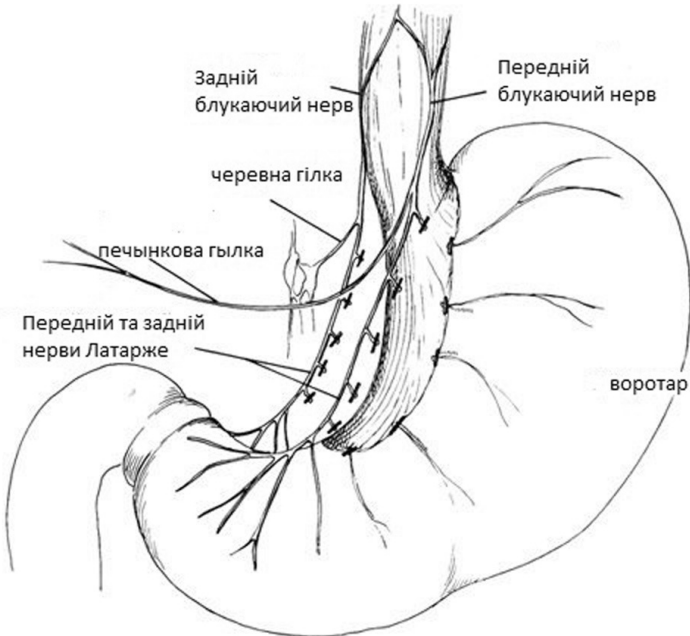


Рис. 3.3.9. Ваготомія обкладочних клітин (Griffith, Holle)

Рецидив виразок після ваготомії буває у недосвідчених хірургів до 20 %, а досвідчених – до 10 %. У клініках, де повсякденно займаються СПВ, рецидивів налічується до 2,5%.

Ваготомія на сьогодні посіла значне місце в арсеналі хірургічних втручань при пілородуоденальних виразках. Раніше вона застосовувалася в 50 % випадків оперативних втручань. Завдяки цьому вдалося знизити загалом п/о летальність у 1,5 раза, після СПВ вона становить 1 %.

Шалімов А.А. летальність – 0,64 %. При СПВ – 0,45 %. Відмінні результати після 5 років – 85 %, задовільні – 9,5 %, незадовільні – 5,5 %.

3.4. УСКЛАДНЕННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК ТА ЇХ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Перебіг виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки нерідко ускладнюється розвитком різних патологічних станів, при яких виникає необхідність зробити оперативне втручання у зв'язку з небезпекою для життя хворого або лікування його від багаторічного захворювання. До найбільш поширених ускладнень слід віднести: перфорацію виразки, виразкові гастродуоденальні кровотечі, стеноз воротаря, малігнізацію виразок шлунка та пенетрацію.

На підставі багаторічних клінічних спостережень ми використовуємо наступну схему показань до оперативного лікування хворих з ускладненими формами гастродуоденальних виразок.

I. Життєві показання:

- перфоративні виразки;
- профузні кровотечі, що не зупиняються під час проведення інтенсивної гемостатичної терапії.

II. Абсолютні свідчення:

- виразки, що малігнізуються;
- некомпенсований стеноз воротаря
- повторні кровотечі;
- закриті перфорації.

III. Відносні показання:

- пенетруючі та хронічні колізні виразки шлунка та дванадцятипалої кишки;
- рубцеві деформації шлунка;
- тривале безуспішне консервативне лікування.

При вирішенні питання про оперативне лікування хворих з ускладненими формами виразкової хвороби слід враховувати їхній вік, загальний стан, наявність супутніх захворювань, які можуть вплинути на результат операції та протягом післяопераційного періоду. Наш багаторічний досвід показує, що індивідуальний підхід до вибору опе-

ративного втручання дає змогу покращити не лише результат оперативного втручання, а й віддалені результати.

Проривна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки

Під проривом розуміють наскрізне руйнування виразковим процесом стінки шлунка або дванадцятипалої кишки з наступним надходженням шлункового або кишкового вмісту у вільну черевну порожнину або заочеревинний простір.

Серед численних ускладнень виразкової хвороби перфорація виразки, безумовно, стоїть на першому місці як безпосередня загроза життю, так і швидкість розвитку драматичних ситуацій.

Точну статистику перфоративних виразок встановити важко, водночас, за даними різних авторів, вона коливається від 10 до 25 %, займаючи третє місце після гострого апендициту та защемленої грижі.

За даними літератури частота проривів по відношенню до всієї кількості хворих на виразкову хворобу коливається від 3 до 30 %. Найчастіше перфорації виразок виникають у людей молодого та зрілого віку, хоча це ускладнення, пишуть М.М. Ковальов та співавт. (1979) може розвинути як у новонароджених та грудних дітей, так і в осіб похилого та старечого віку. У воєнний час кількість пацієнтів з ускладненнями гастродуоденальної виразки збільшувалася в 2-3 рази. В Україні в останні десятиліття відзначається збільшення кількості хворих на ускладнені гастродуоденальні виразки, що пов'язано з економічним станом держави.

Слід зазначити, що хоча вчення про виразкову хворобу відомо давно, беручи свій початок з розвитку медицини, багато питань її патогенезу та тактики лікування продовжують залишатися недостатньо вивченими, а часом і суперечливими. Смерть людей від перфорації виразок шлунка й дванадцятипалої кишки в давнину також мала місце. Про це писав С.С. Юдін, який у своїй монографії «Етюди шлункової хірургії» зазначав, що «первый крик о нестерпимой боли доносится до нас из глубины веков... из женских уст. По клиновидным надписям на знаменитой каменной плитке Ниппура можно прочесть молитву дочери Вавилонского царя – самую раннюю из дошедших до нас записей подобного рода. И через многие тысячелетия отдаленно слышится этот вопль о помощи: «Боли охватили мое тело. Боже мой, вынь их из меня». Проте перші наукові описи перфоративної виразки шлунка та ДПК зустрічаються у літературі лише у XVI-XVIII ст.

Перший науковий опис перфоративної виразки дав Grossius у 1695р. С. Rawlinson (1729) докладно описав ознаки перфорації виразки шлунка. У 1761р. G. Morgagni – дані патологоанатомічного дослідження при ній, М. Baillic (1793) – окремі клінічні симптоми захворювання. До цього періоду (кінець XVIII – початок XIX ст.) нале-

жать і праці з перфоративної виразки І. Книгіна, І. Каменського (1797), Gerard (1803), Ф. Удена (1816) та деяких інших учених.

У 1797 р. І. Книгін, І. Каменський на засіданні товариства Московського генерального госпіталю зробили повідомлення «Про проникаючу виразку малої кривизни шлунка» з досить докладним висвітленням клініки та результатів патологоанатомічного дослідження. Причину виразки шлунка автори вбачали в тривалому хронічному запаленні органу.

У 1816 р. виходить у світ праця професора Петербурзької медико-хірургічної академії Ф. Удена «Академічні читання про хронічні хвороби» – перший посібник з приватної патології та терапії російською мовою. «Сия болезнь, – писав автор, – случается после желудочного воспаления, перешедшего в изъязвленность... Распознавание местопребывания изъязвлений при жизни больного трудно». Він називав виразку «шлунковими сухотами». Ф. Уден першим дав систематичний опис клінічних симптомів виразки шлунка та її ускладнень (кровотеча, прорив). «При продырявливании желудка больного объемлет тоска, сопровождаемая урчанием в брюхе, кислой, вонючей отрыжкой, рвотой, запором... В членах слабость, лицо бледное, конечности слабеют, горесть терзает душу больного. К этому же присовокупляются холодный пот, икота, боли в спине, кои прекращаются только со смертью... Исцеление редко удается», – писав вчений у трактаті. Для лікування виразки шлунка Ф. Уден рекомендував діету, застосування вісмуту, лужних препаратів, зокрема окису магнію та гідрокарбонату натрію. Однак ця робота не була оцінена в широких медичних колах.

Лише через 13 років після виходу роботи Ф. Удена виразкова хвороба була визнана самостійною нозологічною формою, доступною для точної прижиттєвої діагностики та такою, що піддається терапевтичному впливу. Це стало можливим завдяки роботам G. Cruveilhier (Крювельє) та його фундаментальній класичній праці «Патологічна анатомія людського тіла» («Хвороби шлунка», т. I, розділи V, VI, вип. 10, Париж, 1829-1835 рр.). Значення цієї роботи було настільки велике, що й сьогодні у Франції, на батьківщині вченого, пептичну виразку називають «хворобою Крювельє», а висунута ним гастритична теорія виразкової хвороби й досі є предметом дискусій. G. Cruveilhier докладно описав клінічні прояви виразкової хвороби, її діагностику та результат, підкреслив можливість «роз'їдального процесу, що закінчується продируванням шлунка». «...Ця хвороба є одна з найчастіших причин кривавої блювоти і продирування шлунка», – писав автор у книзі, що вийшла в російському перекладі в 1839 р. у Військово-медичному журналі (С.-Петербург, №1).

У 1851 р. Олексій Полунін визначає патологічну анатомію проривної виразки, а через 8 років Я.В. Чистович демонструє Петербурзькому товариству лікарів препарат проривної виразки.

Вперше ушивання проривної виразки шлунка виконано 7 жовтня 1880 р. Йоганном Микулічем. У 1897 р. Ваннах повідомив про таку операцію в Росії. Етіологічні фактори проривної виразки вперше були розглянуті в дисертації Діамантопуло «De L'ulcere perforant de L'estomans» («Про проривну виразку шлунка»), яка була подана до розгляду французькою мовою в Московський університет у 1864 р. На думку автора, частіше при виразковій хворобі настає рубцювання виразки та одужання, рідше – прорив зі смертельним результатом.

Надалі вчення про перфоративну виразку вдосконалювалося, тривалі спостереження над цими хворими вдосконалювали клінічну діагностику та методи лікування, на яких зупинимося нижче.

Така коротка історія розвитку вчення про перфоративну виразку.

Етіологія

До етіологічних факторів виникнення перфорації слід віднести, насамперед, загострення виразкової хвороби, при якому прогресують процеси деструкції та некрозу тканин стінки шлунка та дванадцятипалої кишки. Це положення підтверджується найбільшою кількістю перфорацій навесні та восени (55-70%) у період найчастішого загострення виразкової хвороби.

Серед інших етіологічних факторів, що сприяють виникненню перфоративної виразки, можна виділити: травму живота, фізіологічне перенапруження, перепоповнення шлунка їжею, надмірне вживання спиртних напоїв, блювання, зондове промивання шлунка, фіброгастроуденоскопію, що супроводжуються підвищенням тиску в шлунку та дванадцятипалій кишці.

Патогенез

Основними ланками сучасної концепції патогенезу виразкової хвороби та перфорації гастродуоденальної виразки зводяться до дисбалансу факторів агресії та захисту. У фізіологічних умовах система взаємодіючих факторів знаходиться в динамічній рівновазі. Зміна у будь-якій з ланок цієї системи може призвести до порушення цієї рівноваги та виникнення як виразкової хвороби, так і перфорації як однієї з форм її ускладнень.

Класифікація

За етіологією:

1. Перфорація хронічної виразки;
2. Перфорація «німої» безсимптомної виразки;
3. Перфорація гострої виразки (медикаментозної, стресової);
4. Перфорація посттравматичної виразки.

За локалізацією:

1. Виразки шлунка: кардії, дна, тіла, антрального відділу, передньої та задньої стінки, пілоричного відділу;

2. Виразки дванадцятипалої кишки (постбульбарні): задньої стінки, передньої стінки.

За клінічним перебігом:

1. Типова перфорація;

2. Атипова перфорація.

Клінічна картина перфорації гастродуоденальної виразки у вільну черевну порожнину

Ця форма дуже характерна й зустрічається у 90-95% випадків перфорації. У клінічній картині розрізняють: основні провідні «головні симптоми» і «другорядні», які не мають вирішального значення.

До «головних» симптомів проривної гастродуоденальної виразки Г. Мондор (1938р.) відносять: біль, напругу м'язів передньої черевної стінки й виразковий анамнез. Такої самої точки зору дотримується й академік С.С. Юдін. Щодо болю, то вперше його характер описав у 1832 році Делафуа, назвавши його «кинджальним болем». Це визначення й до сьогодні в окремих зарубіжних джерелах називають «симптом Делафуа». Біль може іррадіювати у лопатки : у праву при перфорації виразки, розташованої в пілородуоденальній зоні, у ліву – при перфорації виразки тіла та склепіння шлунка («симптом Елекера»). Англійські хірурги надають значення шкірній гіперестезії. Зникнення печінкової тупості при перфорації називається симптомом Жобера-Спіжарського, болючість при ректальному дослідженні області Дугласового простору – «симптом Куленкамфа». Чим більше часу проходить з моменту перфорації, тим більше розвиваються клінічні ознаки перитоніту (позитивний симптом Щоткіна-Блумберга).

У клінічному перебігу перфоративної гастродуоденальної виразки виділяють три періоди:

1-й період гострого живота (шоку), що триває 6-8 годин;

2-й період уявного благополуччя, коли всі бурхливі ознаки подразнення очеревини зменшуються, живіт стає м'якшим, нормалізується АТ і пульс. Хворий почувається краще. Ця стадія триває 8-10 годин.

3-й період прогресуючого перитоніту, що викликається кишковою паличкою, стрептококами, які потрапляють у черевну порожнину через проривний отвір, клінічні симптоми цього періоду відповідають атиповій картині розлитого перитоніту.

Слабовиражені або атипові форми перфорації зустрічаються рідко – у 3-4% хворих. За цієї форми значно згладжені чи відсутні основні симптоми перфоративної виразки. Біль у животі незначний, без чіткої локалізації, немає різкого дефансу. Може відзначатися помірна ригід-

ність м'язів передньої черевної стінки, що визначається більше у верхній половині живота. Діагноз у таких випадках ставиться за непрямими ознаками, виразковим анамнезом і т.д. Ще складніша діагностика атипової перфорації (перфорація в черевну клітковину). Клініка її може виявлятися септичним процесом.

1. Виразка задньої стінки шлунка.

Біль, блювання, температура, рентгенологічно при абсцесі сальникової сумки наявність вільного газу з рівнем.

Гостра поява болю у верхньому відділі живота, блювання, здуття в надчеревній ділянці, тут же болючість, наявність виразкового анамнезу будуть підставою для постановки діагнозу.

2. Перфоративна виразка кардії шлунка у плевральну порожнину.

Супроводжується різким болем у животі та грудній клітці, утрудненням дихання. Слизові та шкірні покрови синюшні, пульс частий. Різкий біль у животі, який незабаром вщухає. Розвиваються симптоми легенево-серцевої недостатності. За кілька годин може з'явитися підшкірна емфізема, іноді емфізема середостіння. Іноді виникає колапс, що сприймається як інфаркт міокарда. Мондор вказував, що підшкірна емфізема при «гострому животі» повинна викликати думку про ретроперитонеальну перфорацію дванадцятипалої кишки.

3. Прорив у заочеревинний простір. Після нетривалого гострого болю у животі за кілька годин з'являється біль у попереку, підвищується температура. Незабаром може виникнути озноб, пронос, іноді розлад сечовипускання. Нерідко таких хворих лікують в урологічних чи інфекційних стаціонарах. Надалі з інфікуванням заочеревинної клітковини розвивається заочеревинна флегмона.

4. Перфорація у малий сальник.

Перфорують переважно виразки малої кривизни шлунка. При цьому з'являється сильний біль у надчерев'ї, який за 2-3 години знижується. Однак при глибокій пальпації він зберігається під мечоподібним відростком. Симптом Шоткіна-Блюмберга може бути позитивним. Іноді це поєднується з болем за грудиною, що є ознакою рефлекторної стенокардії. Іноді перебіг ускладнюється розвитком підпечінкового гнійника.

5. Перфорація в гепатодуоденальну зв'язку.

Найчастіше перфорують виразки задньої стінки дванадцятипалої кишки, гострий біль є патогномонічною ознакою. Живіт залишається м'яким. Симптоми подразнення очеревини слабо виражені. При ревізії черевної порожнини, якщо немає шлункового або дуоденального вмісту, слід звертати увагу на інфільтрацію печінково-дуоденальної зв'язки, а також фібринозних накладень на ній і поруч.

Прикриті перфорації вперше описав Шніцлер (1912), який вказав на можливість закриття отвору в шлунку або дванадцятипалої кишки сусіднім органом, фібрином, частинкою харчових мас. Прикриті перфорації зустрічаються у 5-8% випадків. Клінічна картина в таких випадках змінюється, стає менш зрозумілою. Після характерного початку відбувається прикриття отвору та обмеження процесу. У вільну черевну порожнину потрапляє порівняно невелика кількість повітря та рідини. Біль та напруга м'язів поступово зменшуються, а стан хворого покращується. Характерною клінічною особливістю прикритою перфорації є тривала стійка напруга м'язів передньої черевної стінки у правій верхній половині живота при задовільному загальному стані хворого (симптом Ротнера-Віккера). Діагностика таких перфорацій буває важким, тому при підозрі на прикрити перфорацію показана фіброгастроуденоскопія з подальшим роздмухуванням шлунка шляхом введення в нього кисню, азоту або повітря до 500 мл (метод пневмоперитонеуму). Уперше ця ознака була виявлена Levi-Dorn в 1913 р. Метод фіброгастроскопії з наступною пневмогастрографією має назву проба Хенельта-Де Бейкі (Henelt-DeBaakey).

Діагностика

Велику допомогу в діагностиці проривних виразок надає рентгенологічне дослідження. У типових випадках при обстеженні хворого у вертикальному положенні повітря визначається у вигляді серповидного прошарку величиною 3-7 см між діафрагмою і печінкою, діафрагмою і шлунком (симптом серпа) (рис. 3.4.1).

За його відсутності треба обстежувати хворого на правому боці. У такому положенні можна виявити газ між зовнішнім відділом селезінки та бічною стінкою черевної порожнини або спостерігати деформацію дугоподібного контуру шлунка (феномен Юдіна).

У важких випадках за відсутності «симптому серпа» при пневмоперитонеумі застосовують рентгенологічне дослідження – пневмогастрографію, запропоновану в 1963 Henelt, яка сьогодні носить назву «проба Henelt-De Baakey». Суть цієї проби полягає у введенні через зонд у шлунок 400-600 см³ кисню або звичайного повітря. Це усуває причини, що перешкоджають проходженню газу у

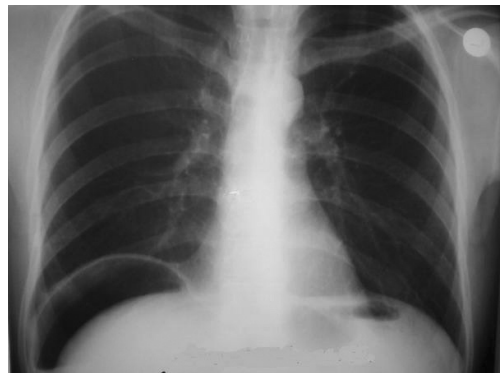


Рис. 3.4.1. Скупчення повітря під куполом діафрагми у вигляді «серпа»

вільну черевну порожнину та сприяє відновленню картини пневмоперитонеуму.

Серед інших методів на сьогодні знайшла широке застосування лапароскопія, що дуже цінна в дифдіагностиці з іншою гострою патологією органів черевної порожнини.

Диференційна діагностика

Перфоративну гастродуоденальну виразку необхідно диференціювати з такими захворюваннями органів черевної порожнини: гострим апендицитом, холециститом, панкреатитом, гострою кишковою непрохідністю.

Лікування

На сьогодні основним методом лікування перфоративної виразки є операція. Хоча за кордоном нерідко використовується й консервативна методика лікування перфоративних виразок – метод Тауіог. Це метод активної аспірації із шлунка. У нашій країні цей метод не набув широкого застосування.

З оперативних методів на сьогодні відомо понад 30 різних способів, проте головними з них залишаються:

- ушивання перфоративного отвору;
- резекція шлунка;
- СПВ з висіченням виразки та пілоропластикою.

I. Найбільш поширеною операцією, що виконується для лікування проривної виразки є ушивання. (рис. 3.4.2, рис. 3.4.3)

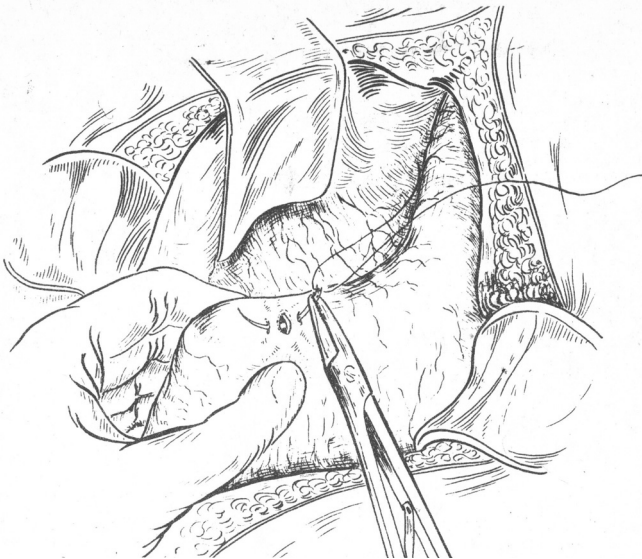


Рис. 3.4.2. Ушивання перфоративної виразки

Ця операція технічно досить проста, легко переноситься хворими. Мета – порятунок життя хворого. Летальність після ушивання в різних місцях становить 2-8%.

Негативною стороною ушивання є висока частота (30-50%) рецидиву виразкової хвороби. За даними А.А. Шалімова, В.Ф. Саєнко (1981 р.), 30-70% хворих після ушивання проривної виразки дванадцятипалої кишки підлягають повторному хірургічному лікуванню.

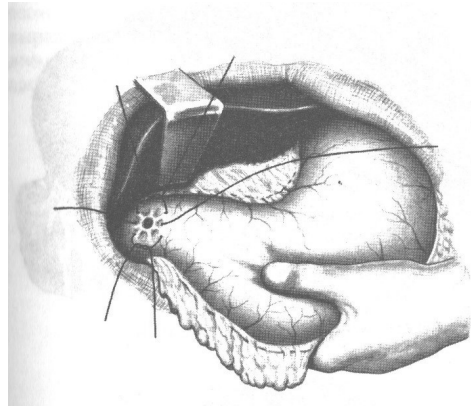


Рис. 3.4.3. Ушивання перфорованої стінки шлунка

II. На ранніх термінах з моменту перфорації, коли ще немає розлитого гнійного перитоніту, за наявності достатньої кваліфікації хірурга можна робити резекцію шлунка. Однак первинна резекція шлунка при лікуванні проривних виразок дванадцятипалої кишки застосовується рідко – зазвичай у 10% хворих. Післяопераційна летальність при резекції шлунка, природно, дещо вища, ніж при плановому її застосуванні.

III. Останнім часом стали частіше застосовувати стовбурову ваготомію з висіченням виразки (або без неї) та пілоропластикою. За відсутності стенозу застосовують пілоропластику за Гейнеком-Мікуліч або Джаддом. При поєднанні перфоративної виразки із стенозом дванадцятипалої кишки частіше використовують пілоропластику за Фіннеєм. Стовбурова ваготомія з пілоропластикою технічно нескладна операція, що досить легко переноситься хворими, займає небагато часу. Летальність при її виконанні не перевищує 2% (М.И. Кузин, 1982). Останнім часом все ширше застосовується СПВ з висіченням виразки, але це оперативне втручання складніше і має виконуватися лише у стаціонарах, де хірурги мають великий досвід ваготомії.

Виразкові гастродуоденальні кровотечі

Гастродуоденальні кровотечі виразкової етіології належать до одних з найбільш тяжких гострих захворювань органів черевної порожнини. Частота цього ускладнення виразкової хвороби, згідно з даними різних авторів, коливається в межах 5-25% і більше. За даними М.І. Кузіна (1982) кровотеча ускладнює перебіг виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки у 12-15% хворих і посідає перше місце серед причин смерті у цих хворих. За даними А.А. Шалімова – до

26%. Зазначається, що у чоловіків виразкові кровотечі зустрічаються в 5-6 разів частіше, ніж у жінок.

Перші відомості про шлунково-кишкові кровотечі наводить Авіценна (X-XI століття). Litre (1704) вперше описав летальний кінець від шлункової кровотечі. Російський академік Ф. Уден у своїй книзі «Академічні читання про хронічні хвороби» (1816) присвятив цьому питанню розділ «Криваве блювання і чорна недуга», в якій дав опис шлункової кровотечі та лікування цього ускладнення.

Першу резекцію шлунка, виконану з приводу виразкової хвороби шлунка, ускладненої кровотечею, виконав Rydygier (1881), а першу успішну резекцію при кровоточивій виразці воротаря успішно виконав Van Kleef в 1882 році. Подальший розвиток хірургії гострих шлунково-кишкових кровотеч (ОЖКК) пов'язаний з іменами С.І. Спасокукоцького, Н. Finsterer, С.С. Юдіна, О.Л. Березова, Б.С.Розанова, В.Д. Братуся та інших. ОЖК, за даними Б.Н. Петрова, Б.С. Розанова, Г.А. Ізмайлова у 75-80% випадків є наслідком виразкової хвороби.

Хворих із шлунково-кишковими кровотечами з причин їх виникнення можна поділити на дві великі групи.

Перша група – хворі з патологічними процесами у шлунку та дванадцятипалій кишці, що викликають кровотечі. Насамперед, це хворі на гострі шлунково-кишкові кровотечі, що виникають як ускладнення виразкової хвороби.

До цієї групи також належать шлунково-кишкові кровотечі, що виникають при поліпозі шлунка, розпаді ракової пухлини шлунка, ущемленої ділянки шлунка за наявності грижі стравохідного отвору діафрагми, ураженні стінок шлунка при проковтуванні сторонніх тіл, синдромі Маллорі-Вейса, кровотечі, при портальній гіпертензії (тромбофлебітична селезінка, цироз печінки, пухлини та запальні захворювання підшлункової залози, що викликають здавлювання або тромбоз селезінкової та портальної вен).

До другої групи належать хворі, кровотеча у яких обумовлена гіпертонією, уродженими і набутими геморагічними діатезами, лейкемією, хворобою Верльгофа, Шейнлейна-Геноха, авітамінозами, променевою хворобою, підвищеною проникністю капілярів та іншими захворюваннями, що рідко зустрічаються. У загальній структурі шлунково-кишкових кровотеч вони в середньому становлять 8-25%.

Основні клінічні прояви гастродуоденальної кровотечі характеризуються такими провідними симптомами, як кривава блювота, чорні дьогтеподібні випорожнення, та ознаками гострого некрокрів'я. І.І. Неймарк (1963) зазначає, що на підставі послідовності прояви основних симптомів можна виділити в клінічному перебігу 2 періоди: прихована кровотеча, що супроводжується ознаками гострого некрокрів'я і

явна кровотеча, коли кров, що вилилася в просвіт шлунка, виводиться назовні у вигляді кривавих блювотних мас або чорних випорожнень. Вираженість клінічної картини шлунково-кишкової кровотечі багато в чому залежить від об'єму крововтрати. Чим сильніша кровотеча, незалежно від її етіології, тим більш виражена блідість слизових оболонок та шкірних покривів, значнішим є зниження артеріального тиску, рівня вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, ОЦК.

На основних ознаках клінічної симптоматики й будується більшість класифікацій.

Дотримуємося клінічної класифікації, яка залежить від тяжкості крововтрати:

I ступінь – легка, спостерігається при крововтраті, що дорівнює 20% ОЦК (до 1000 мл на 70 кг ваги). Загальний стан задовільний або середньої тяжкості, шкірні покриви бліді (судинний спазм), з'являється пітливість, пульс 90-100 ударів на хвилину, АТ 100-90/60 мм рт.ст., занепокоєння змінюється легкою загальмованістю, свідомість ясна, дихання дещо пришвидшене, рефлекси знижено, мускулатура розслаблена, лейкоцитоз зі зрушенням вліво. Без компенсації крововтрати хворий виживає.

II ступінь – середньої тяжкості, що спостерігається при крововтраті від 20% до 30% ОЦК (від 1000 мл до 1500 мл). Загальний стан середньої тяжкості, хворий загальмований, говорить тихим голосом повільно, відзначається виражена блідість шкірних покривів, липкий піт, пульс 120-130 ударів за хвилину, слабкого наповнення, АТ 90-80/50 мм рт.ст., виражена олігурія. Без компенсації крововтрати хворий може вижити, проте із значними розладами кровообігу, метаболізму та функції деяких органів, особливо нирок, печінки, кишківника.

III ступінь – стан тяжкий, спостерігається при крововтраті від 30% до 50% ОЦК (від 1500 до 2500 мл). Стан важкий або дуже важкий, пригнічення рухової реакції, шкіра та слизові оболонки блідо-ціанотичні або з плямистим відтінком (спазм судин змінюється дилатацією). Хворий на питання відповідає повільно, часто втрачає свідомість, пульс ниткоподібний 130-140 ударів за хв., АТ 70-60 мм рт.ст., ЦВД низьке, дихання поверхневе, сповільнене, кінцівки холодні, температура знижена. З'являється ознака Бурштейна: при натисканні на кінцівку утворюється біла пляма, що повільно зникає, що свідчить про виражену анемізацію хворого, без своєчасної компенсації крововтрати хворі гинуть від загибелі клітин низки органів і, в першу чергу, печінки, нирок та інших виражених метаболічних розладів, падіння серцевої діяльності. Крововтрата 50-60% маси циркулюючої крові веде до швидкої загибелі організму від зупинки серцевої діяльності внаслідок недостатності кровопостачання м'яза серця.

Отже, клінічна картина ЖКК переважно залежить від кількості крововтрати. Дані АТ та пульсу не завжди адекватні ступеню крововтрати, як і кількість еритроцитів та гемоглобіну. У практичній роботі при невідкладних випадках зараз знайшли широке застосування у визначенні ступеня крововтрати такі методи:

- визначення крововтрати за питомою вагою крові;
- визначення ступеня крововтрати за гематокритом та в'язкістю;
- визначення ДЦК барвистим методом (за допомогою синього Еванс Т-1824);
- визначення ОЦК за допомогою радіоактивного альбуміну, міченого йоду (I^{131}).

Методи визначення крововтрати

1. Визначення крововтрати за питомою вагою крові.

Занурюють краплю крові в стандартні серії розчину Си504 з питомою вагою 1010-1070.

до 500мл 1057-1054

500-1000 мл 1057-1050

1000-1500 мл 1049-1044

більше 1500 мл 1044 і нижче

2. Визначення ступеня крововтрати за гематокритом та в'язкістю.

Розрахунок здійснюється за формулами (М.І. Боровський, В.С. Жукова, 1969)

$$\text{ДЦК чол.} = 1000 \cdot Y_0 + 60 \cdot \text{Ні} - 6700$$

$$\text{ДЦК жін.} = 1000 \cdot Y_0 + 60 \cdot \text{Ні} - 6060, \text{ де}$$

Y_0 – в'язкість крові обстежуваного;

Ні – гематокрит;

ДЦК – дефіцит циркулюючої крові.

3. Визначення ДЦК барвистим методом (за допомогою синього Еванс Т-1824).

Барвник береться з розрахунку 0.3 мг/кг, вводиться внутрішньовенно, через 10 хвилин у крові, взятій з іншої вени, фотоелектроколориметрично визначають концентрацію в плазмі.

4. Метод визначення ОЦК за допомогою радіоактивного альбуміну, міченого йоду I^{131} .

У діагностиці кровотечі поряд із клінічними даними провідна роль належить ендоскопічному дослідженню.

Щодо лікування хворих з виразковими кровотечами досі існує кілька точок зору. Ми дотримуємося тактики, запропонованої акад. А.А. Шалімовим, яка полягає в наступному: всі хворі з гастродуоденальними кровотечами поділяються на три типи відповідно до патологічних процесів, що зумовлюють кровотечу.

I тип – хворі на гостру кровотечу, зумовлену виразковою хворобою. Вони у свою чергу поділяються на дві групи.

Перша група – хворі, які підлягають оперативному лікуванню. Це хворі з рясною кровотечею до доби з початку кровотечі за наявності виявлених під час кровотечі або до неї абсолютних і відносних показань до оперативного лікування виразкової хвороби.

Друга група – хворі, які підлягають консервативному лікуванню з метою зупинки кровотечі. Хворим цієї групи проводиться весь комплекс консервативної терапії.

II тип – хворі з гострою кровотечею, обумовленою невиразковою етіологією.

III тип – хворі на ОЖКК нез'ясованої етіології. Іноді при продовженні кровотечі цим хворим показана діагностична лапаротомія.

Для визначення ступеня активності кровотечі вважаємо достатньо переконливим метод А. Forest (1974), заснований на результатах фіброезогастроуденографії, за яким хворих із шлунково-кишковими кровотечами поділяють на три групи:

I. 1 група – тривала (активна) кровотеча:

1а – активна, струменева, пульсуюча (загроза раннього рецидиву – 80 %);

1б – активна, капілярна (загроза рецидиву – 10 %);

1в – з-під тромбу, згустку крові.

II. 2 група - кровотеча, що зупинилася:

2а – наявність у ділянці джерела кровотечі тромбованої судини (загроза раннього рецидиву – до 50 %);

2б – наявність у ділянці джерела кровотечі точкових тромбів соляно-кислого гематину (фіксований потік), загроза рецидиву кровотечі – до 33 %;

2в – наявність дрібних тромбованих судин (загроза раннього рецидиву – до 7 %).

III група – відсутність ознак кровотечі на момент дослідження за наявності виразкового процесу (дно виразки над фібрином або з наявністю грануляцій).

Ця класифікація дозволяє визначити лікувальну тактику при кровотечі виразкової етіології та прогнозувати рівень ризику раннього рецидиву кровотечі. Так, при тривалій кровотечі з великої судини, незважаючи на заходи щодо забезпечення ендоскопічного гемостазу, показане хірургічне втручання. При кровотечі з дрібних судин та капілярній кровотечі, як правило, ефективними є ендоскопічні методи гемостазу та консервативне лікування.

До комплексу консервативної терапії при ОЖК додається суворий постільний режим, голод, холод на живіт, переливання крові та

кровозамінників з метою поповнення крововтрати залежно від ступеня крововтрати.

Після зупинки кровотечі в той самий день призначають дієту Мейленграхта: чай, білий хліб, сметана, каша, омлет, пюре, кисіль, какао, олія.

За загрози сумнівного успіху консервативного лікування показана операція. При пенетруючих виразках іноді можна бачити зяючу струменево кровоточиву судину або прикриту пухким тромбом. Цих хворих необхідно екстрено оперувати, оскільки вичікування та завзяте прагнення вилікувати хворого без операції вкрай небезпечно та невиправдане. Мета операції – зупинка кровотечі, лікування хворого від виразкової хвороби. Для досягнення цієї мети можуть бути використані всі типи операцій: резекція шлунка, стовбурова та селективна ваготомія з прошиванням кровоточивої судини та пілоропластиком. Вибір типу операції залежить від досвіду хірурга, його вміння виконувати зазначені операції та, зрозуміло, від стану хворого, його резервних можливостей. За даними багатьох авторів, резекція шлунка, виконана на тлі профузної кровотечі, дає середню післяопераційну летальність у 15-25 %, а у хворих похилого та старечого віку – 40 % і вище. Ваготомія з прошиванням судини, що кровоточить, не перевищує 10 %.

Стеноз воротаря

Тривалий перебіг виразкової хвороби нерідко призводить до різної деформації пілоричного відділу шлунка або початкової частини дванадцятипалої кишки внаслідок утворення рубця на місці виразки. І, як наслідок цього, порушується евакуація зі шлунка.

Якщо на ранніх етапах розвитку рубцевого стенозу воротаря порушення евакуації можуть не виявлятися у зв'язку з посиленою функцією шлунка, то в міру прогресування рубцевого стенозу та звуження виходу зі шлунка цей компенсаторний механізм виявляється недостатнім.

Залежно від виразності порушення евакуації, більшість авторів розрізняють компенсований, субкомпенсований та декомпенсований стеноз воротаря. На початкових стадіях розвитку рубцевого стенозу скарги можуть бути відсутніми або бути незначними та нехарактерними. Надалі з'являється відчуття тяжкості та тиск підчеревною ямкою, відрижки тухлим.

У міру прогресування стенозу у зв'язку з тривалим застоєм харчових мас у шлунку гіпертрофія його мускулатури змінюється атонією. Це призводить до значного збільшення шлунка у розмірах, затримки шлункового вмісту, що зазнає процесів бродіння. При декомпенсованому стенозі воротаря проходження їжі ускладнюється, поступово розвивається виснаження та зневоднення, внаслідок виникнення частої блювоти. Недостатнє надходження в організм поживних речовин, втра-

та під час блювання великої кількості води та електролітів призводять до розвитку порушень водно-електролітного, білкового, вуглеводного та жирового обмінів, кислотно-лужної рівноваги. У хворих у тяжкому стані розвивається так звана шлункова ахлоргідрія, що виявляється виникненням парестезії та судом, виявленням симптому Труссо (рука акушера), різким зниженням діурезу. Під час об'єктивного дослідження привертає увагу сухість шкіри, видимі на передній черевній стінці контури шлунка, перистальтичні хвилі, визначається шум плескоту, нижня межа шлунка значно зміщена вниз.

Рентгенологічний метод визначення стадій пілородуоденального стенозу

Рентгенологічний метод заснований на аналізі об'єктивних ознак: розмірів шлунка, наявності в ньому натше рідини, стані перистальтики, діаметра вихідного відділу, а головне - наявності в його порожнині контрастної речовини через встановлені строки дослідження (Рис. 3.4.4.).

Метод досить об'єктивний, найважливіше — це наявність рентгенівського знімка, що зберігається в історії хвороби і є об'єктивним підтвердженням стадії перебігу цього ускладнення виразкової хвороби.

Перед описом рентгенологічних ознак стенозу вихідного відділу шлунка слід нагадати, що при нормальній моторно-евакуаторній діяльності шлунка прийнята їжа або рентгеноконтрастна речовина залишає його порожнину у період до 6 год.

Рентгенологічні ознаки пілородуоденального стенозу:

I стадія (компенсації) — шлунок звичайних розмірів або дещо розширений, перистальтика посилена, канал воротаря звужений. Затримка евакуації контрастної речовини від 6 до 12 год.

II стадія (субкомпенсації) — шлунок значно розширений, натше в ньому міститься рідина, перистальтика млява, канал воротаря різко звужений. Затримка евакуації контрастної речовини від 12 до 24 год.

III стадія (декомпенсації) — шлунок різко розширений, натше в ньому визначається велика кількість рідкого вмісту, перистальтика різко ослаблена, канал воротаря протягом усього простежити, як правило, не вдається. Затримка евакуації контрастної речовини більше 24 год. Слід зазначити, що при пілородуоденальному стенозі III стадії більша частина контрастної речовини або його залишки можуть пере-

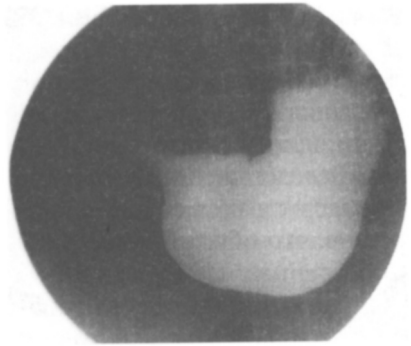


Рис. 3.4.4. Затримка контрастної речовини у шлунку

бувати в шлунку протягом кількох діб, доки поступово менша частина його пройде природним шляхом у ДПК, а велика буде видалена за допомогою зонда під час щоденного видалення харчових мас при промиванні шлунка.

Таким чином, рентгенологічний метод визначення стадії пілородуоденального стенозу досить об'єктивний, простий у виконанні, дозволяє зафіксувати на знімку наявність контрастної речовини в шлунку та зберегти в історії хвороби об'єктивний доказ тієї чи іншої стадії стенозу.

Лікування

Наявність органічного пілородуоденального стенозу є абсолютним показанням до операції на стадії субкомпенсації та декомпенсації. При цьому, чим раніше оперують таких хворих, тим кращі результати хірургічного лікування.

Хворим з активною виразкою до операції слід провести інтенсивний курс противиразкової терапії у стаціонарі протягом 2-3 тижнів, внаслідок якої зникає набряк, білявиразковий інфільтрат і навіть може статися загоєння виразки зі зникненням усіх ознак стенозу.

При субкомпенсованому стенозі хворих слід оперувати після нетривалого протягом 5-7 днів періоду підготовки, який полягає у застосуванні противиразкової терапії, систематичної (1-2 рази на добу) аспірації шлункового вмісту, корекції порушень метаболізму та супутньої патології.

При декомпенсованому стенозі з вираженими розладами метаболізму, водно-електролітного обміну, кислотно-лужної рівноваги необхідна 10-14-денна комплексна передопераційна підготовка, яка передбачає:

1. Корекцію волемічних порушень, порушень білкового обміну шляхом внутрішньовенного введення ізотонічного розчину хлориду натрію, 5-10% розчину глюкози з вітамінами декстрану, розчинів амінокислот, гідролізату білка, альбуміну, протеїну.

2. Корекцію електролітних порушень та порушень кислотно-лужної рівноваги за рахунок уведення розчинів кристалоїдів, що містять K^+ , Na^+ , Cl^- .

Препарати K^+ вводять лише після відновлення функції нирок.

3. Постійну аспірацію шлункового вмісту з його активним лаважем не рідше, ніж двічі на добу.

4. Противиразкове лікування. Оперативне втручання при пілородуоденальному стенозі має на меті ліквідацію стенозу, створення умов для відновлення моторно-евакуаторної функції шлунка та дванадцятипалої кишки, попередження рецидиву виразки.

До радикальних оперативних втручань при цій патології належать резекція шлунка, селективна ваготомія з антрумектомією, до паліативних – накладання гастроентероанастомозів у різних модифікаціях.

Малігнізація шлункових виразок

Однією з особливостей виразкової хвороби шлунка, що відрізняється від виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, є можливість злоякісного переродження.

На сьогодні, за даними різних авторів, частота переходу виразки шлунка в рак коливається в межах 5-10%. Найчастіше малигнізуються виразки, що локалізуються на малій та великій кривизні антрального та кардіального відділів шлунка. Розрізняють три види раку з виразки:

- 1) cancer ulsere, коли рак розвивається з краю виразки шлунка;
- 2) cancer ulcerative, коли малігнізація виникає на дні виразки;
- 3) cancer ex cicatrix, рак розвивається на місці рубця загоєної виразки.

Клінічні прояви ранніх стадій переродження виразки на рак не мають якихось особливостей, характерних лише для них.

Більшість клініцистів звертає увагу на те, що про можливість малігнізації виразки може свідчити синдром «малих ознак»: погіршення загального стану, втрата апетиту, відраза до деяких видів їжі, особливо до м'ясної, швидка втома, психічна депресія.

Зазвичай спостерігається погіршення перебігу виразкової хвороби. Світлі проміжки протягом захворювання, що наставали після консервативного лікування, скорочуються або зовсім зникають. Дотримання хворими дієти, режиму спокою не дає ефекту. Симптоматологія в цей період різноманітна: частково пухлинна та виразкова, що ускладнює своєчасну діагностику. Критеріями переродження, яким приділяли багато уваги різні дослідники, є локалізація виразки та її розміри. Підсумовуючи дані літератури, А.В. Мельников зазначає, що виразки великої кривизни малігнізуються у 90% випадків, а виразка шлунка у нижній третині – у 80%, у верхній третині малої кривизни, у ділянці кардії – у 48%.

Ми вважаємо, що використовувати локалізацію та розміри виразки як абсолютну диференціально-діагностичну ознаку не можна, проте за певної локалізації виразки великої кривизни (пілороантральний відділ) та великих розмірах необхідно думати про злоякісне переродження та обов'язково застосовувати у таких випадках термінове гістологічне дослідження.

Якщо на ранніх стадіях переродження виразки клінічні прояви незначні, то при раку шлунка, що розвивається з виразки, вони виражені більшою мірою і характеризуються загальною слабкістю,

зміною характеру болю, втратою апетиту, прогресуючим схудненням, зниженням кислотності шлункового соку та появою в ньому молочної кислоти. При цьому спостерігаються ознаки анемії, прискорення ШОЕ, нерідко відзначається позитивна реакція на приховану кров у калі.

Встановленню правильного діагнозу сприяють цитологічні дослідження промивних вод шлунка, рентгенологічні дослідження та особливо ендоскопія. Застосування фіброгастроскопії дозволяє не тільки здійснити візуальне обстеження всіх відділів шлунка, але й зробити біопсію для подальшого дослідження гістології. У разі встановлення факту переродження виразки на рак або підозри на переродження показано оперативне втручання. Обсяг оперативного втручання при локалізації малігнізованої виразки в нижній та середній третині шлунка полягає у субтотальній резекції шлунка з видаленням великого та малого сальника з регіонарними лімфатичними вузлами.

Пенетруючі, хронічні калезні виразки

При тривалому існуванні виразкового процесу нерідко спостерігається утворення пенетруючих або хронічних колізних виразок. Через наявне запалення в ділянці локалізації виразки та переходом його на серозний покрив стінки шлунка або дванадцятипалої кишки до ураженої виразковим процесом ділянки припаюється найближчий орган. У результаті розвитку спайкового процесу ділянка стінки шлунка або дванадцятипалої кишки виявляється зрощеною з прилеглим органом. Прогресування виразкового процесу призводить до повного руйнування стінки шлунка або дванадцятипалої кишки. При цьому дном виразки нерідко стає орган, у який відбулася пенетрація.

Найчастіше при виразках дванадцятипалої кишки пенетрація відбувається в голівку підшлункової залози, гепатодуоденальну зв'язку, рідше – у малий сальник, жовчний міхур та поперечно-ободову кишку. Як відзначають багато авторів, це ускладнення виразкової хвороби спостерігається порівняно часто, в середньому, від 10 до 50% хворих, яким проводили оперативне лікування.

Пенетруючі виразки дванадцятипалої кишки часто стають джерелом кровотечі, а також нерідко поєднуються з іншими ускладненнями.

Клінічні прояви пенетруючих виразок характеризуються інтенсивністю болю, що нерідко має постійний характер, іррадіює у спину. У клінічній картині подібних виразок нерідко чітко виявляються симптоми, характерні для захворювання органу, що пенетрує виразку. Наявність постійного сильного болю в спині є характерною ознакою для виразок, що пенетрують у підшлункову залозу. При рентгенологічному дослідженні у хворих виявляються великих розмірів «ніші», виражені

явища перигастриту та перидуоденіту внаслідок тривалого хронічного запального процесу в ділянці виразки. Уточненню діагнозу сприяє застосування методу фіброгастроскопії.

Сьогодні методом вибору при пенетруючих виразках є резекція шлунка. Роботами вітчизняних та зарубіжних хірургів з усією очевидністю показана її висока ефективність оперативного лікування пенетруючих та хронічних колізних виразок. В останні роки при пенетруючих виразках дванадцятипалої кишки ряд авторів з успіхом застосовують органозберігаючі та дренуючі операції у поєднанні з ваготомією.

3.5. ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ

Діагностика та лікування захворювань стравоходу має великий практичний інтерес для лікарів багатьох спеціальностей – педіатрів, терапевтів, отоларингологів, хірургів та ін. Захворювання цього органу досить поширені, водночас клінічні прояви частіше одноманітні, інколи ж такі незначні, що спричиняють численні діагностичні помилки. Анатомопографічні особливості стравоходу, у свою чергу, багато в чому сприяють надмірній обережності у виборі методів лікування захворювань, це особливо стосується хірургічних втручань, що відіграють першорядну роль (Ю.Є. Березов, М.С. Григор'єв, 1965 р.).

В останні роки відзначається тенденція збільшення кількості інструментальних розривів стравоходу, частота яких становить від 50 до 70 % від його ушкоджень. Пошкодження можуть зустрічатися у практиці ендоскопістів, оториноларингологів, стоматологів, анестезіологів та хірургів. Вони супроводжуються розвитком таких важких гнійних ускладнень як флегмона ший, медіастиніт, емпієма плеври, сепсис, стравохідно-респіраторна нориця, арозивна кровотеча, що є причиною високої летальності 26-28 %.

Другою не менш важливою причиною захворювання стравоходу є його пухлинні ураження. Злоякісні пухлини стравоходу становлять 1,5-2 % від усіх новоутворень організму людини. Рак стравоходу у структурі онкологічних захворювань ШКТ посідає 7 місце, його частка становить 5-7 %. За останні десятиліття тенденції до його зниження незафіксована.

У зв'язку з удосконаленням технічного забезпечення втручань, успіхами анестезіології та реаніматології тактика лікування раку стравоходу за останні 10-15 років суттєво змінилася, значно розширилися показання до радикальних втручань, а багатоетапні операції на стравоході поступилися місцем одномоментним. Як альтернатива внутрішньо-плевральним резекціям стравоходу широко застосовуються

(суб) тотальна езофагопластика. Підвищує радикальність та розширена регіонарна лімфаденектомія (ЛАЕ).

Короткі анатомо-фізіологічні дані

У дорослих стравохід розпочинається у місці переходу глотки в стравохід лише на рівні VI шийного хребця, межі нижнього краю перснеподібного хряща і закінчується у місці переходу в шлунок лише на рівні XI грудного хребця. Довжина його, в середньому, 25-30 см у чоловіків та 23-24 см у жінок, залежно від довжини тіла.

Більшість авторів поділяє стравохід на 3 відділи:

1. Шийний відділ – від нижнього краю перснеподібного хряща лише на рівні VI шийного хребця до яремної вирізки лише на рівні I-II грудного хребця (довжина 5-6 см)

2. Грудний відділ – від яремної вирізки до місця переходу стравоходу через діафрагму рівень X-XI грудних хребців (довжина 15-18 см)

3. Черевний відділ – від стравохідного отвору діафрагми до місця переходу в шлунок (1-3 см)

У стравоході розрізняють 4 звуження:

1. Перснеподібно-глотковий (крикофарингеальний, названий «ротом» стравоходу) – рівень VI шийного хребця

2. Аортальне – рівень IV грудного хребця (місце перетину з дугою аорти)

3. Бронхіальне – розташоване на місці перетину стравоходу з лівим бронхом рівень V-VI грудного хребця

4. Діафрагмальний рівень X-XI грудних хребців.

Стравохід на різних рівнях має різні джерела кровопостачання:

I. Шийний відділ отримує кровопостачання від 3-х джерел:

1. Гілки від нижніх щитоподібних артерій

2. Основні тонкі гілки від фарингеальних артерій

3. Непостійні гілки від надключичних артерій (артерії Люшка)

II. Грудний відділ

1. Верхній відділ – термінальні гілки підключичних артерій

2. Середній відділ – бронхіальні артерії

3. Нижній відділ – стравохідні артерії, що відходять від низхідної аорти й іноді міжреберних артерій

III. Черевний відділ – езофаго-фундальні гілки, що йдуть від лівої шлункової артерії, іноді підходять гілки селезінкової артерії та надниркової. Гілки артерій стравоходу широко анастомозують рис. 3.5.1.

Лімфатична система – утворена двома групами лімфатичних судин – основної мережі в підслизовому шарі та мережі в м'язовому шарі, які хоча відносно й незалежні, але частково з'єднуються з підслизовою

мережею. В основній мережі в підслизовому шарі лімфатичні судини йдуть як у напрямку найближчих регіонарних лімфовузлів, прободаючи при цьому м'язовий шар, так і подовжньо по ходу стравоходу. При цьому лімфовідтікання в поздовжніх лімфатичних судинах у верхніх 2/3 стравоходу йде в напрямку вгору, а в нижній третині стравоходу – вниз.

Основні групи лімфатичних вузлів стравоходу:

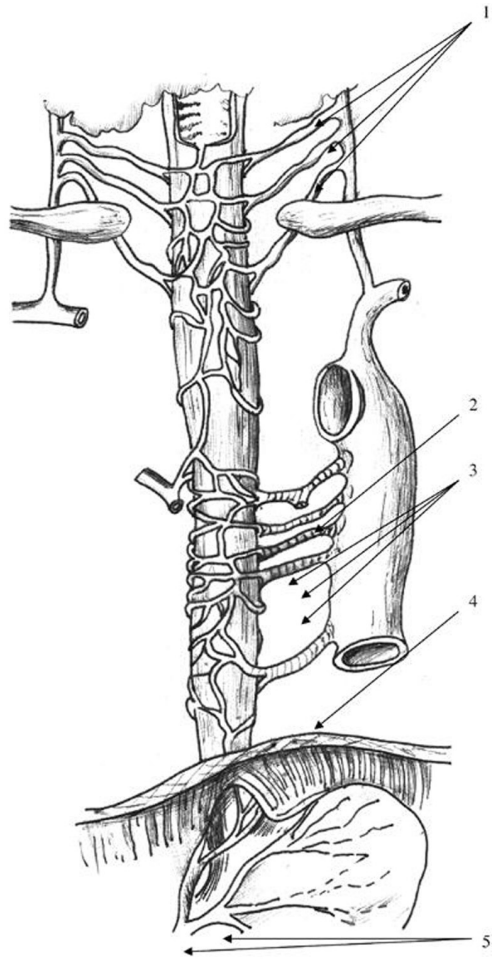
1. Шийні
2. Паратрахеальні та біфуркаційні
3. Параезофагеальні
4. Паракардіальні

Іннервація стравоходу здійснюється як симпатичною, так і парасимпатичною нервовою системою. Парасимпатичні волокна належать блукаючим нервам. Джерелами симпатичної іннервації стравоходу є I-IV грудні симпатичні вузли, серцеві та легеневі гілки та гілочки аортального сплетення. Верхні та середні відділи стравоходу іннервуються зірчастими вузлами.

Методи дослідження стравоходу

Фізикальні методи дослідження при захворюваннях стравоходу дають дуже мало відомостей про характер хвороб. Тому застосовують додаткові методи:

1. Ро-дослідження
2. Ендоскопічні
3. Езофагоманометрія
4. Цитологічне дослідження
5. Проби на стравохідно-шлунковий рефлюкс



*Рис. 3.5.1. Артеріальне кровопостачання стравоходу
1 – стравохідні гілки нижніх щитоподібних артерій; 2 – стравохідні гілки бронхіальних артерій; 3 – власні стравохідні артерії; 4 – нижня стравохідна артерія; 5 – стравохідні гілки лівої шлункової артерії*

6. Медіастиноскопія та ін.

Ро-дослідження є провідним методом діагностики захворювань стравоходу. Для уповільнення проходження контрастної речовини застосовують різні положення: лежачи, Тренделенбурга, прийом густої контрастної маси. Застосування фармакологічних проб (нітроглицерин, вдихання амлінітриту з роздавленої ампули), речовини, що розширюють стравохід (при кардіоспазмі, ахалазії).

Проби з холіноміметиками при ахалазії (мехоліл 1,5-10 мг, ацетилхолін 0,1 г внутрішньом'язово, карбахолін 1 мл 0,025 % розчину в/м), які викликають скорочення стравоходу.

Езофагоскопія

Основоположником вважається Микулич, який у 1881 році опублікував серію робіт із огляду стравоходу.

Показання: слід розрізняти діагностичну та лікувальну езофагоскопію. Діагностичну – для уточнення діагнозу (візуально взяттям біопсії). До лікувальної вдаються з метою видалення сторонніх тіл, висічення невеликих поліпів.

Протипоказання щодо А.І. Фельдман є: 1) аневризм аорти; 2) коротка товста шия; 3) сколіоз або кіфоз хребта; 4) туберкульоз гортані; 5) гнильні бронхіти; 6) гострі опіки; 7) різко виражена емфізема легень.

Езофагоманометрія – при нервово-м'язових ураженнях стравоходу, при грижах стравохідного отвору.

І. Вроджені вади розвитку стравоходу

1) Атрезії стравоходу – за зведеною статистикою Г.А. Баїрова (1965) на кожні 3500 новонароджених один народжується з атрезією стравоходу.

Діагноз: особливих труднощів не становить. Характерне зригування перших ковтків, напади ядухи, кашель, синюха, Рё-дослідження з ліпоїдомом дозволяє точно визначити місце перешкоди.

II. Сторонні тіла стравоходу

За даними Б.А. Петрова (1967), за період з 1950 по 1964 до приймального відділення інституту імені М.В. Скліфосовського зі скаргами на потрапляння стороннього тіла до стравоходу звернулося 105056 осіб. У 21-25 % від тих, хто звернувся, наявність сторонніх тіл зазвичай підтверджується, і такі хворі потребують кваліфікованої допомоги (Б.С. Розанов, 1961).

Найчастіше у стравоході застряють риб'ячі кістки, зубні протези, гудзики, шпильки, цвяхи тощо.

III. Пошкодження стравоходу

Розрізняють внутрішні та зовнішні ушкодження стравоходу. Проникні пошкодження стравоходу є найбільш серйозною і часом швидко

призводить до смерті формою перфорації шлунково-кишкового тракту. Найчастішою причиною ушкодження стравоходу є лікувально-діагностичні маніпуляції (езофагоскопія, гастроскопія, бужування стравоходу).

Розрізняють ушкодження шийного відділу. Ізольовані поранення цієї частини стравоходу зустрічаються дуже рідко через глибоке розташування органу. Перфорації можуть виникнути при форсованому введенні езофагоскоп в ділянці першого фізіологічного звуження.

Симптоми: біль, що посилюється при ковтанні, дисфагія, підвищення температури, наявність підшкірної емфіземи. При розвитку процесу виникає тугорухливість шиї, набряклість. При проникаючих пораненнях ззовні у рані утворюється слина.

Лікування – оперативне. Для цього роблять розріз по внутрішньому краю лівого грудинно-ключично-соскоподібного м'яза з наступним ушиванням ушкодження.

2) Пошкодження внутрішньогрудного відділу стравоходу

Цей вид пошкодження відрізняється особливою тяжкістю, тому що травми та інфікування середостіння, а іноді і плевральної порожнини мікроорганізмами, слиною, харчовими продуктами, травними соками призводять до шоку, серцево-легеневої недостатності, різкого зневоднення організму.

Типовими ознаками пошкодження внутрішньогрудного відділу стравоходу є біль, підвищення температури, тахікардія, задишка, підшкірна емфізама.

Тактика лікування залежить від часу, що минув з моменту перфорації, розмірів отвору, прохідності стравоходу та загального стану хворого. Зазвичай у цих хворих, залежно від пошкодження, використовують три групи операцій (Підгорбунський, Шраєр, 1970):

- 1) операції на відключення стравоходу (гастростомія, еюностомія);
- 2) дренажні операції (шийна медіастинотомія, черездіафрагмальна або черезплевральна медіастинотомія);
- 3) операції на перфорованому стравоході (ушивання перфоративного отвору, резекція перфорованого стравоходу).

IV]. Набуті стравохідно-трахеальні та стравохідно-бронхіальні нориці

Набуті нориці між стравоходом, трахеєю та бронхами належать до досить рідкісної патології. Залежно від походження отримані нориці поділяються на:

1. Неопластичні
2. Запальні
3. Травматичні

Найчастіше зустрічаються нориці, що виникають на ґрунті пухлин стравоходу, дихальних шляхів та середостіння. Рідше спостерігаються стравохідно-бронхіальні нориці (сторонні тіла, операційна, інструментальна травма), опіки, дивертикули стравоходу, медіастиніт, туберкульозний лімфаденіт. Найбільш рідкісною причиною є сифіліс та актиномікоз.

Залежно від діаметра, протяжності і прохідності розрізняють широкі (діаметр більше 1мм) і вузькі (діаметр менше 1мм), короткі (довжиною до 10 мм), довгі (більше 10 мм), клапанні нориці. При клапанних норицях гирло закрито грануляційною тканиною або пухлиною, що розпадається.

Клініка:

1. Симптоми попереднього захворювання (рак стравоходу, дивертикул, туберкульозний лімфаденіт тощо)

2. Клінічно розрізняють:

А) Синдром проксимальної фістули

Б) Синдром дистальної фістули.

Діагностика: клінічна картина, рентгенологічний метод.

Лікування:

1) Консервативне – видалення причини та харчування через зонд.

2) Хірургічне – гастростомія, радикальна операція.

Першу радикальну операцію виконав у 1923 р. Sanerbruch. Оперативне втручання поділяють:

1) Паліативні – гастростоми, еюностома.

2) Радикальні – операція Торека, висічення нориці, резекція стравоходу з норицею.

V. Нервово-м'язові захворювання стравоходу

Ахалазія – порушення можливості розслаблення м'язових сфінктерів, розташованих у ділянці переходу трубчастого органу порожнистий (стравохід у шлунок).

Кардіоспазм – захворювання, що супроводжується порушенням нормальної скорочувальної здатності стравоходу та рефлекторного розкриття кардії.

Перший клінічний опис кардіоспазму дав Т. Візалій (1674), а анатомічний – Пуртон (1821).

У вітчизняній літературі клінічну картину хвороби описав Н.В. Екк у 1852 р. У 1884 р. С.П. Боткін докладно виклав у симптоматику диф-діагностику та лікування «спастичного або паралітичного» звуження стравоходу.

Існують різні назви захворювання. У російській та німецькій літературі користуються терміном «кардіоспазм», в англійській та амери-

канській «ахалазія кардії», у французькій «доліхозофагус», «магозофагус» і т.д.

По відношенню до інших захворювань стравоходу кардіоспазм становить від 3 до 20 %, зустрічається в будь-якому віці.

Етіологія та патогенез остаточно не з'ясовані. Більшість дослідників пов'язують із нервово-м'язовими розладами. І.П. Павлов отримував спастичні скорочення стравоходу при подразненні блукаючого нерва.

Деякі дослідники знаходять ураження не холінергічних, а адренергічних рецепторів м'язових шарів кардіальної частини шлунка або м'язових волокон стінки стравоходу. Ця теорія найпопулярніша.

Б.В. Петровський (1957) запропонував таку класифікацію:

1 стадія – функціональний спазм без розширення стравоходу.

2 стадія – стійкий спазм із помірним розширенням стравоходу.

3 стадія – рубцеві зміни м'язових шарів з вираженим розширенням стравоходу.

4 стадія – кардіостеноз із великим S-подібним розширенням стравоходу.

Клініка

Зазвичай появу захворювання хворі пов'язують із якоюсь психічною травмою, нервовою перенапругою. Спочатку вони відчувають незручність при ковтанні, почуття уповільненого проходження їжі стравоходом, «безпричинні» за груди́нні болі. У деяких випадках перше звернення до лікаря з основною скаргою дисфагії. Іноді хворі відчувають затримку лише перших ковтків. При подальшому перебігу захворювання їжа у ньому затримується триваліший час. У випадках, що далеко зайшли, виникає відрижка. Від 50 до 80 % хворих турбує біль у надчеревній ділянці, за груди́нні у міжлопатковому просторі. На початку захворювання (1-3 стадії) біль виникає одночасно з відчуттям затримки їжі, тобто пов'язаний зі спастичними скороченнями стінки стравоходу. У запущених випадках (3-4 стадія) біль обумовлений розтягнуттям стравоходу їжею, що накопичується в ньому.

Діагноз: основними методами діагностики є Рё-метод та езофагоскопія. Езофагоскопію виконують для підтвердження діагнозу. Езофагоманометрія – цінний метод для ранньої діагностики змін скоротливої здатності стравоходу та кардії.

Лікування: консервативне. Зняття нервової напруги, харчування дробове, прийом їжі за 3-4 години до сну. Прийом спазмолітиків. (Кадіодилатація, бужування) Рис. 3.5.2., Мал. 3.5.3.

Хірургічне. Направлений на усунення перешкоди для їжі:

1. Кардіодилатація (першим зробив Расов 1898р.) потім А.І. Савицький і П.А. Чершин у 1930 році. Протипоказання: портальна гіпертензія, виразково-геморагічний езофагіт та ін.

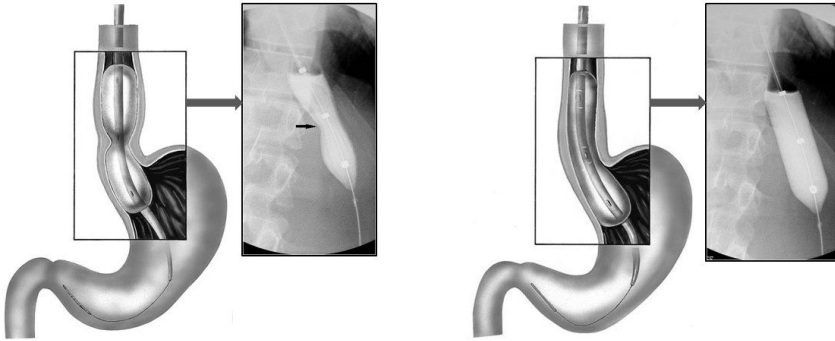


Рис. 3.5.2. Кардіодилатація

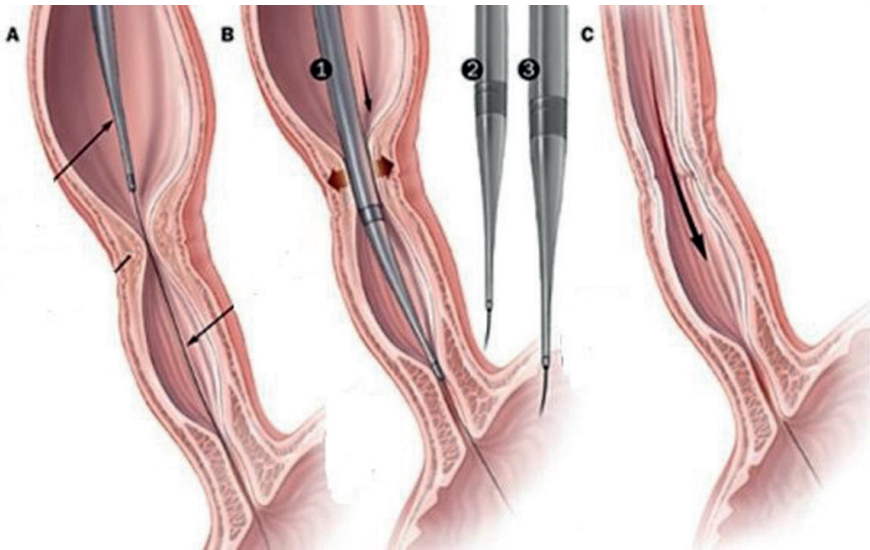


Рис. 3.5.3. Бужування стравоходу

Показання для операції: 1. Неможливість провести кардіодилатацію. 2. Відсутність терапевтичного ефекту після багаторазових кардіодилатацій. 3. Рано діагностовані розриви стравоходу. 4. Виражені пептичні стриктури.

VI. Опіки стравоходу

За даними Е.М. Ванцяна та Р.А. Тошакова (1971), 72-75% опіків трапляється у дітей віком до 10 років частіше кислотою (коагуляційний некроз) та лугом (кваліфікаційний некроз).

Зазвичай виокремлюють три ступеня опіку стравоходу. При першому ступені уражається лише поверхневий шар слизової оболонки. При другому ступені втягується підслизовий шар і внутрішній шар м'язової оболонки. При третьому ступені залучаються всі шари стінки стравоходу, а також параезофагальна клітковина та оточуючі органи. Невідкладна допомога зводиться до видалення та нейтралізації проковтнутих їдких речовин, профілактики або лікування шоку, дезінтоксикаційної терапії.

Промивання шлунка через зонд нейтралізуючими розчинами. При опіках кислотою слід промивати 2%-ним розчином соди. При опіках лугами слід промивати слабким розчином оцту: 1 частина оцту на 20 частин води або 1% розчином лимонної кислоти. Промивання шлунка через зонд нейтралізуючими розчинами виправдано до 6 годин після отруєння. Процедуру здійснюють після анестезії глотки, рота 5-10% розчином новокаїну, 2% розчином дикаїну. При легких опіках хворим після 2-3 діб дають вершки, молоко, сметану, яйця.

При тяжких опіках, враховуючи можливість перфорації, годування через рот краще відстрочити до 5-10 діб, дозволяється прийом олії. Після зменшення гострих запальних явищ (7-15 день) дозволяється раннє бужування, яке триває до стадії рубцювання.

Протягом патологічних процесів у стінці стравоходу після хімічного опіку виокремлюють 4 періоди:

1-й період характеризується корозійним езофагітом з некрозом слизової та фіброзно-гнійним запаленням;

2-й період пов'язується з наявністю хронічного езофагіту та появи виразок на тлі яких починають формуватися рубці.

3-й період – період формування рубцевих стриктур стравоходу, він починається з 2-4 місяців і закінчується через 2-3 роки.

4-й період – період пізніх ускладнень, до яких передусім належить облітерація просвіту стравоходу. Другим, нерідким ускладненням є перфорація стравоходу, а також переродження в рак.

VII. Дивертикули стравоходу

Дивертикул – це випинання стіни порожнього органу. Розрізняють такі дивертикули: істинні – коли відбувається випинання стінки стравоходу зі збереженням всіх шарів, вистелені зсередини нормальною слизовою оболонкою. Значно рідше спостерігаються випинання однієї слизової оболонки стравоходу, помітно зміненої та пов'язаної з запальним або рубцевим процесом, з відсутністю м'язового шару. Подібне випинання описується як хибний дивертикул.

Уперше дивертикул стравоходу описаний Ludlov у 1764 р. У 1875 р. Tiedemann розділив усі дивертикули на пульсійні (або випнуті), і

тракційні (або витягнуті). Двома роками пізніше Zenker 1877р. дав класичний опис різних форм та видів дивертикулів; він зазначив, що для пульсійних дивертикулів найбільш типова локалізація – на межі стравоходу з глоткою, надалі такого роду дивертикули (глоточно-стравохідні) стали називати на честь автора ценкерівськими.

Сьогодні розрізняють:

1. Ценкерівські або глотково-стравохідні дивертикули(рис. 3.5.4.)



Рис. 3.5.4. Ценкерівські або глотково-стравохідні дивертикули



Рис. 3.5.5. Епібронхіальні дивертикули

2. Епібронхіальні, що розташовані на рівні біфуркації трахеї (рис. 3.5.5).

3. Епіфренальні, що розташовані над кардією шлунка (рис. 3.5.6).



Рис. 3.5.6. Епіфренальні дивертикули

Клініка

Специфічних клінічних симптомів дивертикулів стравоходу, особливо у ранній стадії, немає. Характерні скарги на неприємне відчуття в ділянці стравоходу, відчуття тиску, «застрявання» їжі, дисфагію, біль у шиї, за грудиною, у спині, слинотечу, відрижку.

Березів Ю.Є. у 1965 р. виокремлює три стадії його розвитку.

У першій стадії хворий може відчувати печіння в горлі, виражену саливацію, сухий кашель. У другій стадії наявний на шиї невеликий мішок наповнюється їжею та слиною, відзначається затримка їжі.

У третій стадії всі названі симптоми більш помітні, долучається дисфагія, болі в ділянці обличчя, хворі вдаються до видавлювання їжі ручним способом.

До ускладнень дивертикулів відносять дивертикуліт, який виникає внаслідок запалення, кровотечі, прободіння.

Провідна роль діагностиці дивертикулів стравоходу належить поліпозиційному рентген-контрастному дослідженню.

Лікування

Консервативне лікування дивертикулів показано за невеликих дивертикул, без явищ запалення. Хірургічне втручання виконують у хворих за наявності вираженої клінічної картини, з великими дивертикулами, а також за тривалої затримки барієвої суспензії або за наявності ускладнень.

VIII. Грижі стравохідного отвору діафрагми. Рефлюкс-езофагіт, пептична стриктура

Грижі стравохідного отвору діафрагми являють собою зміщення шлунка та інших органів черевної порожнини, покритих очеревиною в грудну порожнину через розширений стравохід. Сьогодні виявляються у 5-15% хворих, які пройшли R-логічне обстеження з приводу захворювань ШКТ. Найчастіше зустрічаються у чоловіків, старших за 50 років, та в жінок.

Розрізняють:

1. Ковзаючі грижі стравохідного отвору діафрагми. Кардія лежить вище за діафрагму.

2. Параезофагальні грижі. Виходить дно шлунка у плевральну порожнину.

3. Короткий стравохід може бути вродженим або набутим. Природжений короткий стравохід є аномалією розвитку, за якої відбувається затримка опускання шлунка в черевну порожнину. При цьому частина шлунка розташована в грудній порожнині і позбавлена очеревинного покриву. Набутий короткий стравохід є наслідком перенесеного важкого пептичного езофагіту.

Під рефлюкс-езофагітом розуміють запальний процес у стравоході, що виникає під впливом скидання шлункового або кишкового вмісту в стравохід, і вплив його на слизову оболонку. У 90% його причиною є ковзна грижа стравохідного отвору діафрагми, у 10% причиною рефлюксу є, так зване неправильне кардіо-фундальне розташування, при якому через високе впадання стравоходу в шлунок випрямляється гострий кут Гісса.

Найчастішою причиною ускладнення виразки стравоходу є регургітація шлункового соку в стравохід. При загоєнні виразкова поверхня рубцюється і призводить до стенозування просвіту стравоходу. Основними симптомами виразки стравоходу є біль, дисфагія. Біль відчувається за грудниною або мечоподібним відростком, часто супроводжується почуттям печіння. Болі виникають у будь-який час дня й ночі, але, на відміну від виразки шлунка, зазвичай не пов'язані з їдою. М'яка їжа, молоко та лужна дієта зменшують біль.

Поверхневі виразки без ознак фіброзу та рубцевого звуження добре виліковуються консервативно. Показаннями до хірургічного лікування є рубцеве стенозування, кровотеча, перфорація.

IX. Доброякісні пухлини стравоходу

Відносно рідкісне захворювання та становить 1% щодо злоякісних пухлин.

У клініці прийнято поділ доброякісних пухлин стравоходу на пухлини: що сидять на ніжці та на широкій основі.

За морфологічною ознакою доброякісні пухлини стравоходу поділяються на:

1. Епітеліальні (папіломи, поліпи, кісти)
2. Неепітеліальні (леоміоми, фіброми)

Найрідкісніші пухлини – це ліпоми, міксони, гемангіоми, лімфангеоми.

Х. Рак стравоходу

Рак стравоходу є одним із найчастіших і найважчих захворювань стравоходу. По відношенню до інших захворювань стравоходу рак становить 70-90% (Шевченко Ю.Л. 1950, Петровський Б.В. та Казанський В.І. 1973). А.А. Шалімов (1975) зазначає, що серед усіх злоякісних пухлин людини питома вага раку стравоходу становить 5-10% з коливаннями 1-40% у різних місцевостях і посідає 5-6 місце серед усіх злоякісних пухлин у чоловіків, поступаючись за частотою раку шлунка та легень (А.В Чаклін 1964).

У ряді країн рак стравоходу є найчастішою локалізацією серед інших пухлин шлунково-кишкового тракту.

Канцерогенні фактори:

1. Окис вуглецю під час опалення без димопроводу.
2. Спалювання саксаулу, який містить велику кількість ароматизованих смол.
3. Тютюн (паління його).

Розрізняють чотири форми раку стравоходу:

1. Екзофітні (вузлова, бородавчаста, ворсинчаста). Зустрічається у 30-35% випадків. Пухлина росте в просвіт стравоходу, зовні нагадує собою ягідку тутову або кольорову капусту. Надалі пухлина рано розпадається, кровоточить, розміри її зменшуються, що призводить до зникнення наростаючої раніше дисфагії.

2. Ендофітна форма (виразковий тип). Спостерігається у 60-65% випадків. Пухлина виникає у вигляді невеликого вузлика, швидко покривається виразками. Спочатку пухлина зростає по довжині стравоходу. Рана інфільтрує навколишні тканини і дає метастази.

3. Склерозуючий рак або скир (циркулярна форма). Пухлина зазвичай поширюється по колу стравоходу, викликаючи його звуження до повної непрохідності.

4. Кардіальна форма (рак кардії) – частіше залізистий рак.

Аденокарцинома виникає, як правило, із шлункового епітелію і поширюється вгору стравоходом.

Виявлено певну закономірність метастазування раку стравоходу. При раку шийного відділу стравоходу метастазування відбувається в клітинний простір шиї, середостіння та надключичні лімфовузли (Вірховський метастаз).

Рак грудного відділу стравоходу дає метастази у лімфовузли середостіння. Раки стравоходу будь-якої локалізації можуть давати вірховський метастаз.

Раки середнього та нижнього відділу стравоходу метастазують у малий сальник, тому необхідно проводити ревізію цієї ділянки.

При запущених раках стравоходу можуть спостерігатися метастази в печінку (20 %) та легені (10 %). Лімфатична система стравоходу утворена двома групами лімфатичних судин – основної мережі у підслизовому шарі та мережі у м'язовому шарі, які з'єднуються з підслизовою мережею. В основній мережі, в підслизовому шарі, лімфатичні судини йдуть як у напрямку найближчих регіонарних лімфатичних вузлів, прориваючи при цьому м'язовий шар, так і поздовжньо по ходу стравоходу. При цьому лімфовідтікання в поздовжніх лімфатичних судинах верхньої 2/3 стравоходу йде в напрямку вгору, а в нижній третині стравоходу – вниз. Цим і пояснюється метастазування у найближчі, а й у віддалені лімфатичні вузли. При ураженні верхніх 2/3 стравоходу пухлинні клітини поширюються далеко від пухлини вгору, а при ураженні нижньої 1/3 стравоходу-вниз, паракардіальні – по ходу лівої шлуночкової артерії та парааортальні лімфатичні вузли.

Відповідно до прийнятої класифікації, розрізняють 4 стадії раку стравоходу.

1-я стадія – невелика пухлина, що розташована в просвіті стравоходу, або невелика виразка. Метастазів немає.

2-я стадія – пухлина або ракова виразка, що викликає звуження просвіту стравоходу, що не виходить за межі стравоходу. Поодинокі метастази у регіонарні лімфатичні вузли.

3-я стадія – звичайна пухлина, що проростає стінку стравоходу та спаяна із сусідніми органами та тканинами. Обмежено рухливі метастази у регіонарні лімфатичні вузли.

4-та стадія – велика пухлина, що проростає в сусідні органи з утворенням нориць. Нерухливі метастази у регіонарних лімфатичних вузлах або віддалені метастази.

Міжнародна протиракова спілка запропонувала класифікацію раку стравоходу за принципом TNM. Стравохід поділяють на три ділянки : шийний (верхня третина), внутрішньогрудний (середня третина), дистальна частина, що має абдомінальний сегмент (нижня третина).

T – первинна пухлина;

T_1 – пухлина однієї ділянки без порушення перистальтики та рухливості органу;

T_2 – пухлина однієї ділянки з порушенням перистальтики або рухливості органу;

T_3 – пухлина, що захоплює сусідні ділянки;

T_4 – пухлина, що проростає в сусідні органи;

N – ураження лімфатичних вузлів.

Стосовно стравоходу це стосується шийних лімфатичних вузлів:

N_0 – відсутність пальпованих лімфатичних вузлів;

N_1 – збільшені рухливі лімфатичні вузли з одного боку;

N_2 – двосторонні або контралатеральні рухливі лімфатичні вузли;

N_3 – фіксовані лімфатичні вузли.

Оскільки збільшення лімфатичних вузлів грудної чи черевної порожнини до операції не можна визначити, то в таких випадках застосовують позначення NX , доповнюючи його наступними даними гістологічного дослідження;

M – віддалені метастази:

M_0 – відсутність ознак віддалених метастазів;

M_1 – наявність віддалених метастазів.

Клініка раку стравоходу

На перший погляд здається нескладною через наявність основного симптому – дисфагії.

Рання та уточнена діагностика раку стравоходу – основа успіху радикальної операції.

Американські хірурги визначили становище при раку стравоходу: «Рання діагностика – ефективне лікування – найкращі результати».

Симптоматика раку стравоходу різних стадій розвитку пухлини різноманітна. Загальна характеристика симптомів полегшується, якщо розподілити їх на три групи:

1. Симптоми загальні, не специфічні: адинамія, зниження працездатності, швидка стомлюваність при звичній роботі, байдужість, схуднення, субфебрилітет.

2. Симптоми, характерні для захворювання органів грудної порожнини: тупі болі в грудях та спині, задишка, тахікардія до кінця їжі, болі в ділянці серця, безпричинні напади кашлю, набухання підключичної ямки.

3. Симптоми безпосереднього ураження стравоходу: дисфагія, саливація, болі при ковтанні, особливо твердої та в'язкої їжі, запах з рота, нудота, відрижка, відрижка, регургітація, вдавлювання (при високо розташованій пухлині, коли порушується діяльність замикаючого апарату гортані низької локалізації в результаті утворення трахео-або

бронхоезофагіального нориці). Особливо це проявляється при ковтанні рідкої їжі, яка вільно затікає в дихальні шляхи через норицевий отвір.

Прикладом раптово виниклої непрохідності стравоходу є історія хвороби англійського хірурга Дж. Канавела, що помер від раку стравоходу в 1961 р. Серед повного здоров'я він за обідом вдавився шматком смаженої баранини, який застряг біля входу в шлунок. Усі старання проштовхнути в шлунок застряглий шматок, виявилися безуспішними, він був викинутий при блювоті. З того часу хворий втратив здатність ковтати навіть невеликі шматки твердої їжі і незабаром перестала проходити навіть слина. Він почав швидко виснажуватися і незабаром став схожим на дистрофіку, а історію хвороби писав сам до самої смерті.

Дисфагія 80%. Ступінь дисфагії може коливатися від ледь помітного, наче уповільненого проходження в'язкої їжі стравоходом (переддисфагія) до повної непрохідності спочатку твердої і в'язкої, а потім рідкої їжі. Цей симптом аж ніяк не ранній. Підвищена саливація – слиновиділення складний процес, що регулюється парасимпатичними та симпатичними нервовими волокнами. Слиновиділення у ланцюзі процесів, що забезпечують нормальне проходження їжі, є складною компенсаторною реакцією. Ця реакція активується патологічним процесом, що забезпечує краще проходження їжі стравоходом при утрудненому ковтанні. Сидром підвищеної саливації є однією з ознак утруднення проходження їжі стравоходом незалежно від того, яким патологічним процесом зазначене утруднення викликано.

Болі при ковтанні можуть виникати як первинний симптом, що не має прямого зв'язку з дисфагією, або як вторинний, пов'язаний з дисфагією при ковтанні. Болі виникають у 1/5 хворих на рак стравоходу. Болі тупі, невизначені, ниючі. Деякі характеризують їх «як скребуть», деякі відзначають відчуття «дряпання» за грудиною. Болі залежать також від залучення в процес гілочок блукаючого нерва.

Марандов М.А. (Клініка Казанського) відзначив зміну волокон блукаючих нервів та симпатичних вузлів навіть у тих хворих, які не мали їх проростання пухлиною.

До симптомів малих ознак належить: запах з рота, відрижка, стравохідне блювання, можна віднести до диспепсичних симптомів. Виявляти такі симптоми дуже важливо. Симптом «стравохідного блювання» буває, в основному, при низьких локалізаціях раку стравоходу та раку кардії шлунка, що поширився на стравохід. Вона може бути у хворих з початковими стадіями раку стравоходу, коли ще немає грубих анатомічних змін, а рефлексогенні спазми стравоходу при подразненні їжі, що проходить, викликаються невеликими ушкодженнями.

Група симптомів, притаманних патологічним процесам, що виникають при ураженні органів грудної порожнини. Ця група симптомів

привертає увагу клініцистів тим, що вони іноді з'являються раніше, ніж специфічні симптоми ураження слизової оболонки стравоходу до дисфагії або болю при ковтанні.

Симптоми, що супроводжуються дихальними «розладами» у вигляді кашлю, задишки, ядухи, захриплості, афонії, викликаються здавлюванням просвіту дихальних шляхів або безпосереднім простанням їх пухлиною стравоходу. Хрипоту, втрата голосу, болісний гавкітний кашель можуть виникати і при залученні в процес блюкаючого або поворотного нерва.

Звуження зіниці, зменшення очної щілини або западання очного яблука, млява реакція зіниці на світло, посилення потовиділення на обличчі та шиї (синдром Горнера) вказують на ураження симпатичного нерва.

Клінічна картина залежить від рівнів ураження стравоходу. При раку нижньої третини стравоходу провідним симптомом є дисфагія. При раку кардії з переходом на стравохід захворювання починається із загальних симптомів.

При раку середньої третини стравоходу характерна дисфагія та біль при ковтанні, кашель. При раку верхнього відділу характерна ковтальна недостатність та больовий синдром.

У завдання сучасної діагностики раку стравоходу входять такі моменти:

1. Встановлення факту внутрішньо- або позастравохідного захворювання, що стискає просвіт стравоходу.
2. Диференціація злякисного процесу від доброякісного.
3. Точна локалізація злякисного процесу та його поширеність.
4. Встановлення ступеня та поширення звуження стравоходу, а також розповсюдження його над місцем звуження.
5. З'ясування стану навколостравохідної клітковини.
6. Встановлення стадії ураження та пов'язаного з ним питання про можливість радикальної операції.

Ці завдання можуть бути вирішені за допомогою комплексу сучасних діагностичних методів: Р₀-дослідження, езофагоскопії та методів цитологічної та гістологічної діагностики.

Рентгенологічні ознаки раку стравоходу:

1. Відсутність перистальтики чи випадання перистальтичних скорочень на окремій ділянці.
2. Дефект наповнення являє крайове вдавлювання у контур заповненого контрастною речовиною.
3. Тінь пухлини
4. Зміна рельєфу слизової оболонки
5. Змивні води стравоходу

6. Трахеобронхоскопія
7. Езофагоскопія з біопсією
8. Пункційна біопсія лімфатичних вузлів
9. Медіастиноскопія
10. Радіоізотопне дослідження та електроезофагографія міченим

P32.

Хірургічне лікування раку стравоходу та кардіального відділу шлунка.

На думку всіх хірургів, рак стравоходу є показанням до оперативного лікування. Проте оперуються в повному обсязі хворі. Частота операбельності коливається від 19,5% (Б.В. Петровський) до 84,4% (Adanis).

Причини неоперабельності:

1. Відмова від операції 23-32%
2. Великий ризик операції 16-54%
3. Вік старше 65-70 років (Амосов та Казанський)

У передопераційному періоді облік усіх функцій та систем дихання, ССС, видільна система.

4. Онкологічна неоперабельність 27-51% (Березов та ін.)

Лікування: вибір методу лікування раку стравоходу залежить від рівня локалізації пухлини, стадії процесу наявності супутніх захворювань.

Рак шийного та верхньогрудного відділу стравоходу.

Пухлина швидко проростає в оточуючі органи та рано дає метастази. Рак цієї локалізації успішно піддається променевої терапії.

З хірургічних методів найбільшого поширення набули:

1. Операція Добромислова (Вирізання ділянки стравоходу через плевральний доступ).

2. У 1913 році Torek з доступу Добромислова зробив черезплевральну резекцію при відкритому пневмотораксі. Операцію Гарлока (Garlok, 1948) застосовують при пухлинах, що локалізуються вище дуги аорти, субтотальна езофагектомія з однойменною платівкою шлунка, застосовуючи лівосторонній торако-абдомінально-цервікальний доступ.

Уперше резекція шийного відділу стравоходу виконана Більротом у 1877 році. В експерименті на собаках він реzeцирував 1,5 см стравоходу. У 1877 році Cerny провів резекцію стравоходу з приводу пухлини. Хвора прожила 15 місяців та загинула від рецидиву раку.

У 1884 році Michlicz через чотири місяці після резекції шийного відділу стравоходу зробив успішне закриття фістули шкірним клаптем.

При раку середньогрудного відділу нині застосовують операції Льюїса – анастомоз між стравоходом переміщеним у праву плевральну порожнину та шлунком.

При раку нижньогрудного відділу оптимальною є операція Осави – Гарлока – одномоментний анастомоз між шлунком та стравоходом, що накладається внутрішньоплеврально.

Найбільшим визнанням у хірургії стравоходу користуються три основні види радикальних операцій:

1. Операція Торека-Добромислова з одномоментним або відстроченим передгрудинним проведенням для реконструкції стравоходу тонкою або товстою кишкою рис. 3.5.7.

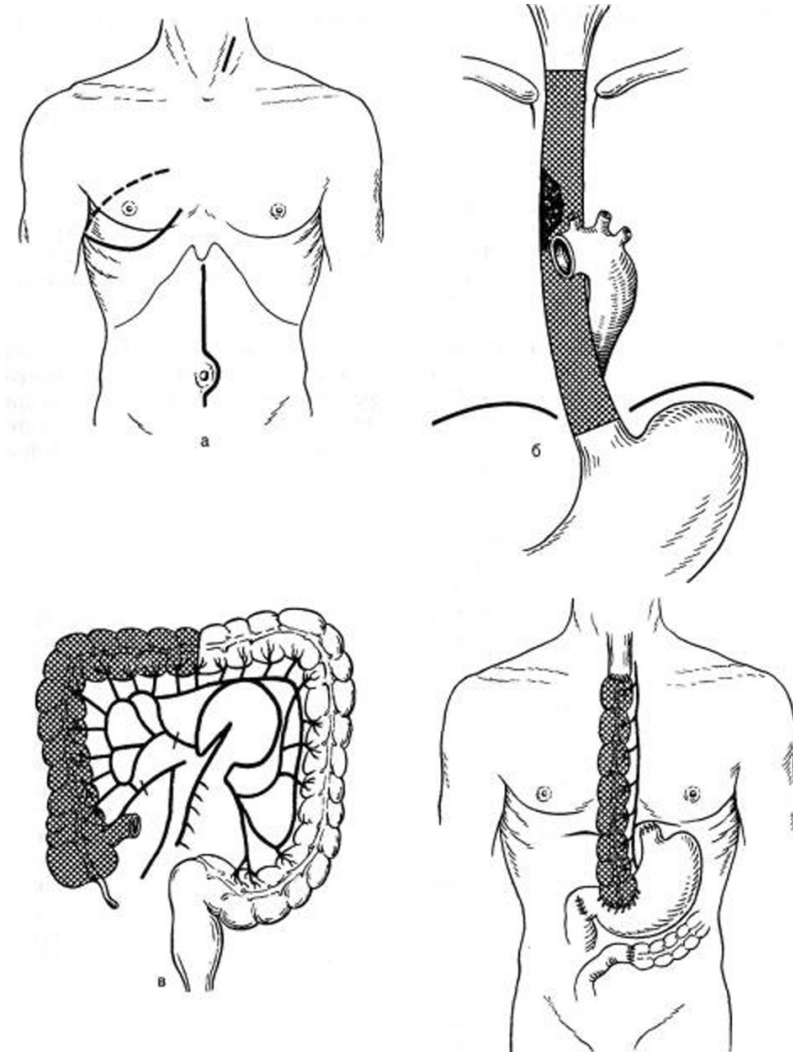


Рис. 3.5.7. Операція Торека-Добромислова

2. Резекція грудного відділу стравоходу з одномоментним створенням езофагогастроанастомозу шляхом мобілізації шлунка та підняття

його в грудну порожнину (можливі як високі, так і низькі езофагогастроанастомози) рис. 3.5.8.

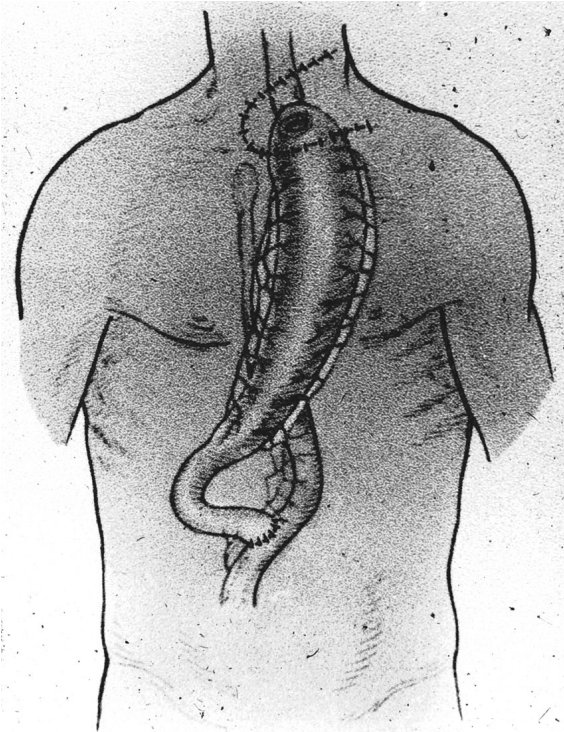


Рис. 3.5.8. Резекція грудного відділу стравоходу з одномоментним створенням езофагогастроанастомозу шляхом мобілізації шлунка та підняття його в грудну порожнину



Рис. 3.5.9. Резекція середньо- та нижньогрудного відділу стравоходу з тотальним видаленням шлунка та одномоментним езофагоюноанастомозом

3. Резекція середньо- та нижньогрудного відділу стравоходу з тотальним видаленням шлунка та одномоментним езофагоєюноанастомозом рис. 3.5.9.

При неоперабельних пухлинах стравоходу використовують операцію накладання гастростоми або робиться реканалізація.

3.6. ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Гострий холецистит (ОХ) характеризується великою поширеністю. Разом із гострим панкреатитом ОХ посідає 2-е місце серед усіх гострих захворювань органів черевної порожнини. Як і раніше, велика кількість хворих з деструктивними формами захворювання. Складність ще й у тому, що серед хворих від 40 та більше % особи похилого та старечого віку. Зі збільшенням їх кількості суттєво підвищується кількість несприятливих результатів та ускладнень.

Усе це створює труднощі у діагностиці і позначається у результатах лікування. Не менші складнощі виникають у діагностиці та лікуванні різних екстрених хірургічних захворювань жовчних проток: жовтяниця, холангіт.

Спірними залишаються питання, що стосуються вибору способу оперативної допомоги та ступеня оперативного ризику, а також вибору методу та обсягу операції.

Незважаючи на успіхи сучасної хірургії та анестезіології, летальність при ГХ коливається в межах 4-6 %, а у хворих похилого віку – 10-26 %. При патології проток летальність зростає до 15-30 %. На превеликий жаль, як і раніше, допускається великий відсоток діагностичних помилок.

Незадоволеність результатами хірургічного лікування гострого холециститу та інших екстрених захворювань біліарного тракту змушує шукати нові шляхи покращення якості надання допомоги цьому контингенту хворих.

Перші операції на жовчних шляхах було проведено у 30-х роках XVIII століття. Вони пов'язані з ім'ям французького хірурга Жана Луї Пті, який у 1735 році повідомив хірургічне товариство Королівської академії в Парижі про перші три операції на жовчному міхурі. Він першим описав класичну печінкову коліку.

Надалі майже всі сучасні види операцій на жовчному міхурі та жовчних проходах пов'язують з ім'ям К. Лангенбуха, який зробив першу холецистектомію в 1882 році.

Вітчизняні хірурги завжди були піонерами в освоєнні та пропозиції нових методів лікування. Після висловлювання у 80-х роках XIX століття відомого вітчизняного клініциста С.П. Боткіна з приводу жовчнокам'яної хвороби, який писав, що якби діагностика наша була

правельнішою, то оперативна допомога робилася б набагато частіше, і чималий відсоток тяжко хворих був би врятований. Тут доречно процитувати фрагмент статті С.П. Федорова від 1904 р. «До хірургії жовчних шляхів», у якій говориться: «Давно пора припинити вважати операцію якимось особливим способом лікування, який потрібно застосовувати лише тоді, коли немає вже ніяких надій на лікування іншими засобами. Операція — це такий самий лікувальний засіб, як і будь-які ліки, що дається всередину терапевтом».

У 1887 р. Н.Д. Монастирський вперше виконав операцію накладання сполучення між жовчним міхуром і тонкою кишкою. Особливо багато у вивченні захворювання жовчних шляхів зробив С.П. Федоров. Нагородою С.П. Федорова та його школи є блискуча розробка клініки хвороб жовчних шляхів, дослідження з патогенезу та дані патологічної анатомії.

Наскільки складний цей розділ хірургії, що називається «Хірургією жовчних шляхів», видно з того, що у розробці його брали участь не тільки хірурги (К. Лангенбух, С.П. Федоров, Н.Д. Монастирський, А. Вінівартер, Г. Кер), а й інтерністи, патологи, анатоми, фізіологи (С.П. Боткін, Кончаловський, М'ясников, Наунін, Ашофф, Шоффар, Грехам та ін.).

Дозвольте почати виклад цієї патології словами основоположника хірургії жовчних шляхів С.П. Федорова: «Немає жодного сумніву, що значення нормальної анатомії та топографічних відносин органів у сфері, де доводиться оперувати, дає хірургу найповнішу впевненість у чинних їм діях, скорочує час операції, а головне, майже завжди дозволяє уникнути небажаних, часто небезпечних життя оперованого, поранень сусідніх із полем операції органів».

Жовч, що виробляється печінковими клітинами, виводиться в дванадцятипалу кишку системою внутрішніх печінкових проток, які об'єднуються в жовчні протоки. Внутрішньопечінкові ходи, відповідно до частин печінки, утворюють лівий і правий печінкові протоки, які, з'єднуючись поза печінкою, продовжуються загальною печінковою протокою (ductus hepaticus communis). До загальної печінкової протоки, за допомогою своєї протоки, приєднується об'ємний резервуар — жовчний міхур.

Жовчний міхур (vesica fellea) є порожнистим органом, рис. 3.6.1 який умовно поділяється на дно, тіло, шийку, стінку якого утворюють такі оболонки: слизова, м'язова, фіброзна, серозна. Місткість міхура від 40 до 70 см³. Слизова оболонка має завороти (ходи Люшка), які доходять до серози і колбоподібно розширюються. У них застоюється жовч разом із продуктами розпаду епітеліальних клітин (холестерину), лейкоцитами, що може стати матеріалом утворення каменів.

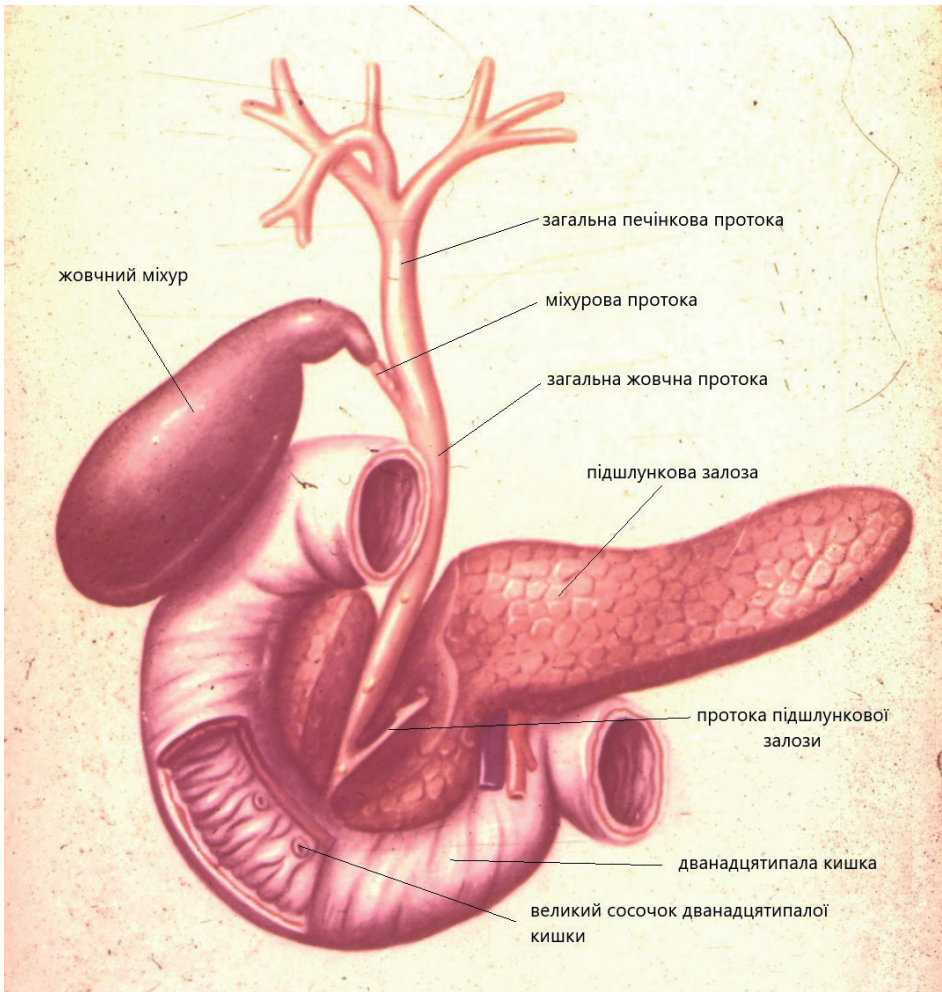


Рис. 3.6.1. Анатомія жовчного міхура та жовчних проток

Кровопостачання жовчного міхура (рис. 3.6.2.) здійснюється за рахунок міхурової артерії (a. cystica), що відходить від правої гілки печінкової артерії. Міхурова артерія топографічно утворює з міхуровою і загальною печінковою протокою трикутник Калота (Calot) і вище шийки жовчного міхура розподіляється на передню та задню гілки. Міхурова вена повторює хід міхурової артерії і впадає у ворітну вену, частиною в печінкові вени.

Система лімфатичних судин жовчного міхура представлена двома шарами, один з яких розташований у слизовій оболонці і йде до шийки, а інший розташований між фіброзною оболонкою та очеревинним листком і йде до шийки та воріт печінки. Біля шийки жовчного міхура

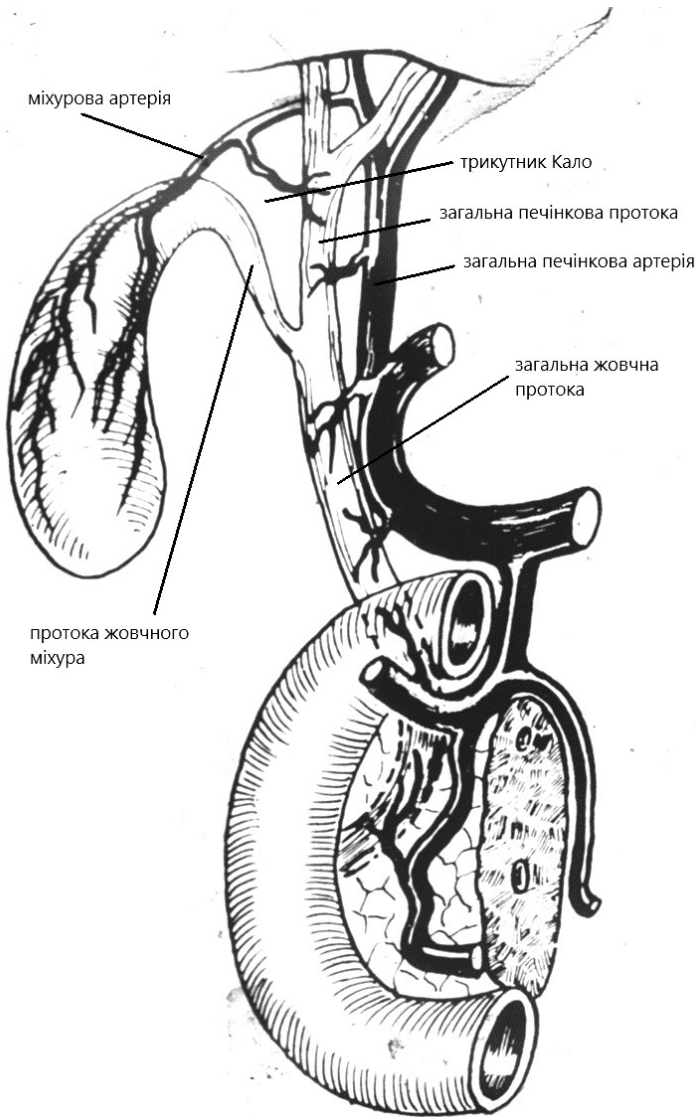


Рис. 3.6.2. Кровообіг жовчного міхура

та у воротах печінки по ходу лімфатичних судин є лімфатичні залози, які пов'язані з лімфатичною системою підшлункової залози. Ця обставина пояснює виникнення спільного запалення в одному з цих органів при захворюванні іншого.

Інервація жовчного міхура і проток здійснюється волокнами блукаючого, черевного, симпатичного та діафрагмального нервів, які йдуть у товщі печінково-дванадцятипалої зв'язки та утворюють печінкове сплетіння.

В анатомії жовчного міхура досить часто трапляються **аномалії**. Розрізняють чотири групи цих аномалій:

1. Аномалії кількості:

- a) повна відсутність міхура;
- b) рудиментарний жовчний міхур;
- c) замість міхура – фіброзний тяж;
- d) подвійний міхур.

2. Аномалії розташування:

- a) розташування міхура у товщі печінки;
- b) під лівою часткою печінки;
- c) глибоко позаду, поблизу хребта, під правою часткою;
- d) горизонтально у воротах печінки;
- e) висить на брижі разом зі своїми протоками.

3. Аномалії форми:

- a) поділ на дві камери;
- b) дивертикули;
- c) перекручування тіла міхура;
- d) форма рибальського гачка.

Міхурова протока (3-4 см) впадає в загальну печінкову протоку під гострим кутом, і слизова оболонка її утворює 20 спіральних складок (заслінка Гейстера-L. Heister). Існує кілька варіантів ходу та впадання протоки міхура.

Міхурова протока може впадати в загальну печінкову протоку під гострим кутом або йде на значну відстань паралельно з ним або огинає його спіралью. Це необхідно знати хірургові, тому що при запальних змінах два останні варіанти створюють умови для поранення загальної печінкової протоки.

Прямим продовженням загальної печінкової протоки після впадання в нього протоки міхура є загальна **жовчна протока (холедох)**. Довжина його різна. Жовчну протоку з метою хірургічної орієнтації поділяють на: супрадуоденальний, ретродуоденальний та дуоденальний відділи. Впадаючи у вертикальну частину дванадцятипалої кишки, жовчна протока розташовується поруч із протокою підшлункової залози в загальній ампулі великого дуоденального сосочка слизової дванадцятипалої кишки виступом, який називається **Фатерів сосочок**.

Печінковий і жовчний протоки проходять від печінки до дванадцятипалої кишки в дуплікатурі очеревини, яку називають печінково-дванадцятипалої зв'язкою. У зв'язці закладені печінкова артерія, ворітна вена, нервово сплетення, лімфатичні судини та залози. Топографічно ці утворення розташовані праворуч наліво в такому порядку: жовчна протока, ворітна вена, печінкова артерія. Для хірурга необхідно знати про наявність під вільним краєм зв'язки отво-

ру Вінслова. Хірург при введенні пальця в цей отвір може пальпаторно обстежити жовчні протоки, а також тимчасово зупинити кровотечу із пошкодженої судини печінково-дванадцятипалої зв'язки.

Утворення жовчі йде безперервно. Протягом доби у людини виділяється від 500 до 1000 мл жовчі. При голодуванні виділення жовчі зменшується, а при їді збільшується, особливо при білковій і жирній їжі.

Жовчний міхур та протоки – це не просто канали, що виводять жовч. Фізіологічним призначенням їх є зміна концентрації печінкової жовчі та виведення жовчі у ритмі з проходженням харчових мас через дванадцятипалу кишку.

Секреторний тиск жовчі у жовчній протоці близько 200 мм водного стовпа, тонус сфінктера Одді – близько 700 мм. При замкнутому сфінктері жовч, наповнюючи жовчну протоку, надходить у жовчний міхур, який є запасним резервуаром жовчі. Жовчний міхур пропускає на добу близько 1 л жовчі, концентруючи її шляхом поглинання слизової води. Питома вага жовчі у печінковій протоці дорівнює 1,010, у жовчному міхурі – 1,026. Викидання жовчі із жовчного міхура здійснюється шляхом скорочення його.

Регуляція взаємодій між протоками, жовчним міхуром, дванадцятипалою кишкою, підшлунковою залозою та шлунком здійснюється через блукаючий та симпатичний нерви. Подразнення блукаючого нерва викликає підвищення тонуусу і скорочення мускулатури жовчного міхура, перистальтичні рухи в нижньому відрізку жовчного міхура та розкриття сфінктера Одді, подразнення симпатичного нерва викликає протилежну дію. Різні речовини по-різному впливають на випорожнення жовчі. Найбільш сильними засобами, що прискорюють виділення жовчі в дванадцятипалу кишку, є пептон Райта й сірчанокисла магnezія. Жир не викликає спорожнення жовчного міхура.

Жовч не містить жодних ферментів.

Фізіологічна роль жовчі у її впливі на жири. Нестача жовчі спричиняє зниження всмоктування жирів. Жовч містить активатор підшлункової залози – стеапсин.

На основі анатомо-фізіологічних даних можна назвати ряд моментів, що сприяють виникненню низки патологічних процесів. *Слабкість м'язового шару* в жовчному міхурі, вигини та гострі кути впадання протоки міхура можуть створювати перешкоди відтоку жовчі та викликати застій її в міхурі. Ходи Люшка з їх сліпими та глибокими кишнями відіграють важливу роль як місця, зручні для збереження дрімаючої інфекції, для накопичення розпаду клітинних елементів, що служать ядрами каменів, що формуються, для утворення абсцесів. Різні ступеня подразнення блукаючого та симпатичного нервів позначають-

ся і різним ефектом на окремих ділянках жовчних шляхів, унаслідок чого виявляється клінічна картина дискінезій жовчного міхура та проток, анатомічного стану жовчних шляхів та так званого застійного жовчного міхура.

Розрізняють такі хірургічні захворювання жовчного міхура та позапечінкових жовчних шляхів:

1. Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ).
2. Гострий холецистит.
3. Хронічний холецистит,
а також ускладнення перелічених вище захворювань:
 - а) холедохолітаз;
 - б) рубцева стриктура термінального відділу холедоха;
 - с) внутрішні білідигестивні нориці;
 - д) холангіт;
 - е) холецистопанкреатит;
 - ф) водянка та емпієма жовчного міхура;
 - г) жовчний перитоніт;
 - h) перивезикальний абсцес.

На думку С.П. Федорова «... жовчнокам'яна хвороба зустрічається у будь-якому віці та за будь-яких умов і способів життя в чоловіків і жінок, у новонароджених і людей похилого віку, у суб'єктів повних і худих, слабких і сильних, незалежно від матеріального стану».

Але при цьому С.П. Федоров зазначає, що жінки частіше хворіють на холецистит, ніж чоловіки, приблизно 6:1. У оперованих ним хворих на одного чоловіка припадало 6 жінок. У.Д. Мейо вказує, що головною причиною більш частого утворення каменів у жінок є вагітність, так як на 300 хворих жінок 90% народжували і в переважній більшості з них ознаки захворювання розвинулися в останні місяці вагітності або незабаром після пологів. Це можна пояснити застоєм жовчі та підвищеним вмістом холестерину в крові вагітних.

Утворенню каменів у жовчному міхурі сприяють шлунково-кишкові захворювання, паразити кишечника, інфекційні захворювання та інше. Існує багато теорій, що пояснюють каменеутворення:

1. Наунін висунув інфекційну теорію утворення каменів;
2. Ашофф каменетворним початком вважає застій жовчі;
3. Шоффар в утворенні каменів чільне значення надає підвищеному вмісту холестерину в крові (холестеринемія);
4. М'ясников висунув теорію порушення обміну речовин;
5. Кончаловський вважав причиною каменеутворення порушення функції печінкової клітини, яка продукує холестерин, тобто створюються умови, коли пігмент не утримується в колоїдному розчині та легко випадає в осад.

Кількість жовчного камені в міхурі іноді сягає кількох десятків.

За хімічним складом жовчні камені поділяють на три групи
рис. 3.6.3.:



Рис. 3.6.3. Жовчні камені

- 1) холестеринові, білого або жовтуватого кольору, що мають променисту будову на розрізі;
- 2) змішані, які містять холестерин з домішкою білірубіна та кальцію;
- 3) пігментні, дрібні, зеленуватого або чорного забарвлення, складаючись із солей извести и билирубина.

На думку А.Д. Очкіна, основні клінічні форми захворювань жовчного міхура та проток залежать від наявності інфекції. Часте поєднання холециститу з каменями в жовчному міхурі, мабуть, показує, що сприятливим моментом для впровадження мікробів та розвитку інфекції є камінь. При оперативних втручаннях з приводу холециститу камені у жовчному міхурі трапляються в 75,5% та відсутні у 24,3% (А.Д. Очкін).

Мікроби можуть проникати в жовчний міхур та протоки в основному трьома шляхами:

- 1) при висхідному шляху мікроби потрапляють з дванадцятипалої кишки та підшлункової залози;
- 2) при низхідному або гематогенному шляху мікроби проникають із печінки, куди заносяться кров'ю по системах:
 - а) артеріальною — велике коло кровообігу, при цьому уражається найчастіше паренхіма печінки та рідко жовчні шляхи;
 - б) венозної (воротна вена) — з багатьох органів черевної порожнини;

3) при лімфогенному шляху мікроби проникають через лімфатичні судини, що пов'язують жовчний міхур та протоки із сусідніми органами. Цей шлях часто має двосторонній характер.

При гострому холециститі в 2/3 випадків жовч інфікована різними видами мікробів: кишкова паличка, стафілококи, змішана інфекція, стрептококи, тифозна паличка тощо.

У виникненні гострого холециститу, як і багатьох інших захворювань, важливе значення мають нейротрофічні порушення та стан сенсibiliзації організму.

Класифікація

Морфологічні зміни при гострому холециститі залежать від взаємовідносин між інфекційним початком, тканинами та організмом загалом. Запропоновано багато схем морфологічних змін при запальному процесі у жовчному міхурі. Практично задовольняє простий поділ цих морфологічних змін на:

1. Катаральні.
2. Флегмонозні.
3. Деструктивні.

Класифікація Шалімова-Лупальцова звучить так:

1. Гострий простий холецистит:
 - a) катаральний;
 - b) інфільтративний;
 - c) виразковий.
2. Флегмонозний.
3. Гангренозний.
4. Ускладнений:
 - a) емпієма жовчного міхура;
 - b) перихолецистит або перивезикальний абсцес;
 - c) холангіт;
 - d) механічна жовтяниця;
 - e) перфорація жовчного міхура;
 - f) навколومیхуровий абсцес;
 - g) біліарний панкреатит;
 - h) міхурово-дуоденальна норія.

При катаральній формі (26 %) запалення жовчного міхура знаходять гіперемію, наявність серозного, гнійного або геморагічного ексудату. Часто ця форма запалення закінчується одужанням або перетворюється на флегмонозну форму.

При флегмонозній формі виявляють різку гіперемію, напругу та набухання тканин з глибокою інфільтрацією. Процес досягає субсерозного та серозного шарів, а також може переходити на сусідні органи та тканини. Ця форма залишає стійкі зміни в тканинах і є приводом до

рецидивів, утворення водянки та емпієми жовчного міхура. Ця форма найчастіша.

При деструктивній формі спостерігаються некрози стінки міхура внаслідок розладу кровообігу та тромбозів. Ця форма часто призводить до розвитку перитоніту місцевого та загального.

Кожна з перерахованих форм не є штампом, оскільки можуть зустрічатися переходи з однієї форми до іншої.

С.П. Федоров так класифікує запальні захворювання жовчного міхура:

1. Гострий первинний холецистит — з результатами: повне одужання, первинна водянка, вторинна запальна водянка.
2. Хронічний неускладнений рецидивний холецистит.
3. Ускладнений рецидивуючий холецистит (гнійний, виразковий, гангренозний, хронічне гнійне скупчення у міхурі — струетта).
4. Склероз міхура зі зморщуванням, потовщенням та звапнінням стінок міхура.

Клініка

Гострий холецистит зазвичай починається раптово сильними болями в животі. Хворим здається, що вони не в змозі перенести ці болі. Страждання хворих під час нападів гострого холециститу дуже характерно описує Блекмор: «Хворий дуже неохоче і дуже болісно переносить найменші рухи чи глибокий вдих. Якщо болі продовжуються, він впадає у відчай і втрачає надію на життя, як це було з Вальтером Скоттом, який під час нападу, що тривав кілька годин, зібрав сім'ю і, попрощавшись з нею, повернувся обличчям до стіни, щоб зустріти смерть. Приступ болю, проте, вщух, і письменник заснув, щоб до ранку прокинутися у гарному настрої». Болі локалізуються під черевною ямкою або у правому підребер'ї з іррадіацією догори у праву половину грудей та надпліччя, у ділянку правої лопатки. Приступ болю пов'язують із фізичним напруженням, психічною травмою, з похибкою у дієті. Болі не можуть виникати без причини. Болі дуже сильні, за характером — колючі і отримали назву «печінкової» або «жовчної» коліки. Іноді болі мають характер тупих.

Приступ болю може тривати від кількох хвилин до кількох годин і зазвичай закінчується так само раптово, як і почався.

Г. Кер та С.П. Федоров висловили думку про механічне походження колік, які тривають, поки не пройде спазм мускулатури жовчного міхура. С.П. Федоров причинами виникнення колік вважає притиск каменів чи виникнення інших перешкод для відтоку жовчі. Постійні болі пояснюються розвитком місцевого перитоніту (перипроцес). Необхідно відзначити, що інтенсивність болю та його іррадіація часто не відповідає вираженості патологічних змін з боку жовчного міхура.

Дуже часто напади болю супроводжуються нудотою та блюванням, які є рефлекторними внаслідок подразнення очеревини. Блювоти мізерні, жовчні, болючі.

Температура тіла при гострому холециститі може підвищуватися до 38-40 °С, перед нападом іноді спостерігається великий озноб. Гарячка має інтермітуючий характер. Якщо температура не знижується після закінчення нападу, це вказує на вірулентність інфекції.

При гострому холециститі може спостерігатися жовтяниця, яка не є характерним симптомом захворювання. Жовтяниця розвивається внаслідок закупорки жовчних проток каменем (механічна) або внаслідок запальних змін проток (запальна). Така запальна жовтяниця зустрічається, за даними Б. Ріделя (B. Ridel), у 10% випадків.

При пальпації живота відзначають болісність у сфері правого підребер'я, особливо у точці Кера (міхурова точка). Тут відзначають захисну напругу м'язів живота. При помірній хворобливості іноді вдається пальпувати збільшений болючий жовчний міхур (симптом Курвуазьє). Однак при гострому холециститі виявлення цього симптому дуже проблематичне. З цього приводу свого часу Кер говорив: «У цю буку не дуже вірять сучасні діти». При збільшеному запаленому жовчному міхурі діагностичне значення має ознака Мерфі. Цей симптом визначається глибоким вдавлюванням пальців хірурга нижче печінки та жовчного міхура. При позитивному симптомі хворий не може зробити вдих, тому що на пальці наштовхується дно міхура досліджуваного, що зміщується разом із печінкою донизу.

Симптом Ортнера полягає у посиленні болісності при здавлюванні нижніх відділів грудної клітки праворуч у переднезадньому напрямку. Заслугове на увагу *симптом Мюсси-Георгієвського* (френікус-симптом), який полягає у виникненні болю при натисканні в проміжку між двома ніжками правого кивального м'яза. Діафрагмальний нерв бере початок з IV шийного нерва і несе рухові та чутливі волокна до діафрагми, печінки та жовчного міхура.

Ксифоїдеус-симптом полягає в тому, що при тиску пальцем на мечоподібний відросток з'являється болючість. Це пояснюється розташуванням за мечоподібним відростком ланцюжка лімфовузлів, пов'язаних із лімфатичною системою жовчного міхура. Порівняльне биття ребром долоні по правій та лівій реберній дузі (симптом Грекова) викликає болючість у правому підребер'ї. При залученні до запального процесу парієтальної очеревини виражений симптом Щеткіна-Блумберга.

Методи дослідження стану позапечінкових жовчних шляхів:

1. Контрастні методи:

- а) пероральна холецистографія, запропонована у 1924 році Грехем та Коле (холевид, йопагност, білітраст);
 - б) внутрішньовенна (білігност);
 - с) інфузійна (на 200 мл 5 % розчину глюкози 60-80 мл контрастного засобу білігност);
 - д) лапароскопічна;
 - е) субопераційна;
 - ф) надшкірно-чрезпечінкова;
 - г) ретроградна транспапільярна.
2. УЗД.
3. Комп'ютерна томографія.

Тактика хірурга стаціонару. Методи лікування гострого холециститу.

Показання для оперативного втручання та його обсяг.

Субопераційна діагностика.

При надходженні хворого з гострим холециститом перед хірургом стаціонару постають такі основні питання:

1. Чи потрібно оперувати хворого та коли це краще зробити?
2. Як оперувати, який обсяг оперативного втручання є оптимальним для кожного даного випадку?

На сьогодні загальноприйнята тактика щодо хворих на гострий холецистит передбачає розподіл їх на три групи.

1-а група хворих з гострим холециститом — це хворі з вираженими клінічними проявами захворювання на тлі ознак перитоніту, септичного холангіту, інтоксикації з вираженою механічною жовтяницею та печінковою недостатністю. Ці хворі підлягають негайній екстреній операції. Допускається короткочасна (до 2-х годин) передопераційна підготовка.

2-а група хворих на гострий холецистит з вираженими клінічними ознаками захворювання (без ознак перитоніту) підлягає інтенсивному консервативному лікуванню. Якщо протягом 24-48 годин зберігається інтоксикація, лейкоцитоз, виражена картина захворювання, тобто немає тенденції до поліпшення, такі хворі підлягають оперативному лікуванню.

3-я група хворих з гострим холециститом — хворі, які мають виражений ефект від консервативної терапії. Вони оперуються у плановому порядку. Якщо у хворого діагностується печінкова коліка (і діагноз не помилковий), то негайне застосування спазмолітиків підшкірно (зазвичай у поєднанні по 2-3 препарати) 2 % розчин папаверину — 0,2мл, 0,2 % розчин платифіліну — 1, 0 мл, розчин но-шпи — 2,0 мл, 0,1 % розчин атропіну (обережно при тахікардії, протипоказання — глаукома).

Хворі на гострий холецистит з більш-менш вираженою реакцією подразнення очеревини, з обмеженою ділянкою правого підребер'я, без ознак холангіту та інтоксикації, можливо, з помірно вираженими ознаками гострого панкреатиту (стадія набряку) або без них, без механічної жовтяниці або за її незначності, без ознак гострого гепатиту або печінкової недостатності – підлягають інтенсивній консервативній терапії.

Лікування:

1. Двостороння паранефральна блокада за А.В. Вишневським.
2. Спазмолітики.
3. Інфузійна терапія (2,0-2,5 л).
4. Аналгетики ненаркотичні.
5. Антибіотики (крім тетрацикліну).
6. Кардіотропні речовини – за показаннями.

Консервативна терапія включає:

1. Двостороння паранефральна блокада (по 80,0 мл 0,25% розчину новокаїну) за А.В. Вишневським або новокаїнова блокада круглої зв'язки печінки (зазвичай у перший день, можна повторно).

2. Спазмолітики підшкірно (зазвичай у комбінації по 2-3 препарати) – 2% розчин папаверину – 0,2 мл, 0,2% розчин платифіліну – 1,0 мл, розчин но-шпа – 2,0 мл, 0,1% розчин атропіну – 0,5-1,0 мл (обережно при тахікардії, протипоказання – глаукома!), спазмолітики вводяться 3-4 рази на добу.

3. Внутрішньовенно краплинно, повільно, протягом доби при венесекції (або 2 прийоми при венепункції протягом 4-5 годин кожен) – 3000,0 мл 5% розчину глюкози з інсуліном – 36 одиниць, з розрахунку 1 ОД інсуліну на 4 гр. сухої речовини глюкози (при призначенні голоду – та сама кількість, але 10% розчин глюкози з відповідним подвоєнням кількості інсуліну; при порушеній функції нирок кількість рідин зменшується), вітаміни В1, В6 по 2,0 мл 2 рази, вітамін В12 – 200,0, кокарбоксілаза по 100,0 мг 2 рази (вітаміни групи В у різні флакони), вітамін С – 5,0×2 рази, 2,4% розчин еуфіліну – 10,0 мл 2 рази, 10% розчин сироваткового альбуміну – 100,0 мл або плазму – 250,0 + гепатотропні препарати (карсил, есенціале).

Необхідний контроль електролітів крові, корекція електролітного балансу за допомогою внутрішньовенного введення 5,85% розчину хлористого натрію і 7,5% розчину хлористого калію (містять 1 мекв натрію і калію відповідно в 1,0 мл, що полегшує розрахунок), а також контроль та корекція кислотно-лужного стану (КЩС) введенням за необхідності 4% розчину соди внутрішньовенно.

Антигістамінні препарати внутрішньом'язово 2-3 рази на добу по 2,0 мл – 1% розчин димедролу або 2,5 мл розчину піпольфену.

4. 1 % розчин промедолу – 1,0 мл 2-4 рази, залежно від вираженості больового синдрому (морфій, омнопон, текодин не вводити – спазм сфінктера Одді!).

5. Антибіотики (крім тетрацикліну) – цефтріаксон 500 мг внутрішньовенно двічі на добу; цефалоспорини III-IV поколінь у поєднанні з метронідазолом 500/100 мл внутрішньовенно.

6. Серцеві засоби – кордіамін 1,0 мл 2-3 рази внутрішньом'язово або камфорне масло 20 % – 2,0×2-3 рази підшкірно; за показаннями – корглікон 0,5-1,0 мл у систему над крапельницею (повільно).

У процесі лікування здійснюється щоденний контроль: клінічного аналізу крові та сечі, білірубіну крові, коагулограми та ін.

При прогресуючому поліпшенні загального стану, інтенсивна терапія триває до отримання стійкого ефекту та вщухання гострих явищ, що настає зазвичай у терміні від 2 до 5-7 діб.

Питання про оперативне лікування цих хворих вирішується надалі індивідуально, залежно від результатів детального обстеження, що здійснюється в холодний період.

У разі відсутності ефекту від інтенсивної консервативної терапії протягом 24-48 годин або при наростанні гострих явищ необхідно оперувати хворого. Питання вибору оперативного лікування вирішується індивідуально: негайної, екстреної операції у можливо короткий термін від надходження підлягають хворі на гострий холецистит з вираженими клінічними проявами перитоніту, септичного холангіту та інтоксикації.

Допускається короткочасна, не більше 1-2 годин, передопераційна терапія до 1000,0 мл рідини (100,0 мл – 10 % розчину сироваткового альбуміну, 500,0 мл – 5 % розчину глюкози з 6 ОД інсуліну, 400,0 мл – гемодеза), вітаміни, спазмолітики, серцеві, антигістамінні препарати, промедол, при супутньому панкреатиті – інгібітори протеаз.

Операцією вибору при гострому холециститі є холецистектомія. Однак при вкрай тяжких станах, у літніх, старих та ослаблених хворих припустиме виконання холецистостомії.

Операцію слід проводити під загальним знеболюванням, доступ – переважно звичний для хірурга. Цілком задовільним доступом при належному анестезіологічному забезпеченні (релаксації) є лапароскопічна холецистектомія.

Холецистектомію, як правило, виконують від шийки, але при вираженій інфільтрації гепатодуоденальної зв'язки та ділянки шийки міхура та його припливу, кращим є видалення жовчного міхура від дна.

Виконуючи холецистектомію, необхідно прагнути до ретельного та обережного випрепарування міхурової протоки до місця її впадання в гепатохоледох, а перев'язку її та міхурової артерії проводити окремо.

Під час операції оцінюється стан печінки, її консистенція, оскільки морфологічні зміни у паренхімі печінки можуть мати макроскопічні прояви, які завжди відбиваються на біохімічних показниках за допомогою високих компенсаторних можливостей органу.

Жовчовивідні шляхи оглядаються в припустимих межах, зазвичай частина гепатохоледоха в ділянці впадання протоки міхура, з метою оцінки діаметра, якщо визначаються камені в загальній жовчній протоці або на їх підозру (розширення загальної жовчної протоки), то рекомендується виконання субопераційної холангіографії.

Виконується холангіографія з використанням 25 % розчину кардіотрасту (50 % розчин розводиться фізіологічним розчином у співвідношенні 1:1), який вводиться в кількості 20-40 мл у жовчні шляхи через дренаж кукси міхурової протоки. За рентгенограмою можна судити про наявність або відсутність каменів у гепатохоледоху та про евакуацію контрасту в дванадцятипалу кишку (бажано виконати дві рентгенограми з інтервалом у кілька хвилин та повторним введенням контрасту). Якщо рентгенограма свідчить про відсутність конкрементів у жовчних шляхах, але в наявності порушення евакуації контрасту – операція мусить закінчуватися зовнішнім дренажуванням жовчних шляхів.

Усі операції з приводу гострого холециститу закінчуються дренажуванням підпечінкового простору гумовим рукавичково-трубковим дренажем, виведеним назовні також через окремий розріз передньої черевної стінки в правій бічній ділянці живота, на рівні, що забезпечує при горизонтальному положенні хворого відтік рідини з черевної порожнини. При зовнішньому дренажуванні холедоха дренаж черевної порожнини виходить назовні зазвичай нижче і дещо ззаду від дренажу холедоха. За наявності перитоніту або абсцесів черевної порожнини встановлюються додаткові дренажі.

Післяопераційний період

Лікувальні заходи після операції повинні забезпечувати заповнення енергетичних витрат організму, підтримання гемодинаміки та адекватної вентиляції легень, зняття болю, корекцію електролітного балансу в КЩС у перші дні після операції. Внутрішньовенно вводиться за добу до 3 літрів рідини, включаючи 5 % або 10 % розчин глюкози з відповідною кількістю інсуліну, білкові препарати, комплекс вітамінів, еуфілін, розчини електролітів, а при супутньому панкреатиті так само інгібітори протеаз.

У міру поліпшення стану, відновлення та нормалізації перистальтики, зазвичай з 3-го дня після операції, призначається харчування, спочатку стіл №0, потім №5А за Певзнером, до дня виписки хворі

переходять на стіл №5. Дренаж черевної порожнини, що стоїть у підпечінковому просторі, підтягується на 3-4 день після операції і на 5-7 видаляється повністю.

Найчастішими ускладненнями після операцій із приводу гострого холециститу є печінково-ниркова недостатність, холангіт, пневмонії, серцево-судинна недостатність. Ускладнення відзначаються в основному серед хворих із запізнілою госпіталізацією та операцією при неадекватному лікуванні до надходження їх до хірургічного стаціонару, серед літніх людей і людей похилого віку, що страждають на супутню патологію серця і легенів, але в переважній більшості у осіб, які тривалий час страждали на хронічні рецидиви, навіть при своєчасному та адекватному лікуванні гострого нападу холециститу.

Тому, підсумовуючи викладене і віддаючи належне всім переліченим додаткам лікувального процесу при гострому холециститі, слід особливо підкреслити важливість своєчасного хірургічного лікування хворих з рецидивними формами захворювань у міжнападний період.

3.7. ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Гострий панкреатит – це запальний процес, що гостро розвивається в підшлунковій залозі, що характеризується вираженими судинними та мікроциркуляторними порушеннями, функціональними порушеннями ацинарних клітин з активацією ферментів та аутолізом її тканин.

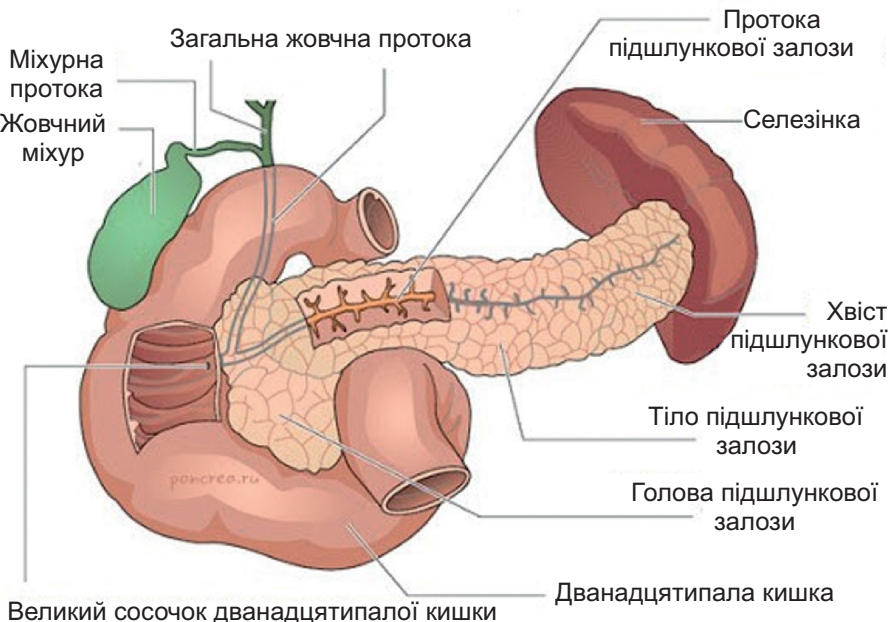


Рис. 3.7.1. Анатомо-топографічне розташування підшлункової залози

Ще 1925р. В. Moynihan писав: «Гострий панкреатит – найстрашніше, що може статися з органами живота. Раптовість його початку, не лімітована агонія та летальність, що супроводжують ГП, відносять захворювання до найгірших катастроф».

Гострий панкреатит є небезпечною і часто смертельною хворобою, що забирає досі безліч людських життів.

Проблема гострого панкреатиту є однією з найактуальніших у сучасній абдомінальній хірургії. Велика вітчизняна та іноземна література, численні з'їзди та конференції свідчать про великий інтерес до неї клініцистів.

Це захворювання з казуїстичного в недавньому минулому стало одним із найпоширеніших у наші дні.

За даними офіційної статистики, 15-20 років тому частота деструктивних форм ГП становила 5,3-16,6%, нині вона досягла 33-35%. Зі збільшенням частоти деструктивних форм ГП збільшується і кількість ускладнень, летальність у яких досягає 80%.

Сьогодні у хірургічних відділеннях загального профілю гострий панкреатит та холецистит посідають друге місце після гострого апендициту. Число хворих на них значно перевищує число хворих з проривною виразкою, гострою кишковою непрохідністю та ущемленою грижею разом узятих. Зростає питома вага важких форм, що супроводжуються некрозом паренхіми підшлункової залози, який, за даними А.А. Шалімова та інших, перевищує 30%. І це сьогодні. А як створювалося вчення про гострий панкреатит в історичному аспекті? Слід сказати, що вчення про захворювання підшлункової залози не входить у давнину, як інші захворювання, пов'язані з ім'ям Гіппократа, а починається практично з опису її анатомії.

І хоча про її анатомічне існування знали ще в давнину, наукового інтересу до неї не виявляли, не вважаючи її життєвоважливим органом. Це підтверджується історичними даними ще від Арістотеля (384-322 рр. до н.е.), який вперше згадує про неї як про орган, який отримав назву *pancreas* (*pan* – весь + *kreas* – м'ясо), висловлюючи при цьому, що вона за своїм складом та зовнішнім виглядом однакової консистенції і призначена як «подушка для шлунка» оберігати від пошкодження великі кровоносні судини та їхні гілки, зовсім не надаючи їй функціонального значення.

Уперше докладний анатомічний опис підшлункової залози належить Везалію (1514-1564 рр.), хоча він ще не мав уявлення про протокову систему і не згадує про її функціональні особливості (основоположник анатомії в 1543 р. видав книгу «Про будову людського тіла»).

Слід зазначити, що підшлункова залоза як самостійний орган, що функціонує, вперше описаний Г. Асселі в 1627 році. Ця анатомічна освіта була названа – *pancreas* Асселі.

Однак ретельне вивчення анатомії та фізіології підшлункової залози практично починається з середини 17 століття, коли М. Hoffmann (1641) описує протокову систему в підшлунковій залозі півня, а роком пізніше, в 1642, прозектор Падуанського університету Йоганн Вірсунг (I. Wirsung) – підшлункову залозу людини. Особливу увагу Вірсунг приділив обстеженню головної панкреатичної протоки ductus pancreaticus major. Він вважав, що з підшлункової залози в дванадцятипалу кишку цією протокою надходить сік, який відрізняється від шлункового та жовчі, і бере участь у травленні. Надалі протока отримала ім'я цього вченого – ductus pancreaticus Wirsungianus, чиї дослідження, можна вважати, започаткували вчення про фізіологію підшлункової залози.

Подальший і детальніший опис протокової системи підшлункової залози з вивченням її структури належить Реньє Де Граафу (голандський анатом і фізіолог) (De Graaf), 1671 р., який у трактаті «Tractatus anatomic – medicus de succi pancreatici» надає не тільки подробиці підшлункової залози, але й місце впадання у дванадцятипалу кишку. Ним покладено початок вивчення панкреатичної секреції у собак, у яких він через гусяче перо, вставлене в загальну панкреатичну протоку, збирав та вивчав секрет підшлункової залози. У тому ж трактаті Грааф дає опис не тільки місця впадання панкреатичної протоки в дванадцятипалу кишку, а й загальної жовчної протоки, що отримало назву communis ductus pancreas et meatus biliaris.

У 1682 році в Амстердамі з'являються публікації досліджень Йогана Конрада Брунера «Experimenta nova circa pancreas etc.», у яких він повідомляє результати виконаної ним уперше часткової резекції підшлункової залози у собак, після якої в перші дні тварини перебували в поганому стані, відмовлялися від їжі, але через три місяці одужували, ставали здоровими, відгукувалися. Тварини після проведених операцій не лише не гинули, а й жили протягом трьох місяців та року.

Водночас у 1683 році К. Брунер перев'язував вивідні протоки підшлункової залози у собак і відзначав відсутність при цьому порушень травлення. Це дозволило йому зробити висновок, що підшлункова залоза не відіграє великої ролі у травленні та життєдіяльності організму. Ці відомості на тривалий час послабили інтерес до вивчення як функцій підшлункової залози, так і її хвороб.

Однак, незважаючи на це, у літературі періодично з'являються окремі повідомлення, переважно патологоанатомів, про ізольовані ушкодження підшлункової залози. Так, в 1641 Тульпіус описує абсцес підшлункової залози, а в 1672 вперше публікується повідомлення Грайзеля (Greiselius) про смерть хворого від геморагічного некрозу підшлункової залози, що настала через 18 годин після початку гострих болів у животі. На розтині виявлено гострий панкреонекроз.

У 1721 році анатом Vater (1684-1781) описує анатомічну будову сосочка дванадцятипалої кишки, приймаючи його за дивертикул, що розташований в місці впадання жовчної протоки в дванадцятипалу кишку, який згодом отримав назву фатерова сосочка (*papilla Vateri*).

У 1755 році Гофман виявляє в підшлунковій залозі другу паралельну протоку, яка зливається, на його думку, в дванадцятипалій кишці в одне гирло з основною протокою підшлункової залози. Разом з тим, тільки Санторіні (*Santorini*, 1755) дає докладний опис цього анатомічного утворення, підкреслюючи і його непостійність, і що він може відкриватися в дванадцятипалу кишку, поза основною панкреатичною протокою. З цього часу описана ним додаткова протока зветься *ductus accessorius s. pancreaticus Santorini*, і ми знаємо її як «Санторінієва протока».

Протягом 18 століття поступово продовжують накопичуватися нові дані про будову, функції та патологію підшлункової залози. Так, Зібольд (*Sieboldt*, 1797) відзначає важливу роль підшлункового соку у кишковому травленні. З'являються перші описи пухлин та кіст підшлункової залози (*Morgagni*, 1761; *Rahn*, 1796) та ін.

На початку XIX століття уявлення про фізіологію підшлункової залози продовжують розширюватися. Уже 1823 року з'являються описи хімічного складу підшлункового соку та його властивостей (Лере і Лясень, Тидеман і Гмелін). Роботи Клода Бернара (*Cl. Bernard*, 1849-1856) в експерименті показали не тільки важливу роль підшлункової залози у травленні, але й заклали основи сучасного наукового пізнання про секреторну функцію підшлункової залози в процесі травлення та її значення у розщепленні жиру, вуглеводів та розкладанні білків до амінокислот. Декілька років потому Р. Лангерганс (1869) описав своєрідні клітинні структури як острівці, вкраплені в тканини підшлункової залози. Описані ним острівці нині зветься острівцями Лангерганса (*insula Langerhansi*), функція яких полягає у регуляції вуглеводного обміну.

Проте найбільш значний внесок у вчення про підшлункову залозу належить російським ученим, серед яких найбільший внесок вніс І.П. Павлов (1876-1878), зокрема своїми видатними дослідженнями про механізми нервового регулювання підшлункової залози

Другою великою науковою подією стало відкриття І.П. Павловим в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки ентерокінази – першого прикладу «ферменту ферментів», який безпосередньо не бере участь у травленні, а перетворює неактивний профермент панкреатичного соку трипсиноген на активний фермент – трипсин, що розщеплює білки.

Цими та іншими роботами були закладені головні та найістотніші основи сучасного стану наших знань про фізіологію підшлункової залози, які у 1897 році були узагальнені у Павловські «Лекції про робо-

ту головних травних залоз». За цю працю, що стала посібником для фізіологів всього світу, у 1904 І.П. Павлову (55 років) була присуджена Нобелівська премія.

Іншим важливим фактором стало відкриття Бейлісом і Старлінгом (Bayliss і Starling) в 1902 році секретину, що виробляється слизовою дванадцятипалою кишкою і стимулює ферментативну активність ПЖ, і встановлення ними, крім нервового механізму секреції, механізму гуморального, за участі секретину.

Закінчуючи виклад про основні віхи вчення про фізіологічну роль підшлункової залози не можна не зупинитися на показових роботах Л.В. Соболева, який у дослідженнях 1900-1901 гг. Продемонстрував важливу роль у регуляції травлення острівців Лангерганса, встановивши на 20 років раніше Бантинга та Беста їхню анатомічну та функціональну відмінність від секреторного апарату підшлункової залози. Ним сформульовані важливі положення ролі острівцевого апарату, він писав, що «острівці Лангерганса є елементами, відмінними і анатомічно, і функціонально від травного апарату підшлункової залози», що «функцією острівців Лангерганса є регуляція вуглеводного обміну в організмі, і дозволяє раціонально випробувати органотерапію діабету».

Дослідження Л.В. Соболева про острівці Лангерганса були опубліковані: по-перше, у *Zentralblatt für allgemeine Pathologie u. pathl. Anat.*, N 6-7, 1900, і, по-друге, в *Virchow's Arch.*, Bd.168, 1902. Отже, не могли залишитися невідомими Бантингу при ознайомленні з літературою про підшлункову залозу і, зокрема, про острівці Лангерганса. Відомо також, що через 20 років Бантинг і Бест (Banting і Best) отримали два активні екстракти підшлункової залози, користуючись методами, зазначеними Соболевым, тобто з атрофованих панкреатичних залоз собаки внаслідок перев'язки протоки та із залоз плодів телят. Усе це доводить, що в історії отримання інсуліну основна честь, роль та заслуга належить Л.В. Соболеву. Тільки подальші його ідеї та методи Бантинг (Banting), Бест та інші в 1921 р., у лабораторії Маклауда (JR Macleud) змогли здійснити отримання інсуліну, за що Бантинг і Маклауд в 1923 році була присуджена Нобелівська премія, але прізвища Л.В. Соболева в ній не було.

Сьогодні фізіологічну функцію підшлункової залози схематично слід представляти наступним чином (схема 3.7.1)

Паралельно з видатними відкриттями XIX століття у сфері фізіології, накопичуються також клінічні спостереження. Так, в 1804 Портал описує спостереження про абсцес і некроз підшлункової залози, а в 1813 Рекур демонструє препарат підшлункової залози зі множинними абсцесами. Уже в цей час починають формуватися нові уявлення

про патологію та клініку захворювань підшлункової залози (Besourt, 1830; Raritanski, 1842; В. Ханкін, 1854; Da Costa, 1858). У цих роботах поруч із описом патологічних змін з боку підшлункової залози є спроби системного викладу елементів патологічної анатомії, описуються окремі клінічні симптоми патологічних проявів та їх діагностики.

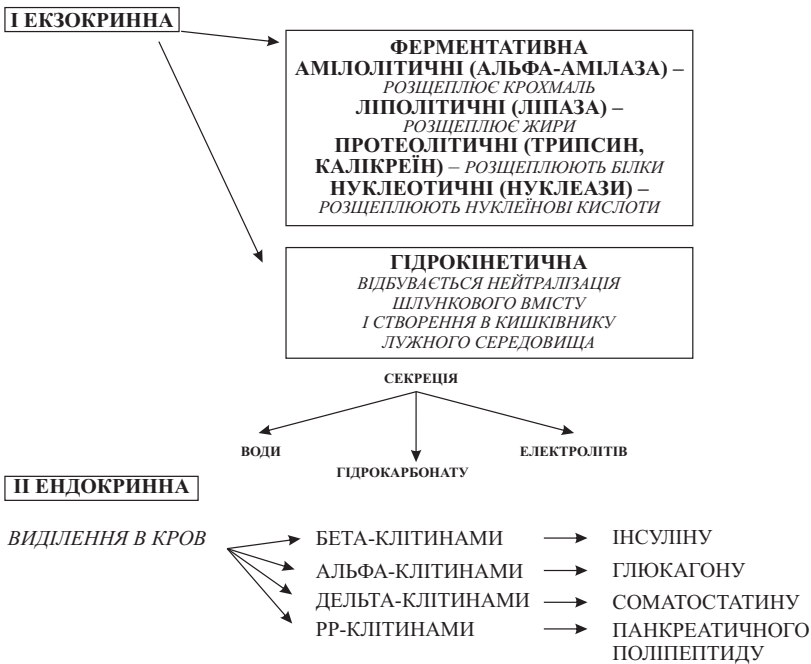


Схема 3.7.1. Функція підшлункової залози.

У другій половині XIX століття накопичуються секційні та клінічні спостереження про пухлини та кісти підшлункової залози Анцеле (Ancelet, 1866, Хвостек, 1881) одночасно з'являються перші повідомлення про доброякісні пухлини Чіарі (Chiari, 1833), Ридель (Riedel, 1896).

У 1904 році Л.В. Соболевим уперше описується пухлина (аденома) острівців Лангерганса під назвою струми – «струми острівців Лангерганса». Прижиттєво інсулому вперше діагностовано у 1927 році Уайлдером (R. Wilder) та співробітниками. Перша успішна операція видалення інсуломи виконана Е. Гремом у 1929 р.

Продовжують накопичуватись клінічні спостереження над хворими з гострим панкреатитом. Так, у 1882 Болд (Boldt) публікує повідомлення про 11 випадків гострого панкреатиту, а в 1889 р. з'являється повідомлення Фітца (Fitz) про першу прижиттєву діагностику гострого панкреатиту, який був підтверджений черевосіченням і на секції.

Поряд із повідомленнями про поодинокі випадки гострих панкреатитів та панкреонекрозів з'являються узагальнюючі роботи, присвячені клініці, діагностиці та хірургічному лікуванню гострих панкреатитів. Так було в 1897 році. А.В. Мартинов, виходячи з літературних даних, розробив клінічну діагностику захворювань підшлункової залози. Оскільки за життя діагноз не був поставлений жодного разу у цих хворих, автор робить висновок, що прижиттєва діагностика гострих панкреатитів надзвичайно важка та малоімовірна. Смертність цього захворювання, за А.В. Мартиновим, 100%. Його дисертація стала основою першої російської монографії з патології підшлункової залози. У 1894р. Кorte виступив з доповіддю про гострі панкреатити на з'їзді німецьких хірургів, розробивши показання до операції при цьому захворюванні, а в 1898 вийшла його монографія про хірургічні захворювання підшлункової залози. Автор вважає за важливе фіксувати увагу на можливості гострого панкреатиту. Він пише: «Кожний хірург, маючи справу з захворюванням черевної порожнини, мусить пам'ятати, що в ній, глибоко розташувшись позаду шлунка, лежить залоза, захворювання якої трапляється набагато частіше, ніж про це думали досі, а тому в багатьох випадках він повинен перевірити, чи не вона є джерелом захворювання».

Сьогодні ця цитата використовується в діагностиці гострого панкреатиту у вигляді правила Керте: щоб не припуститися помилок при гострій патології органів черевної порожнини, слід подумати ще й про підшлункову залозу.

У 1901р. Оріє описує випадок гострого панкреатиту, викликаного інфікованою жовчю, що затікає в панкреатичну протоку при закупорці каменем загальної жовчної протоки.

Таким чином, кінець ХІХ століття характеризується накопиченням клінічного матеріалу про хвороби підшлункової залози, розробляються методи їхньої діагностики та лікування. Проте їхня недосконалість змушує дослідників початку ХХ ст. проводити подальший пошук у цьому напрямку.

Велика увага на той час приділяється вивченню питань етіології та патогенезу гострого панкреатиту. І якщо до 20-х років практично повідомлялося лише про важкі форми панкреатиту, то вже в 1922 році Н. Zörffel уперше описує набряклу форму гострого панкреатиту – набряк підшлункової залози, який був виявлений під час операції. Про набряк підшлункової залози також повідомляють Kaisch (1925, 1934), Archibald (1929) та ін. З цього часу набряк підшлункової залози сприймається як початкова форма гострого панкреатиту. У 1927 році Smiden, Sebening, на 51-му з'їзді німецьких хірургів надають збірний

матеріал 2137 випадків гострого панкреатиту з проведенням аналізу симптоматики та патології цього захворювання.

Аналізуючи дані вітчизняної літератури з 1882 по 1941 роки, М.В. Воскресенський знаходить всього 200 випадків гострого панкреатиту, причому до 1920 р. – 4 випадки, з 1921 по 1930 р. – 56, з 1931 по 1941 р.р. – 140 випадків. Очевидно, що ці цифри не дають справжнього уявлення про його поширеність, тому що в літературі описуються найважчі форми гострого панкреатиту, за яких або проводилася операція, або вони представляли операційну знахідку, або реєструвалися на розтині.

Але як би там не було, згідно зі статистичними даними патологоанатомів, частота гострих панкреатитів з кожним роком зростала, як і зацікавленість цією проблемою. Про це свідчать поява у вітчизняній літературі як узагальнюючих монографій (В.Л. Боголюбов, 1907; І.Г. Руфанов, 1925), так і журнальних статей. Питання панкреатитів розробляється у докторських дисертаційних роботах А.М. Фундилер, 1940; В.М. Воскресенського, 1942; С.В. Лобачова, 1952 та ін.

Питання про гострі панкреатити обговорювалося на IV пленумі правління Всесоюзного наукового товариства хірургів спільно з Українським республіканським науковим товариством у листопаді 1951 р. та було програмним питанням на IX з'їзді хірургів України у 1957 році.

У наступних десятиліттях проблемі гострого панкреатиту приділяється неослабна увага. Їй були присвячені засідання XXVIII Всесоюзного з'їзду хірургів (1965), XXI конгресу Міжнародного товариства хірургів (США, 1965), VI з'їзду хірургів БСРСР (1969), I конгресу Міжнародного товариства хірургів-гастроентерологів (Італія, 1 товариства хірургів (1971), V Всеросійського з'їзду хірургів (Свердловськ, 1978), XXX Всесоюзного з'їзду хірургів (Мінськ, 1981), на конференції хірургів Прибалтійських республік (Таллін, 1985). У цей час значний внесок у цю проблему зробили дослідження І.М. Лепорського (1951), В.В. Виноградова (1959), А.Я. Губергрінця (1984), Г.М. Маждракова (1964), А.А. Шалімова (1964), А.А. Шелагурова (1967), К.Д. Тоскіна (1970), В.М. Глускіна (1972), В.С. Савельєва (1983), Р.А. Banks (1979), В.І. Філіна (1982) та ін.

Етіологія

Аналіз літератури, присвяченої ГП, показує, що етіологія його залишається не цілком ясною. Клінічні спостереження та дані патологоанатомічних досліджень дозволяють констатувати, що здебільшого виникнення цього захворювання обумовлюються наявністю не одного, а багатьох факторів, що привертають до нього,

врахувати роль яких часто буває дуже важко. Так, Meyers і Brown (1955) наводять 140 етіологічних факторів ГП, відзначаючи, що в 29 % хворих сприятливі моменти виявити не вдалося. За даними Classen та Hopfer (1964), причину захворювання не вдалося визначити у 30 % хворих. У кожного п'ятого хворого з обстежених, пишуть В.В. Чаплинський та А.І. Гнатишак (1972), сприятливі фактори залишаються нез'ясованими

Проте, пишуть В.С. Совельєв, В.М. Буянов (1986), при величезному різноманітті етіологічних чинників гострого панкреатиту місцем їх застосування є одноструктурна одиниця залози – ацинус. Будь-яке ушкодження в інтерстиціальну тканину призводить до розвитку ГП.

Автори виділяють три взаємопов'язані групи причин ГП:

- 1) механічні;
- 2) нейрогуморальні;
- 3) токсикоалергічні.

I. До механічних належать всі фактори, що спричиняють первинне механічне пошкодження різних анатомічних структур ПЗ. Це насамперед фактори, що викликають внутрішньопотокову гіпертензію, біліарно-панкреатичний рефлюкс, дуоденально-панкреатичний рефлюкс, дискінезію дванадцятипалої кишки. Мають значення пряма травма залози, у тому числі операційна.

II. Усі стресові ситуації входять до другої групи причин – зокрема гормонотерапія, різноманітні нейрогуморальні впливи.

III. До токсикоалергічної групи включають інфекцію, алергію, імунологічні порушення впливу ліків та лікарську непереносимість.

Патогенез гострого панкреатиту

Численні етіологічні чинники породили безліч теорій патогенезу, що пояснюють виникнення та розвитку ГП. Найбільш дискусійними є:

1. Теорія загального каналу (проточно-ферментативна).
2. Травматична.
3. Неврогенна.
4. Васкулярна теорія.

Кожна з цих теорій має прибічників і щодо кожної з них виникають заперечення, оскільки жодна з них не може повністю пояснити в усіх випадках механізм розвитку ГП.

Прибічниками теорії «загального каналу» або «каналікулярна» теорія, ще її називають «проточно-ферментативна» або «ферментативна», пов'язують розвиток ГП з особливостями топографічного розташування жовчного та панкреатичного проток, що сприяє закиданню жовчі в панкреатичну протоку. Прихильником та пропагандистом цієї теорії був Оріє Е.Л. (1901), клінік Джона Хопкінса, США, який ще молодим дослідником описав камінь у дистальному відділі жовчної про-

токи у померлого від ГП, ускладненого абсцесом ПЗ. Слід зазначити, що камінь, ущемлений у дистальному відділі холедоха, послужив причиною гіпертензії у загальному панкреатичному каналі, що й спричинило активацію протеолітичних ферментів, у тому числі й трипсину, цитокіназою у ПЗ. Причиною каналікулярної гіпертензії також можуть бути запальні та рубцеві звуження, поліпи, гіперпластична метаплазія епітелію загальної протоки, папіломи великого дуоденального сосочка, пухлини ПЗ, аскариди жовчної протоки. У зміні жовчовідтоку відіграють також різні функціональні порушення: спазми, дискінезії сфінктера Одді, дуоденостаз, дивертикуліти і т.д. Алкоголь, на думку багатьох дослідників, сприяє розвитку ГП своєю дією на слизову оболонку дванадцятипалої кишки, викликаючи її набряк і спазм сфінктера Одді, одночасно стимулюючи секрецію ПЗ. Це призводить до підвищення тиску всередині проток ПЗ та пошкодження епітелію. Внаслідок такого ураження всередині проток з ацинусів виділяються проферменти, в тому числі трипсиноген, який під дією цитохінази перетворюється в трипсин.

На думку дослідників, що підтримують ці теорії, чільну роль пускового механізму розвитку ГП відіграє трипсин, що впливає на проміжну тканину, вражає судини, а це призводить до стазу та масивного набряку ПЗ. Внаслідок порушення кровообігу клітинні елементи гинуть – настає геморагічний некроз залози. У результаті дії трипсину в осередках кровообігу геморагічного некрозу з крові виділяється солі жовчних кислот, що містяться в невеликій кількості, які активують ліпазу. Активна ліпаза викликає жировий некроз. Оскільки активація трипсину та ліпази відбувається одночасно, геморагічний та жировий некроз часто поєднуються.

Унаслідок ураження залози частина активних ферментів надходить у кров – відбувається ухилення ферментів. Особливе значення має ухилення активного трипсину, що призводить до важкого колапсу та гіпотонічного стану. Правда, значна частина трипсину руйнується в крові та виводиться з організму, але частина, що залишилася, викликає тяжкі порушення: розвивається анемія, зростає лейкоцитоз, унаслідок ураження капілярів активними ферментами з'являються геморагії, змінюється рівень антифібринолізину й антитромбіну, зменшується кількість тромбоцитів, настає ураження почек (Dreiling D.A., Zöpffel H.) Ухилення активної ліпази у бік крові призводить до некрозу жирової тканини, розвитку плевриту, перикардиту, жирового некрозу печінки згідно цих поглядів етіопатогенез ГП слід подавати за схемою 3.7.2.

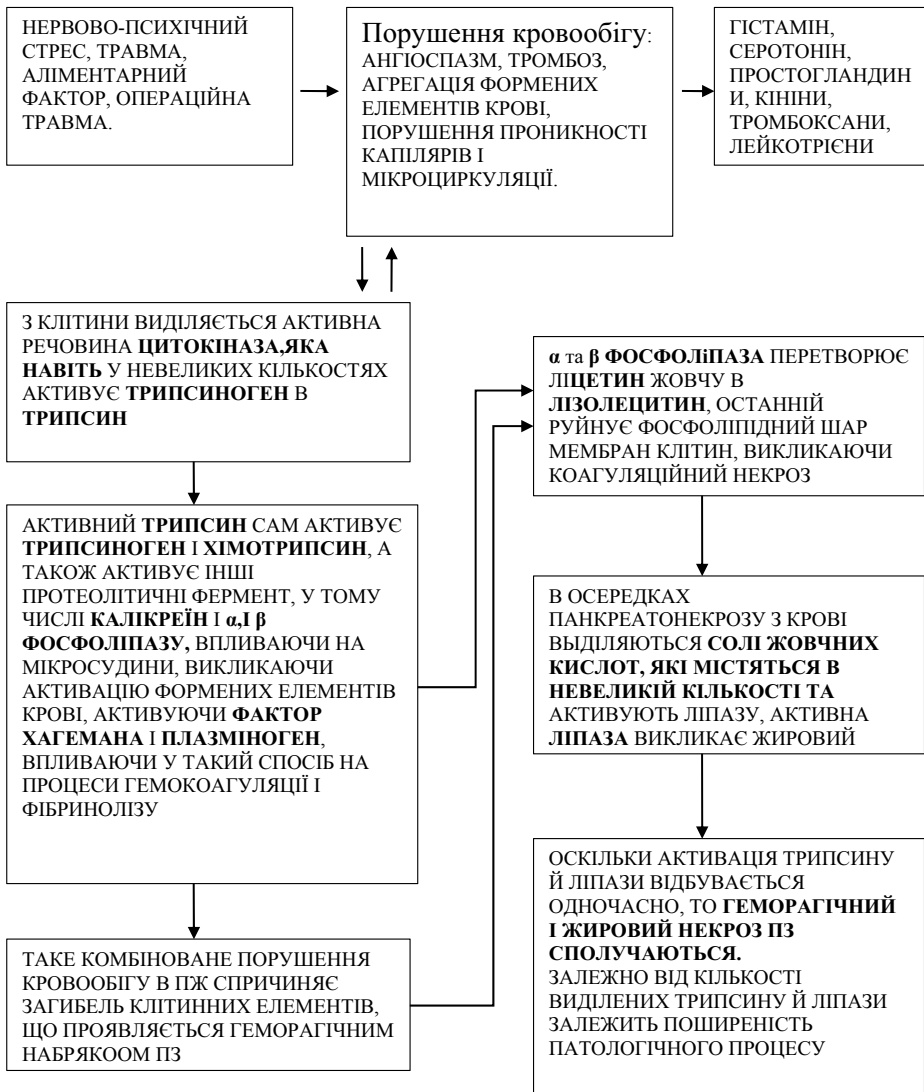


Схема 3.7.2. Етіопатогенез гострого панкреатиту.

Поширення панкреатичних ферментів в організмі відбувається лімфогенним шляхом, а також безпосереднім проникненням в оточуючі тканини. Інфільтрація оточуючих залозу тканин, унаслідок наявності у них великої кількості нервових сплетінь, викликає сильні болі та низку нейрорефлекторних і нейротрофічних розладів (Bernard A.).

Останнім часом накопичено дані про участь кінінової системи в патогенезі ГП (К.Н. Веремеєнко, В.В. Меншиков, В.С. Савельєв і співавт.).

Великий інтерес до вивчення кінінової системи при ГП пояснюється тим, що підшлункова залоза містить потенційно високоактивні протеолітичні системи ферментів, які, як правило, активуються при ГП: вони набувають здатності утворювати з білків α_2 – глобулінової фракції плазми крові сімейства біологічно активних пептидів – кінінів. Поруч із ПЖ містить потенційно активні ферменти, здатні викликати інактивацію кінінів – кінінази.

Експериментальні дані показали, що на ранніх стадіях панкреатитів у тварин немає активації системи трипсिनоген-трипсин, а відбувається активування основних кінінох калікреїнів (Grentzfeldt).

Інтерес до вивчення гуморальної системи при ГП пов'язаний з тим, що біологічна дія кінінів різноманітна: вони впливають на тонус судин, проникність капілярів, мікроциркуляцію і т.ін., шкірні симптоми, патогенез циркуляторних розладів та ін.).

Серед інших поширених теорій етіології та патогенезу ГП найбільш обґрунтованими є травматична. За даними С.В. Лобачова, з 166 хворих з пошкодженням ПЖ у момент операції у 33 розвинувся ГП, з яких 19 померли від його деструктивних форм.

Значні ушкодження судин ПЗ при ГП дали підставу ще в 1910р. (Gilbert A., Chabrol) вважати їх провідним компонентом цього патологічного стану та сприяти створенню судинної теорії патогенезу ГП.

Результати проведених нами досліджень, в теперішній час, теж дозволяють прийти до висновку, що ГП виникає внаслідок гемодинамічних порушень та судинних розладів в ПЗ, які призводять до її ішемії, з подальшим розвитком патологічного стану (схема 3.7.3).

Ішемія призводить до порушення оксигенації і гіпоксії. Остання своєю чергою спричиняє функціональні та структурні зміни клітинних мембран і порушенню енерготрансформуючого потенціалу клітин, у тому числі печінкових, ПЗ, судинного ендотелію.

В ацинарних клітинах ПЗ відбуваються функціональні та структурні зміни клітинних мембран, що проявляється збільшенням продуктів перекисного окиснення ліпідів. Супероксиди та інші вільні радикали кисню вважаються прямими й опосередкованими «молекулярними пусковими механізмами» патологічних процесів узагалі та запален-

ня ПЗ зокрема. Вважається, що утворення вільних радикалів на рівні ацинарних клітин пов'язані зміни окислювально-відновного стану клітини та активація ферментів у ПЗ, а отже, і пошкодження органел. Це, у свою чергу, може призвести до локального пошкодження ПЗ або системної запальної реакції (СЗР), де ендотелій відіграє провідну роль у патогенезі дисфункції органів.

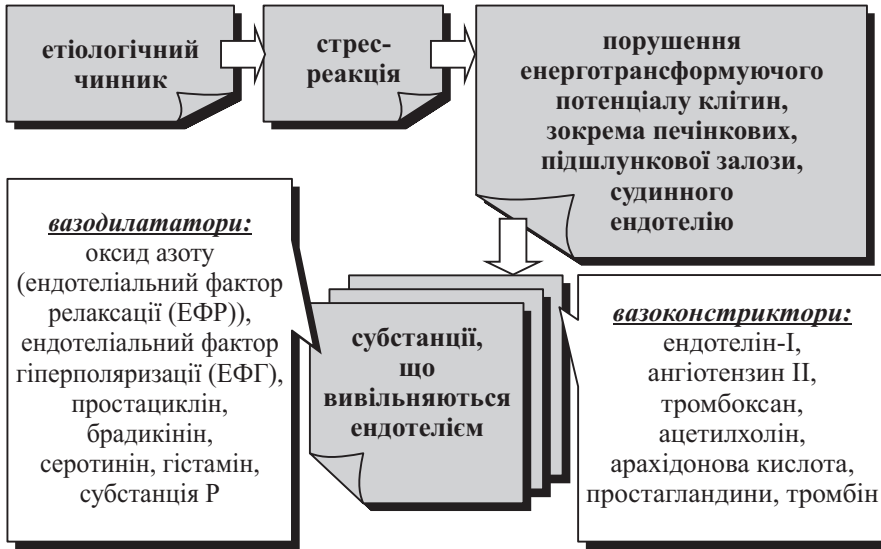


Схема 3.7.3. Роль судинного фактора в розвитку гострого панкреатиту.

Виникає асептичне запалення як захисний механізм, спрямований на видалення спочатку омертвілих тканин, та інфекції з патологічного вогнища. Однак, якщо запальна реакція не усувається (імунна реактивність організму), то як реакція у відповідь виникає надмірна активація макрофагів. Цей процес супроводжується звільненням великих кількостей вазодилататорів запалення, які об'єднані під загальною назвою «цитокіни». Серед них найбільше значення має фактор некрозу пухлини (TNF) та інтерлейкіни (IL-1, IL-6, IL-8), які індукують запальний процес, обумовлюючи внутрішньоклітинні та біохімічні порушення, з одного боку, та органні порушення та пошкодження, з іншого.

Таким чином, патогенетичні механізми розвитку гострого панкреатиту дозволяють зробити висновок, що гострий панкреатит – це запальний процес, що гостро розвивається в підшлунковій залозі та характеризується вираженими судинними порушеннями, що призводять до функціональних порушень ацинарних клітин з активацією ферментів і аутолізом її тканини.

Класифікація гострого панкреатиту (А.А. Шалімов):

- Холецистохолангіопанкреатит.
- Інтерстиціальний (набряковий) панкреатит.
- Геморагічний панкреатит.
- Панкреонекроз.
- Гнійний панкреатит.

Класифікація гострого панкреатиту (В.С. Савельєв):**клініко-анатомічні форми**

- набряковий панкреатит (абортивний панкреонекроз)
- жировий панкреонекроз
- геморагічний панкреонекроз

поширеність

- локальний (вогнищевий процес)
- субтотальний
- тотальний

перебіг

- абортивний
- прогресуючий

періоди захворювання

- гемодинамічних порушень та панкреатогенного шоку
- функціональної недостатності паренхіматозних органів
- дегенеративних гнійних ускладнень

Класифікація гострого панкреатиту (Атланта, 1992)**I. Гострий панкреатит**

- а) легкий
- б) важкий

II. Гостре накопичення рідини (у тканині підшлункової залози та панкреатичній клітковині) – гострий інтерстиціальний панкреатит

III. Панкреонекроз

- а) стерильний
- б) інфікований

IV. Панкреатична хибна кіста**V. Панкреатичний абсцес****Клініка гострого панкреатиту**

Клінічна картина гострого панкреатиту дуже різноманітна.

Больовий синдром. Біль зазвичай дуже сильний. Для його характеристики використовували найрізноманітніші висловлювання: біль «жахливої сили», «що доводить до агонії», «нестерпний», «найстрашніший», який може виникнути в людському організмі». Різкий біль доводить іноді хворих до непритомності.

Хворі найчастіше не бажають рухатися в ліжку. Іноді навпаки, вони займають різні вимушені положення: колінно-ліктьове, на боці, з протягнутими ногами, або корчаться від болю, кидаються в ліжку.

В.І. Серебряков та Б.І. Глуховець (1970) описують «синдром сонячного сплетіння»: зменшення болю при набряку залози після переведення хворих у колінно-ліктьове становище, унаслідок зменшення тиску на сонячне сплетіння.

Винятково рідко спостерігається безбольовий панкреатит.

Типовий біль постійного характеру; у 10-15 % хворих відзначається переймоподібний біль. Локалізація болю дуже різноманітна: епігастральна ділянка, праве та ліве підребер'я, уся верхня половина живота, поперек, за грудиною ділянка. Типовим можна вважати біль у ділянці пупка та надчерев'я. Іррадіація також різноманітна та залежить від локалізації процесу: голівка, тіло, хвіст.

Блювота. Найхарактерніша ознака, як правило, багаторазова і не приносить полегшення. Блювота може бути рясною – 2-6 літрів (Мандор) і навіть до 10 літрів (Yuleke, 1904). Характер блювотних мас найчастіше не має ніяких особливостей; у перших порціях містяться залишки їжі, а в наступних застійний вміст, забарвлений жовтю. Ознакою серйозних ускладнень є кривава блювота або блювання «кавовою гущею», що спостерігається при тяжких формах захворювання.

Динамічна кишкова непрохідність – третій симптом, який, за даними різних авторів, зустрічається від 46 до 98 % випадків. Якщо на початку розвитку панкреатиту рефлекторна затримка випорожнень та газів нічим не відрізнялася від таких самих явищ при інших гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини, то при панкреонекрозі динамічний ілеус підтримується набряком брижі та особливо мезоколон уражений жировими некрозами.

При обстеженні живота іноді привертає увагу деяке його «випинання», здуття під лівою реберною дугою та надчерев'я. Здуття його в надпупковій ділянці, пов'язане з парезом поперечно-ободової кишки, З. Маржейка (1967) описує як симптом Гербіха. При пальпації, як правило, виявляється різка болючість у надчерев'ї, по ходу підшлункової залози. Тут визначається хвороблива поперечна резистентність – симптом Керте – найбільш характерна ознака гострого панкреатиту.

На другому місці за частотою перебуває симптом Мейо-Робсона – болючість у лівому реберно-хребтовому кутку. При цьому біль іррадіює також у ліву лопатку, цю ознаку називають симптомом Кача-Мейо-Робсона (Кача – зона шкірної гіперестезії по паравертебральній лінії зліва, що відповідає сегментам Th7-Th9). Він найбільш характерний у разі ураження хвоста залози. Одним з важливих допоміжних діагностичних прийомів при розпізнаванні ГП є відсутність пульсації черевної аор-

ти надчерев'я (симптом Воскресенського), хоча діагностична цінність його дискутується.

В.В. Чаплінський, А.І. Гнатшак (1972) описують панкреато-кардіоваскулярний синдром.

У поняття цього синдрому входить низка симптомів, що свідчать про ступінь участі в захворюванні підшлункової залози серцево-судинної системи.

Часто відзначається ціаноз обличчя, нігтьових лож, а у хворих у тяжкому стані – розлитий ціаноз, який виникає в результаті інтоксикації та порушення дихання: обмеження екскурсії діафрагми через поширення на неї запального процесу та болю, а іноді – виключення з дихання частини альвеолярної поверхні у зв'язку з утворенням ателектазів або плевральних випотів.

Зміна забарвлення шкіри окремих ділянок описані як окремі симптоми гострого панкреатиту. Ціаноз обличчя та кінцівок називають симптомом Лагерлефа, фіолетові плями на обличчі та тулубі – Мандора, ціаноз шкіри живота – симптом Холстеда, ціаноз бічних стінок живота – симптом Грея-Тернер, а жовтаво-ціанотичне забарвлення шкіри, пупка, описаний Кюллені, плями на сідницях разом з бурим забарвленням шкіри нижче ребер ззаду – симптом Девіса та ін.

Причиною локальних змін забарвлення шкіри живота є місцеві порушення кровообігу, пов'язані з поширенням панкреатичного ексудату, що містить протеолітичні ферменти, позаочеревинної і передочеревинної клітковини. У ділянці пупка ексудат крізь щілини в поперечній фасції проникає в підшкірну клітковину й поширюється на бічні відділи живота, викликаючи місцеві судинні розлади (стаз, тромбоз, геморагії). Однак ці ознаки трапляються зрідка.

Вибір методу лікування, що диктується визначенням форми гострого панкреатиту, його фази та наявності ускладнень. Визначити це тільки на підставі перелічених вище ознак не завжди можливо. Тому для встановлення діагнозу повинна застосовуватися комплексна діагностика, що включає, крім оцінки клінічних симптомів, зміни біохімічних показників, дані лапароскопії, гастродуоденоскопії, рентгеноскопії, ангиографії, імунотести і т.ін.

Важливим у встановленні діагнозу фактором є визначення ферментів підшлункової залози в сироватці крові.

1. Відзначається підвищення активності трипсиноподібних ферментів. Підвищення рівня трипсину відзначається при набряковій формі ГП (до 900-1000 од.) та зниженні до 300-400 од. при виникненні панкреонекрозу. Зниження трипсину в сироватці крові є поганою прогностичною ознакою.

2. При набряковій формі панкреатиту в перші 6 днів значно збільшується активність амілази крові. Більш точним тестом є визначення амілази в крові, тому що її вміст у крові підвищений і у хворих з нормальним вмістом амілази в сечі. Підвищення амілолітичної активності крові відзначається у 75-94% хворих, сечі у 67-84%.

3. Окремі автори, велике значення надають визначенню активності ліпази. Проте її підвищення, як зазначає Lufton та співавтори (1974), знайшли лише в 64% хворих на ГП. Діагностична цінність цього тесту неодноразово піддавалася сумніву, оскільки разом з ліпазою, що виробляється підшлунковою залозою, у крові знаходиться печінкова ліпаза; і підвищення ліполітичної активності крові, таким чином, може бути пов'язане з патологією печінки. Дещо знижує діагностичну цінність визначення активності ліпази також той факт, що максимум її підвищення припадає на 2-3-ю добу захворювання. Тривале (5-8 діб та більше) підвищення ліпази спостерігається при деструктивному панкреатиті. Тому оцінювати результати дослідження слід з урахуванням фактора часу.

При ГП відзначено підвищення ШОЕ та лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво. У хворих з набряковою формою захворювання ці показники повертаються до початкових на 3-5-ту добу, а при деструктивних формах після незначного зниження, відзначається подальше зростання ШОЕ та лейкоцитозу, збільшення зсуву лейкоцитарної формули вліво.

Про деструктивний характер захворювання можуть свідчити метгемальбумінемія, гіпокальціємія нижче за 2,25 ммоль/л, гіперглікемія вище за 5,5 ммоль/л, у 80% хворих відзначається лімфопенія. А. І. Болдін (1959) вважає цю ознаку важливою в диференціально-діагностичному відношенні, за його даними, ця ознака зустрічається лише при 2 формах гострих хірургічних захворювань:

- 1) панкреатит;
- 2) тромбоз мезентеріальних судин.

Дослідження в динаміці компонентів кінінової системи дозволяють визначити спонтанну естеразну активність, прекалікреїн та інгібітори калікреїну. Дослідження прекалікреїну у хворих з набряковою формою ГП показало, що його рівень у день надходження був нижчим за норму, що свідчило про активацію калікреїн-кінінової системи. У випадках деструктивних форм панкреатиту, що закінчилися смертю хворих на фазі ензимної токсемії, рівень прекалікреїну знижувався до 0, що дозволяє говорити про декомпенсацію кінінової системи крові.

Динамічне визначення стану згортання крові показало помірне підвищення коагулюючих властивостей при набряковій формі панкреатиту. У хворих з панкреонекрозом виявлено гіперкоагуляцію за

всіма показниками. У фазі гнійних ускладнень відзначається різке збільшення фібриногену.

Таким чином, поряд з клінічними даними, даними згортання та кінінової систем, за динамічним визначенням ферментів підшлункової залози в крові можна визначити форму панкреатиту, його фазу, іноді передбачити прогноз захворювання.

Більш інформативним тестом є лапароскопія, яка дозволяє проводити не тільки диференційну діагностику з іншими гострими захворюваннями органів черевної порожнини але й затверджувати діагноз гострого панкреатиту шляхом виявлення ділянок стеатонекрозу, а також проведення ліквідації compartment синдрому (рис. 3.7.2).

Екстрена гастродуоденоскопія дозволяє виключити проривну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки, а також діагностувати вбитий камінь фатерового сосочка у хворих на ГП з наявністю жовтяниці. Оцінити характер слизової оболонки дванадцятипалої кишки, великого дуоденального сосочка, його поліпоз.

Ще більше значення в діагностиці ГП та його ускладнень набуває рентгеноконтрастне дослідження басейну черевної артерії – селективна ціліакографія (рис. 3.7.3), що в динаміці виконується протягом перших днів захворювання.

При панкреонекрозі внутрішньоорганний рисунок судин підшлункової залози значно ослаблений, аж до повного зникнення, шлунково-дванадцятипала артерія відтиснена вправо, погано контрастована або зовсім не визначається. Загальна печінкова артерія кутоподібно відтиснена в краніальному напрямку. При геморагічній формі панкреатиту на ангиограмах відзначається посилення судинного рисунка, розширення анастомозів між інтрапанкреатичними судинами, накопичення контрастної речовини у паренхіматозній фазі. При повторних ангиографіях у хворих на гнійні ускладнення панкреатиту виявлено значне зміщення великих екстрапанкреатичних судин, іноді звуження та повне обривання судини, поява безсудинних зон у місці

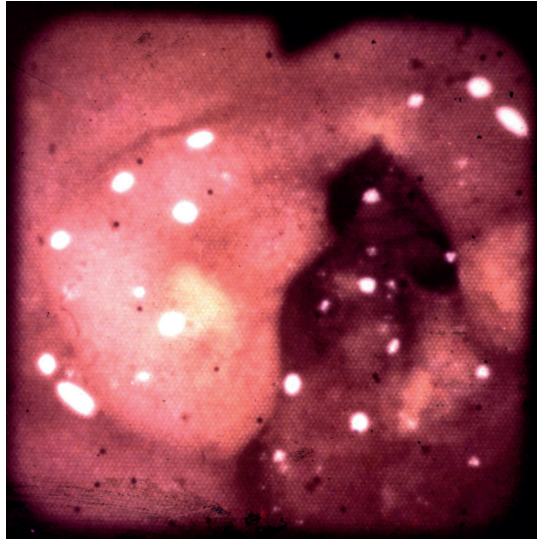


Рис. 3.7.2. Лапароскопічні ознаки панкреонекрозу: пляшки стеатонекрозу на очеревині

розташування гнійників. Одержання такої ангиограми в сукупності з клінічною картиною є показанням до оперативного лікування. Зонд, що знаходиться в черевній артерії, може бути використаний для введення лікарських речовин до 7-14 діб захворювання.

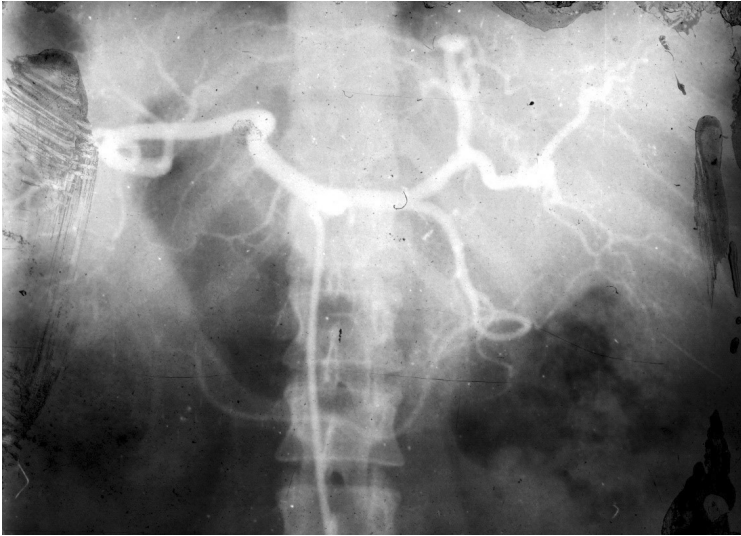


Рис. 3.7.3. Селективна ціліакографія

Ехографічне дослідження (УЗД) підшлункової залози (норма та некроз) (рис. 3.7.4).

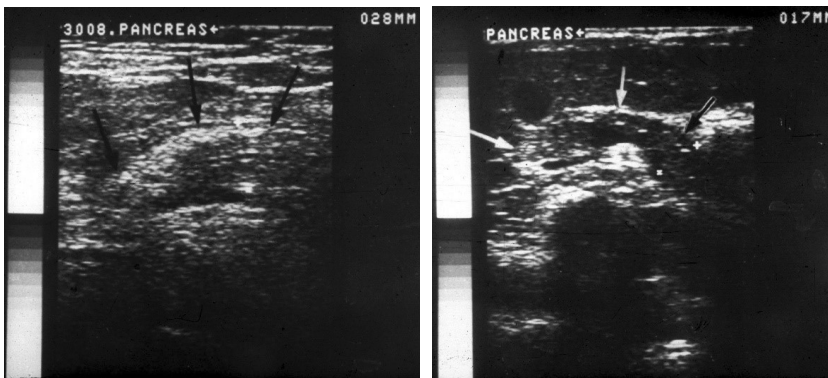


Рис. 3.7.4. Ультразвукова картина гострого панкреатиту

УЗД допомагає діагностувати інфільтрати, гнійники, кісти підшлункової залози та сальникової сумки.

Водночас слід зазначити, що жоден із зазначених тестів не повинен оцінюватися окремо, лише синтез усіх показників та клінічної картини захворювання дозволяє визначити форму гострого панкреатиту, фази його перебігу, наявність ускладнень.

Диференціальну діагностику ГП слід проводити з:

1. Проривною виразкою.
2. Деструктивним холециститом.
3. Гострою кишковою непрохідністю.
4. Гострим апендицитом.
5. Інфарктом міокарда.

За даними В.М. Лашевкера, помилки діагнозів напрямку мали місце у 6927 (68, 9 %) із 10069 хворих. Особливо висока частота помилок в операції. Доопераційний діагноз було поставлено у 515 (47,3 %) із 1088 хворих.

Найчастіше діагностичні помилки допускаються через те, що хірурги забувають правило Керте – думати про підшлункову залозу.

Лікування ГП

Обов'язково: консультація реаніматолога під час надходження; госпіталізація хворих з тяжким гострим панкреатитом до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Хворих із набряковим панкреатитом госпіталізують у загальнохірургічний стаціонар.

Консервативна терапія гострого набрякового панкреатиту:

1. Аналгетики (переважно ненаркотичні, у деяких випадках – трамал, трамадол, морадол).
2. Спазмолітики (но-шпа, папаверин, бускопан, галідор).
3. М-холіноблокатори (атропін, платифілін, гастроцепін).
4. Інфузійна терапія (колоїди, кристалоїди), обсяг якої визначається клінічною ситуацією.
5. Антиоксиданти (аскорбінова кислота, церулоплазмін, токоферол).
6. При гастрогенних панкреатитах – H_2 -блокатори, антациди, су-кральфат.

Тривалість стаціонарного лікування 3-7 діб.

Вимоги до результатів лікування: усунення больового синдрому, відсутність змін показників крові, що свідчать про наявність активного запального процесу, нормалізація температури тіла.

Особливості лікування біліарного панкреатиту (набрякова форма):

1. Холецистектомія протягом 24 годин від моменту надходження хворого до клініки.
2. Зовнішнє дренирування холедоуху показане лише за наявності вираженої жовчної гіпертензії, холедохолітази, гнійного холангіту.
3. Базисна терапія відповідає зазначеній вище, з включенням до комплексу лікування гепатопротекторів, антибіотиків.

Тривалість стаціонарного лікування 5-14 діб. Вимоги до результатів лікування: купірування больового синдрому, відсутність змін

показників крові, що свідчать про наявність активного запального процесу, нормалізація температури тіла, усунення порушень холекінезу та активного запалення в біліарному тракті.

Хворі на деструктивний панкреатит повинні отримувати консервативну терапію, оперативне лікування показане тільки при розвитку гнійних ускладнень.

Консервативна терапія деструктивного панкреатиту:

Комплексна схема консервативної терапії гострого панкреатиту включає:

1. Боротьбу з болем - внутрішньовенно та внутрішньом'язово введення анагетиків (аналгін, баралгін, кетонал, трамадол та ін.) та застосування новокаїнової блокади за Л.І. Роману та паранефральній за А.В. Вишневським, р-н промедолу 2% – 1,0 в/в.

2. Уведення спазмолітиків для зняття спазму сфінктера Одді.

3. Застосування сандостатину для пригнічення ферментної активності підшлункової залози (сандостатин 0,1 мг п/к 3 рази на добу; октрестатин добова доза 300-900 мкг п/к 5-7 днів)

0,1 підшкірно за 1 годину до операції, потім по 0,1 3 рази на день внутрішньовенно протягом 3 діб, далі переходимо на підшкірне введення (протягом 10 діб), блокаторів іонів кальцію (кальцитонін 300 МО в/в), гастропепіну, а також H_2 блокаторів рецепторів гістаміну.

4. Для поліпшення мікроциркуляції та дезагрегації ферментних елементів крові-в/в інфузії реополіглюкін-компламін-тренталової суміші: 10-12 мл/кг розчину реополіглюкіну + 8-9 мг/кг компламіну + 3-4 мг/кг тренталу 2,0 на добу внутрішньовенно.

5. Залежно від ступеня гіповолемії та інтоксикації проводиться дезінтоксикаційна терапія, що включає форсований діурез, корекція вуглеводного та водно-електролітного обмінів.

6. Для попередження розвитку ДВС-синдрому – застосування гепарину, фраксипарину в комплексі з антиоксидантами (α -токоферол 2,0) та аскорбіновою кислотою (5% 10-20 мл/добу, 5 діб).

7. Корекція вторинного імунодефіциту (введення тималіну або його аналогів левомізолу, гамма-глобуліну та ін., починаючи з 3-ї доби).

8.Профілактика гнійних ускладнень – застосування антибіотиків, які мають здатність проникати в тканини підшлункової залози (кліндаміцин, хлорамфенікол, тіенам та ін.)

9. Для профілактики порушень з боку ЦНС та при розвитку інтоксикаційного делірію – галоперидол, сибазон, глюкокортикоїди (дексаметазон).

10. Профілактика транслокації кишкової мікрофлори:

- а) детоксикація (внутрішньокишковий лаваж, ентеросорбція);
- б) ранне ентеральне харчування.

11. Інфузійна терапія (обсяг залежить від клінічної ситуації, перевага надається колоїдам перед ізотонічними розчинами кристалоїдів).

Примітка: плазма, альбумін та інші кристалоїдні розчини вводити з розрахунку 300 мл на кожні 3% підвищення гематокриту понад 45%. Інсулін 1 од на кожні 400 мл 5% розчину глюкози.

12. Гепатопротектори.

За наявності ураження органів-мішеней (респіраторний-дистрес синдром, гостра ниркова, печінкова недостатність – посиндромна терапія).

2. Стадія панкреатичного інфільтрату

Базисна терапія

1. Антибіотикотерапія (антибіотики вибору вказані вище).

2. Антациди, сукральфат, H2-блокатори.

3. Імуномодуюча терапія.

4. Аналгетики, спазмолітики, антиеметики.

5. Інфузійна терапія (за потреби).

6. Парентеральне харчування (при необхідності)

3. Стадія гнійно-некротичних ускладнень

▪ Оперативне лікування

▪ Консервативна терапія (у післяопераційному періоді):

- Антибіотикотерапія

- Імуномодуюча терапія

- Гіпераліментация (ентеральне в поєднанні, при необхідності, з парентеральним харчуванням)

Показання до раннього оперативного лікування хворих на деструктивний панкреатит:

1. Прогресування біліарного панкреатиту (операція виконується протягом 24 годин).

2. Гострий травматичний панкреатит (при «свіжому» розриві залози – резекція дистального відділу залози, при панкреонекрозі – панкреатикостомія з подальшим ланкреатокишечним анастомозом або оклюзією частини органу).

3. Прогресуюча поліорганна недостатність, що не піддається адекватній інтенсивній терапії протягом 48-72 год.

Ферментативний перитоніт не є показанням до оперативного лікування, евакуацію рідини необхідно проводити шляхом лапароскопії або лапароцентезу з подальшим дрениванням черевної порожнини.

Розвиток гнійних ускладнень (інфікований некроз, абсцес підшлункової залози) є показанням до оперативного лікування. Операція виконується на 15-21-у добу від початку захворювання.

При панкреатичному абсцесі (гній з мінімальною кількістю некротів) виконується:

1. Розтин абсцесу із закритим дренаванням.
2. Різні види ендоскопічних і малоінвазивних дренажних операцій.

При інфікованих некрозах виконується:

1. Панкреатонексеквестректомія із закритим дренаванням.
2. Панкреатонексеквестректомія з пролонгованою іригацією.
3. Панкреатонексеквестректомія з лапаростомією.
4. Програмована релапаротомія.
5. Різні види резекції залози (українською рідко).

За необхідності дані втручання супроводжуються оперативними втручаннями на жовчовивідних шляхах, спленектомією.

Особливості лікування біліарного панкреатиту (некротична форма):

1. Базисна терапія відповідає описаній вище.
2. Показання до ЕРПХГ + ЕПСТ:
 - 2.1. Уклинений камінь дистального відділу жовчодуку.
 - 2.2. Виражений холестаза.
 - 2.3. Критерії Ренсона більше 4 на час надходження.

3. Рання холецистектомія не дає жодних переваг, операція повинна виконуватись у міру вичухання симптомів гострого панкреатиту.

Тривалість стаціонарного лікування: індивідуальна залежно від характеру перебігу хвороби, наявності ускладнень.

Вимоги до результатів лікування: задовільний загальний стан, відсутність змін у показниках крові, що свідчать про наявність активного запального процесу, нормалізація показників, які характеризують функції печінки, нирок, зовнішнього дихання, можлива псевдокіста, що формується, інфільтрат у стадії розсмоктування за відсутності ознак високої активності.

3.8. ГОСТРА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ

Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гостра кишкова непрохідність (ГКН) відноситься до найважчих для діагностики, відрізняється важким клінічним перебігом, дає найвищу летальність серед хворих, які прооперовані з приводу «гострого живота» (В.П. Петров, І.А. Єрґухін, 1984)

Слід підкреслити, що питома вага ГКН серед гострої хірургічної патології є високою. Якщо перше місце, як і раніше, міцно залишається за гострим апендицитом, то ГКН міцно займає третє.

Отже, висока питома вага ГКН серед гострої хірургічної патології органів черевної порожнини та висока післяопераційна смертність свідчать про актуальність теми та необхідність подальшого вдосконалення методів її лікування.

Відомо, що на ГКН хворіли з давніх-давен. Але першими науковими роботами щодо непрохідності кишківника, що дійшли дотепер, є праці Гіппократа (460-377 е.). У його творах вперше зустрічається термін «ілеус», який, хоч і дожив до наших днів, останнім часом вживається рідко. Найчастіше говорять про гостру кишкову непрохідність. За визначенням Гіппократа та його послідовників непрохідність кишківника розвивалася внаслідок запалення кишки. Гіппократ писав: «Кишка запирається от воспаления так, что не пропускает ни газов, ни пищи. Живот делается твердым и наступает между тем рвота, вначале выпимым, потом желчью и, наконец, калом».

Існувала антиперистальтична теорія кишкової непрохідності, яку підтримував Гален (130-210 н.е.). Він вважав основною причиною непрохідності кишківника, як і Гіппократ, запалення кишки, що веде до парезу кишківника, припинення перистальтики, запорів або виникнення антиперистальтики і блювоти.

Твердження Гіппократа та Галена були настільки авторитетні, що навіть виявлені анатомами XVI та XVII ст. різні механічні перешкоди, що слугували причинами непрохідності кишківника, трактувалися не як причини, а як наслідок непрохідності, спричиненої запаленням кишки.

Багато лікарів XVIII та початку XIX століття вважали, що описана Галеном антиперистальтична форма непрохідності кишківника може виникнути без наявності механічних перешкод, описаних анатомами. Цю форму вважали справжньою непрохідністю кишківника, а що виникає на ґрунті механічних перешкод – хибною.

Учення про непрохідність кишківника починає розвиватися тільки з XVI століття, коли завдяки розширенню впливу натур-філософського напрямку в біології, удалося за допомогою вівісекції тварин і секції трупів людей здобути багато фактів, що згодом дозволяють побудувати вчення про непрохідність кишківника на науковій основі.

Етіологія. До причинових факторів ГКН слід зарахувати:

1. Уроджені аномалії розвитку кишківника (атрезії, звуження просвіту кишки тощо).
2. Довга брижа.
3. Наявність спайок (спайкова хвороба очеревини).
4. Наявність пухлин (що виходять як з просвіту слизової оболонки кишки, так і з-за неї).
5. Сторонні тіла (каловий камінь), наявність паразитів (глист).
6. Наявність вільних зовнішніх та внутрішніх гриж.
7. Фітобестоари.

Проте ГКН, як правило, розвивається на тлі факторів, що є пусковими, зокрема:

1. Нерегулярне харчування, яке тягне за собою гіперперистальтику (заворот, вузлоутворення, інвагінація).
2. Пронеси, закрепи.
3. Підйом тяжкості (різко); завороти, утиски.
4. Травми живота.
5. Різке підвищення внутрішньочеревного тиску.

Велике значення у виникненні ГКН динамічного характеру мають розлади нервової регуляції моторної діяльності кишківника, що визначають його спастичний паралітичний стан. Експериментальні дослідження Ю.М. Дадерера (1971) показали, що паралітичний стан кишківника певною мірою залежить від посилення гальмівного впливу симпатичної нервової системи. Певне значення має також вміст у кишковій стінці медіаторів, що мають відношення до кишкової моторики – ацетилхоліну та серотоніну.

Патологічна анатомія

Патологічні зміни в кишківнику та черевній порожнині при ГКН залежать насамперед від виду непрохідності та стану кровообігу в кишківнику. Так, при гострій обтураційній механічній непрохідності кишківник, починаючи від рівня перешкоди і вгору, стає здутим від газів, що переповнюють його, і рідкого вмісту. При цьому розтяг стінки кишки поширюється проксимально за всією протяжністю, включаючи і шлунок. Стінка кишки внаслідок розвитку набряку, венозного та капілярного застою потовщується, набуває ціанотичного відтінку. Надалі вона розтягується та витончується.

У слизовій оболонці в результаті застою утворюються дрібні крововиливи, які надалі перетворюються на виразки – ділянки ішемічного некрозу.

Деструктивні зміни поширюються як по поверхні слизової оболонки, так і в товщі кишкової стінки в напрямку серозної оболонки. Набряк стінки кишки, що посилюється, обумовлює порушення нормальної анатомічної і морфологічної структури її. У товщі стінки утворюється запальна лейкоцитарна інфільтрація. У зв'язку з переповненням і набряком відділу провідної кишки, скоротлива здатність м'язової оболонки слабшає, перистальтика зникає, збільшується розтяг кишки. Набряк, що поширюється на брижу, збільшує застій, що тягне за собою пропотівання рідини на початку в просвіт кишки, а потім і в черевну порожнину. Тривале порушення кровообігу обумовлює поширення ділянок некробіозу, дрібні осередки якого з боку слизової оболонки зливаються, утворюють великі ділянки омертвіння, що поширюються і в підслизовий шар. При цьому важливо відзначити, що з боку серозної оболонки є помітними лише окремі ділянки некрозу. Про ці особливості має завжди пам'ятати хірург, який вирішує пи-

тання про межу резекції кишки. Випіт у черевній порожнині в умовах патологічної проникності кишкової стінки, що наростає, інфікується з подальшим розвитком перитоніту.

Патогенез

Розвиток науки в цілому та медицини зокрема сприяло появі великої кількості теорій, що пояснюють походження кишкової непрохідності.

У даний час існує така велика кількість теорій, що як пише К.С. Симонян (1961): «Читач, який надумає скласти уявлення про патогенез ГКН за літературними даними, у міру ознайомлення з матеріалом швидко прийде до розчарування. Кількість робіт така велика, дані та судження суперечливі, а висновки настільки протилежні, що мимоволі виникає стан похмурого заціпеніння, як результат захисної реакції стомленого мозку».

Найбільш поширеними є такі теорії:

1. Теорія інтоксикації.
2. Теорія дегідратації.
3. Нейрорефлекторна теорія.

Теорія інтоксикації, або отруєння продуктами розпаду застійного кишкового вмісту (стеркоремія) була запропонована Амусатом (Amussat) у 1838 р. Автор цієї теорії в дослідах на тваринах довів, що якщо від тварини з експериментальної ГКН з кишкового вмісту отримати трансудат, а потім ввести здоровій тварині, то розвинуться явні ознаки гострої інтоксикації. Проте дослід не можна визнати чистим, тому що токсичні речовини, що утворюються в просвіті кишківника, не всмоктуються нормальною слизовою оболонкою кишки й можуть надходити в кров лише:

- 1) у разі порушення її життєздатності;
- 2) крім цього, велику роль відіграє і час взяття трансудату. Відомо, що пізніше з розвитку ГКН узятий трансудат, стає токсичнішим;
- 3) і, нарешті, інтоксикація залежатиме і від дози трансудата, що вводиться.

Проти теорії інтоксикації заперечували багато відомих клініцистів, зокрема В.В. Орнатський, Н.М. Самарін, Д.П. Чухрієнко та ін. Зокрема, вони відзначали, що при гострій товстокишковій непрохідності трансудату набагато більше, ніж при гострій тонкокишковій, а інтоксикація більш виражена при тонкокишковій.

Багато дослідників займалися вивченням природи «ілеусного токсину». Токсичний ефект при гострій механічній кишковій непрохідності намагалися пов'язати з різними речовинами (гістаміном, холіном, продуктами розпаду білків, бактерицидними екзо- та ендотоксинами). Однак пояснити інтоксикацію, що виникає при ГКН з однією будь-якою речовиною не вдалося.

Сьогодні вважають, що інтоксикація, яка настає при гострій механічній непрохідності, тісно пов'язана з розвитком некротичних процесів, що спостерігаються в пізніших стадіях захворювання, у слизовій оболонці кишківника, унаслідок чого мікроорганізми і їх токсини через стінку кишки потрапляють в черевну порожнину, де мікроорганізми розмножуються. Продукти їхньої життєдіяльності, потрапивши в кровоносне русло, призводять до розвитку інтоксикації.

Надалі Braun і Borrutan (1908), Hartwell і Horgue (1912) запропонували теорію дегідратації, якою намагалися пояснити патогенез ГКН, викликаній механічною перешкодою. Відповідно до теорії дегідратації, тяжкість перебігу механічної ГКН пояснюється великими втратами рідини та електролітів, тобто зневодненням. Унаслідок підвищеної секреції та зниженої реабсорбції травні соки, вода та електроліти у великій кількості накопичуються у просвіті та стінці obturованої кишки, тобто виключаються з кровообігу, а потім губляться під час блювання. При цьому втрачається не лише вода, а й калій, натрій, хлориди та білок.

Парентеральне введення великої кількості ізотонічного розчину хлориду натрію значно подовжувало життя тварин з експериментальною obturaційною кишковою непрохідністю. На підставі цього досвіду було запропоновано теорію дегідратації.

Подальшими численними дослідженнями Н.М. Самаріна та його співробітників (А.Х. Кади́ров, 1938; В.В. Орнатський, 1944 та ін.), які ретельно вивчили зміни секреції різних травних залоз, порушення процесів усмоктування при obturaційній ГКН та ступінь дегідратації при різних рівнях obturaції, було встановлено, що втрата соків і тяжкість захворювання тим більша, чим вищий рівень перешкоди.

Свої погляди на втрату травних соків як основну причину смерті при obturaційній формі ГКН Н.М. Самарін сформулював як «теорію порушення сокообігу». Йдеться насамперед про порушення процесів фільтрації та реабсорбції в капілярному ложі кишківника.

Відповідно до нервово-рефлекторної теорії, яку запропонували Ліхтенштерн у 1878 р. (Leichtenstern) та Нотнагел у 1898 р. (Notnagel), нервові імпульси з боку кишківника викликають зміни в центральній нервовій системі, що своєю чергою спричиняють порушення серцевої діяльності кровообігу, дихання, функції печінки, нирок і призводить до смерті.

Розлади кровообігу призводять до того, що основна маса крові накопичується в розширених судинах черевної порожнини, виникає анемія мозку, що супроводжується порушенням вегетативних центрів.

Прихильниками рефлекторної теорії були Braun і Borrutan (1908). В експериментах на кролях та собаках вони показали, що нервові

імпульси, які йдуть від місця непрохідності, спричиняють порушення кровообігу, застій крові в судинах черевної порожнини. Такі автори, як Ліхтенштер і Нотнагел, вважали, що вищезгаданий перерозподіл крові викликає анемізацію головного мозку з порушенням вегетативних центрів. При тривалому процесі настає виснаження нервової системи, що веде до смерті.

Прибічники рефлекторної теорії надавали деяке значення й інтоксикації організму, вважаючи, що токсичні речовини, впливають на ослаблені мозкові центри, посилюючи порушення, викликані нервовими імпульсами.

Однак твердження, що нервові імпульси, що виходять із ЦНС, є основною причиною виникнення непрохідності, не можна визнати правильними.

На даний час не можна заперечувати значення цих теорій, так і інших патологічних змін при ГКН. Очевидно, як справедливо зазначає Ю.М. Дадерер (1971), є кілька основних причин суперечливості та плутанини в цьому питанні. На його думку, ГКН – не нозологічна одиниця, а група різних патологічних станів, об'єднаних однією ознакою – порушенням прохідності кишкового каналу.

А.А. Шалімов (1977) вважає, що непрохідність кишківника є синдромом, який виникає при різноманітних патологічних процесах, що супроводжуються порушеннями перистальтики, евакуаторної функції кишківника і характеризуються різним клінічним перебігом та морфологічними змінами ураженої частини кишківника. Імовірно, це найдоцільніше визначення кишкової непрохідності.

Сучасні погляди на патогенез. Вирішальне значення при ГКН мають порушення гемодинаміки, що виникають унаслідок нервово-рефлекторних, гуморальних та метаболічних змін. Вони проявляються порушеннями центральної та периферичної гемодинаміки.

Гіповолемія, порушення мікроциркуляції, підвищення в'язкості крові, агрегація формених елементів призводять до недостатності органного кровотоку в легенях, нирках, печінці, тромбозах дрібних судин, сладж-синдрому. Респіраторна та циркуляторна гіпоксія, що приєднується, посилює порушення функції нирок і печінки. У кишківнику ішемічні розлади виявляються набряком кишкової стінки, її повнокровністю, розширенням капілярів і венул, агрегацією формених елементів, крововиливами, набряком слизової оболонки та її дисфункцією. При непрохідності на перший план виступають волемічні й гемодинамічні порушення, зумовлені скороченням артеріального припливу й порушенням венозного відтоку з допомогою компресії судин брижі (странгуляційна форма непрохідності) чи внутрішньостінкових судин (усі форми непрохідності).

Зміна ОЦК при ГКН визначається багатьма причинами, у тому числі й порушенням кровообігу великих ділянок кишківника з переходом великої кількості компонентів крові у просвіт кишки, у її стінку, а також у вільну черевну порожнину.

Основні параметри гомеостазу, якими є ОЦК та водоутримуючі структури, (білки та електроліти) перебувають у нерозривному взаємовпливі. Волемічні показники при ГКН залежать від тяжкості патологічного процесу і зазнають змін, що обумовлюються порушеннями основних водоутримуючих структур системи «білок-вода-електроліти». У розвитку волемічних порушень при ГКН характерна фазовість процесу, що відбиває стан компенсаторних механізмів, укладених у збереження сталості внутрішнього середовища.

Об'єктивна оцінка волемічних станів повинна ґрунтуватися на обліку ОЦК, об'ємі плазми, глобулярного об'єму, загального циркулюючого гемоглобіну, загального циркулюючого альбуміну, циркулюючих глобулінів, загального циркулюючого натрію та загального циркулюючого калію в плазмі.

Раціональна корекція волемічних порушень має здійснюватися з урахуванням цих показників та фаз волемічних розладів на всіх етапах розвитку захворювання.

В.І. Русаков та співавт. (1982) надають великого значення порушенню перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Виходячи з даних, отриманих ними при експериментальному вивченні ГКН, саме тканинна гіпоксія, тобто накопичення кислих метаболітів та інтоксикація, призводять до зміни співвідношення про- та антиоксидантів, що спричиняє інтенсифікацію ПОЛ. У результаті цього наступають структурні порушення в мембранах лізосом, що призводить до звільнення та виходу в кровеносне русло високих концентрацій гідролаз, що володіють дією. У свою чергу продукти ПОЛ мають високу токсичність, викликають зміни активності багатьох ферментних систем, структурні, метаболічні та функціональні порушення в різних органах і тканинах (стінка кишки, печінка, нирки), посилюють проникність їх гістогематичних бар'єрів, проникають у клітину, руйнують внутрішньоклітинні структури. Велике значення у зміні інтенсивності процесів ПОЛ мають порушення в мембранах еритроцитів, що зумовлюють частковий гемоліз та вивільнення гемоглобіну.

У свою чергу гемоглобін на тлі підвищеної проникності судин, що спостерігається при ГКН, може переходити в інші тканини і, виявляючи свою прооксидантну дію, може сприяти подальшій інтенсифікації ПОЛ, пошкодженню клітинних мембран та органел.

У патологічний процес виявляються залученими в такий спосіб нові системи.

Крім звільнення лізосомних гідролаз, пероксидази, що вийшли з-під контролю клітин, можуть брати участь в інактивації ферментів, поліпептидних гормонів, кінінів та інших біологічно важливих сполук і, тим самим, сприятиме незворотним змінам в організмі.

У зв'язку з цим у комплексі лікувальних заходів корекції гомеостазу при ГКН є доцільним застосування антиоксидантів та інгібіторів ферментів.

У патогенезі порушень моторної функції кишківника при ОКН можна назвати такі механізми:

1. Виникнення гіпертонусу симпатичної нервової системи, обумовленого появою вогнища збудження у вигляді патологічного процесу в черевній порожнині та больової реакції на цей процес.

2. Гіпоксичне пошкодження інтрамурального апарату кишкової стінки внаслідок циркуляторних порушень, що перешкоджають автономному та центральному регулюванню рухової активності кишківника.

3. Метаболічні порушення у м'язовій тканині кишкової стінки, зумовлені циркуляторною гіпоксією та наростаючою ендогенною інтоксикацією.

4. Пригнічуюча дія на м'язову активність ендотоксинів низки мікроорганізмів, що набувають в умовах непрохідності здатність до інвазії в кишкову стінку.

Порушення секреторно-резорбтивної діяльності кишківника визначається зниженням травної активності, що пов'язано зі структурними змінами у слизовій оболонці тонкої кишки при парезі. Основу цих змін становлять циркуляторні порушення, що зумовлюють гіпоксію слизової оболонки та викликають дегенеративні процеси.

Роботами вітчизняних та зарубіжних учених чітко доведено пригнічення порожнинного та пристінкового травлення у тонкій кишці при гальмуванні її рухової активності внаслідок зниження ферментативної секреції залізистого апарату.

В результаті метаболічних порушень та розвитку ендотоксикозу пригнічується і виділення травних ферментів шлунком, підшлунковою залозою та жовчних кислот печінкою.

Наряду з цим при ГКН спостерігається виражене переповнення кишківника рідким вмістом. Саме втрати рідкого вмісту кишківника спонукали Н.М. Самаріна і співавторів (1953) висунути як основу патогенезу кишкової непрохідності «теорію порушення кругообігу травних соків». Йдеться тут, головним чином, про порушення процесів фільтрації-реабсорбції в капілярному ложі кишківника.

В умовах середнього навантаження у просвіт кишеківника виділяється 6-8 літрів рідини. Майже вся вона резорбується у міру

просування і з каловими масами виділяється лише 180-250 мл рідини. Підвищена фільтрація та різке зниження реабсорбції рідини призводять до загального порушення водно-електролітного балансу організму.

ГКН та ендокринна функція кишківника. Ендокринна функція тонкої кишки здійснюється дифузно розміщеними в слизовій оболонці клітинами, що виділяють у кровоплин біологічно активні пептиди. У тонкій кишці найбільш вивченими із цієї групи є ентерохромафіноцити, різні види яких виділяють серотонін та мотилін, що беруть участь у регуляції рухової активності кишківника та периферичної гемодинаміки.

Серотонін (субстанція Р) бере участь у руховій функції кишківника. Порушення адекватної секреції серотоніну під впливом циркуляторної гіпоксії та втрати його з капілярного русла в процесі збільшеної фільтрації сприяють одній із причин пригнічення рухової активності та парезу кишківника при запущених формах ГКН.

Ендогенна інтоксикація та порушення метаболізму. Головним джерелом інтоксикації при кишковій непрохідності є кишківник. Роль його як джерела інтоксикації визначається:

- 1) порушенням бар'єрної функції кишкової стінки у зв'язку з мікроциркуляторними та гіпоксичними її змінами;
- 2) пригніченням факторів секреторного імунітету в кишківнику;
- 3) розвитком дисбактеріозу за рахунок переміщення в проксимальні відділи анаеробної мікрофлори та набуття нею патогенних властивостей;
- 4) розвитком симбіонтного порожнинного травлення з включенням у цей процес ферментативної активності мікроорганізмів, що веде до неповного гідролізу білкових продуктів та утворення біологічно активних поліпептидів.

Систематизучи сьгоднішні погляди на патогенез ГКН слід зазначити, що чільне місце в причинах ГКН посідають два процеси:

- 1) прогресуючий ендотоксикоз;
- 2) порушення метаболізму на всіх рівнях.

Ці процеси необхідно враховувати як в оцінці клінічної картини, так і у програмі комплексної патогенетичної терапії ГКН.

Класифікація. Уже минуло понад 100 років (1889), коли Валь (Wahl) розподілив усі види кишкової непрохідності на:

- 1) країнгуляційну;
- 2) обтураційну.

За першої форми передбачалася наявність значних розладів кровообігу кишкової стінки, за другої – їх відсутність.

Странгуляційна непрохідність кишківника – це такий вид непрохідності, за якого здавлювання просвіту кишки відбувається

ззовні, і стискається не тільки просвіт кишки, але і її брижа. Здавлювання брижі викликає швидкий некроз стінки кишки, оскільки порушується її кровопостачання.

Обтураційна непрохідність кишківника виникає при закупорці кишки зсередини. Кровопостачання кишки не порушується різко, тому що брижа з судинами, що знаходяться в ній, не здавлюється.

Класифікації кишкової непрохідності. Існує приблизно стільки ж класифікацій, скільки теорій, які намагаються пояснити її патогенез.

На найбільшу увагу заслуговує класифікація В.П. Петрова, А.І. Єрющіна (1989), яка поділяє всі види та форми кишкової непрохідності:

I. За морфологічною природою:

1) Динамічна кишкова непрохідність:

а) паралітична

б) спастична.

2) Механічна кишкова непрохідність:

а) странгуляційна;

б) обтураційна;

в) змішана.

II. За рівнем обструкції:

1) Тонкокишкова непрохідність:

а) висока;

б) низька.

2) Товстокишкова непрохідність.

Крім того, щодо розвитку патологічного процесу виокремлюють такі стадії:

- стадія порушення кишкового пасажу;

- стадія порушення гемоциркуляції в сегменті кишки;

- стадія перитоніту.

Клініка гострої кишкової непрохідності. Найбільш ранньою та постійною ознакою є біль, що дало підставу А.В. Мельникову назвати першу стадію механічної кишкової непрохідності стадією болю. Триває цей період від 2 до 12 годин, при странгуляційній ГКН цей період може ускладнюватися шоком. Болі здебільшого починаються раптово, часто без видимої причини. Вони можуть виникнути на будь-яку добу без провісників. Рідше болі починаються поступово і лише згодом досягають великої сили.

Болі, що виникають, зазвичай мають тяжкий переймоподібний характер і поступово нарастають, супроводжуючись «ілеусним криком» хворих. При странгуляційній непрохідності біль поза нападами припиняється не в повному обсязі, при обтураційній непрохідності вщухають майже повністю.

Бурхливий початок та перебіг больових нападів на другу-третю добу захворювання закінчуються виснаженням перистальтики. Повний параліч кишківника пояснюється розвитком парабіотичного гальмування механізмів, що регулюють рухову функцію кишківника. Настає друга паралітична стадія захворювання. Коли настає параліч кишківника, хворобливі ознаки зникають і хворому здається, що він починає одужувати. Цей момент був тонко помічений Мондором, який писав: «Який сумний перебіг цієї хвороби! Коли хворому здається, що він одужує, насправді він при смерті...».

Тривати цей період може від 12 до 36 годин. Наростають ознаки інтоксикації та зневоднення організму.

Третя стадія настає в більш пізні терміни. Окремі автори виділяють її як стадію перитоніту. Стан хворого в цей період у край тяжкий, «обличчя Гіппократа», сухий язик, «калова блювота». Відзначаються різкі гемодинамічні порушення (частий, малий пульс, низький артеріальний тиск). Температура тіла є високою. Живіт здутий, ознак перистальтики немає. При аускультатії через черевну стінку чітко прослуховується дихання та серцеві тони.

Другим симптомом механічної кишкової непрохідності є блювання, яка спостерігається в 76% випадків. Далі слід зазначити спрагу, здуття живота, затримку випорожнень і газів (86%). Клінічні прояви залежать від рівня непрохідності.

При об'єктивному дослідженні хворого на ГKN можна виявити такі симптоми:

1. При огляді виявляється здутий живіт, який може бути асиметричним (симптом «косопузія» земських лікарів).

2.. Симптом Валя – вище за місце перешкоди визначається напружений еластичний циліндр, тобто розтягнута петля із зоною тимпаніту над нею.

3.. Видима перистальтика кишківника. Цей симптом у літературі зветься симптом Штанге.

4.. Симптом Склярова – «шум плескоти» – вказує на наявність паралізованої переростягнутої кишки, наповненої рідиною та газом.

5.. Симптом Ківуля – високий тимпаніт з металевим відтінком при перкусії над перерозтягнутою кишковою петлею.

6.. Симптом Обухівської лікарні – порожня розширена ампула прямої кишки.

7.. Симптом Тевенара – різка болючість при натисканні на відстані двох поперечних пальців нижче за пупок по середній лінії, тобто там, де проходить корінь брижі. Цей симптом уражає заворот тонкого кишківника.

8.. Симптом Спасокукоцького-Вільмса – шум краплі, що падає.

9.. Симптом Шимона-Данса відчуття порожнечі при пальпації в ілеоцекальній ділянці, унаслідок усунення сліпої кишки. Симптом цей характерний при завороті сліпої кишки або клубової.

Діагностика. Додаткові методи дослідження дозволяють виявити еритроцитоз (унаслідок згущення крові), лейкоцитоз, прискорене ШОЕ, підвищений гематокрит. Кількість сечі зменшується, у ній утворюється білок, циліндри. Рівень електролітів крові знижується, порушується кислотно-лужна рівновага (ацидоз).

1.. Важливе місце в діагностиці ГКН посідає рентгенологічне дослідження. Уперше рентгенологічний метод був запропонований Шварцем в 1911р., коли він рекомендував з метою розпізнавання хронічної непрохідності тонкого кишківника приймати внутрішньо барій і, стежачи за його пасажем, визначати місце перешкоди.

2.. У 1919р. Клойбер (Kloiber) запропонував метод безконтрастного рентгенологічного дослідження. Гази, що мають найменшу питому вагу, постійно прагнуть зайняти найвищу точку в просвіті петлі кишківника, у той час як рідкий вміст кишківника займає завжди нижні відділи, утворюючи за законами фізики горизонтальні рівні на межі з газом – арки. Арками (чаші Клойбера) називають заповнені газом дугоподібно вигнуті петлі кишківника, що містять унизу, біля основ, рідину у вигляді горизонтальних рівнів, розташованих на різній висоті. Арки визначаються у випадках, коли петлі кишки містять більше газу, ніж рідини рис. 3.8.1.

3.. У 1928р. Кейз (Case) описав на рентгенограмі петель тонкого кишківника перистий рисунок, порівнявши його зі скелетом риби (оселедець). Малюнок цей утворюється за рахунок потовщення керкрінгових складок рис. 3.8.2; рис. 3.8.3.

Рентгенологічно ступінь розтягання тонкого кишківника визначається шляхом порівняння ширини просвіту кишки з діаметром тіл поперекових хребців. Якщо розміри просвіту петлі тонкої кишки дорівнюють діаметру тіла хребця, можна вважати тонку кишку розтягнутою в 1,5-2 рази.

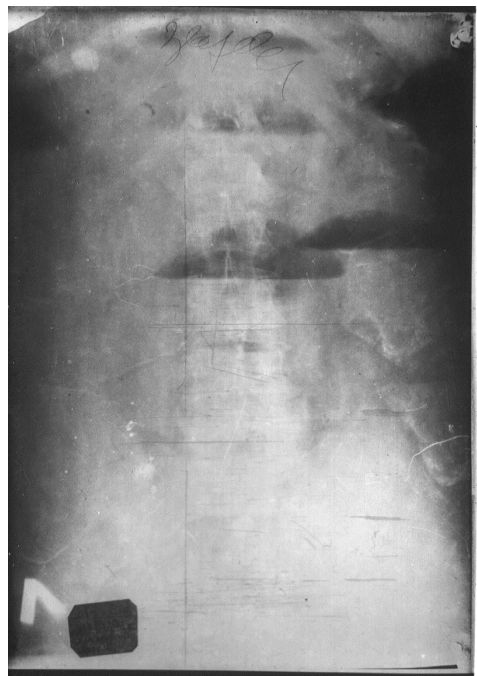


Рис. 3.8.1. Чаші Клойбера

Просвіт товстої кишки в нормі дорівнює діаметру тіла поперекового хребця. Якщо розмір товстої кишки значно перевищує поперечне поєднання тіла хребця, товсту кишку слід вважати патологічно розтягнутою (Е.Ф. Ротермаль).

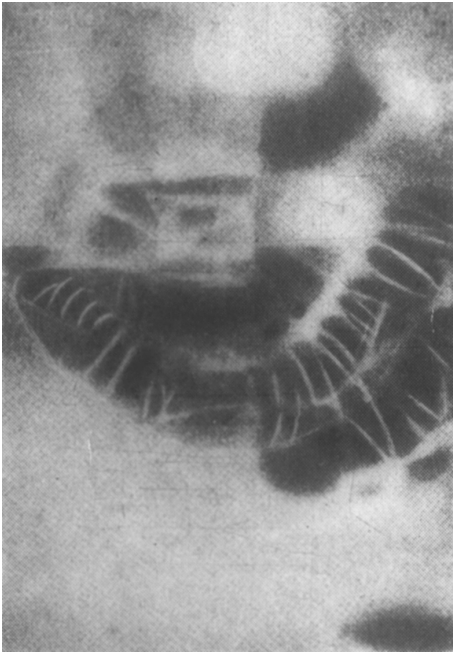


Рис. 3.8.2. Керкрінгові складки

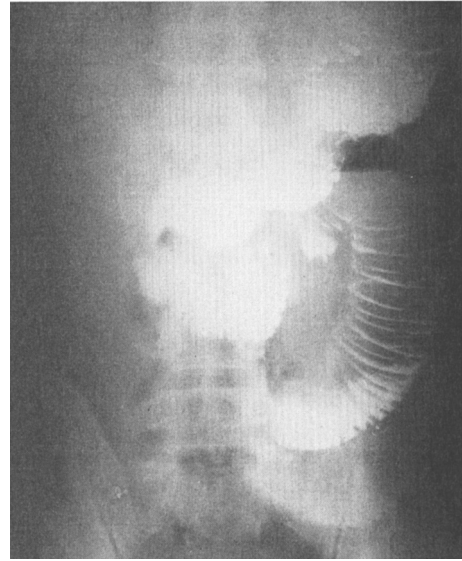


Рис. 3.8.3. Керкрінгові складки

XIV з'їзд хірургів УРСР рекомендує основними засобами діагностики ГКН вважати клінічні та рентгенологічні дані при активному динамічному спостереженні за хворим. Це означає, що сумніви в діагнозі повинні бути вирішені протягом двох-тригодинного спостереження, поєднаного з інтенсивним лікуванням, спрямованим на зняття або зменшення інтоксикації, розв'язання непрохідності консервативним шляхом. У сумнівних випадках слід віддавати перевагу діагностичній лапаротомії, не чекаючи яскравих клінічних проявів захворювання.

Диференціальна діагностика ГКН проводиться з гострим апендицитом, перфоративною виразкою, гострим холециститом, гострим панкреатитом, перекрученою кістою яєчника, позаматковою вагітністю, тромбоемболією брижових судин, нирковою колікою, харчовою інтоксикацією.

Тепер детальніше зупинімося на деяких окремих формах механічної кишкової непрохідності.

1. Завороти кишківника (Volvulus) є найчастішою причиною ГКН і становлять 26 % її. Розрізняють завороти сигмоподібної кишки, завороти сліпої кишки (при довгій брижі), часткові або тотальні завороти тонкого кишківника рис. 3.8.4.

2. Найвищу смертність при ГКН дає вузлоутворення рис. 3.8.5, при якому частина петель тонкого кишківника зав'язується у вузол, що важко розплутується, унаслідок чого настає некроз кишкових петель.



Рис. 3.8.4. Заворот тонкого кишечника

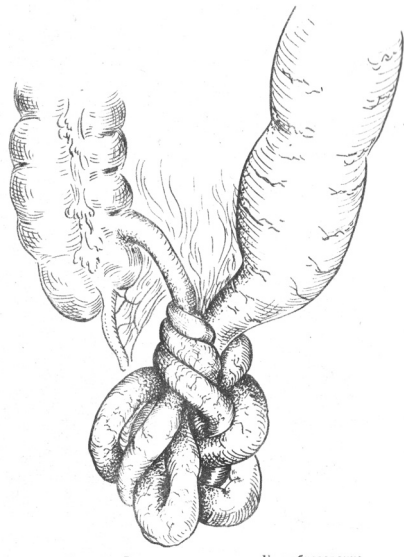


Рис. 3.8.5. Вузлоутворення

3. Своєрідний вид ГКН представляє інвагінація рис. 3.8.6. Розрізняють інвагінацію:

- тонкокишкову,
- товстокишкову,
- сліпо-ободову,
- здухвинно-ободову,
- єюногастральну,
- дивертикулогастральну,
- апендикоцекальну,
- складну

Лікування гострої кишкової непрохідності. Лікування динамічної ГКН – консервативне, яке полягає у:

- 1) паранефральній блокаді за А.В. Вишневським (по 60,0 мл 0,5 % розчину новокаїну з кожного боку);
- 2) електростимуляція кишківника;
- 3) сифонні клізми, які застосовують після звичайної очисної клізми;
- 4) стік із шлунка;
- 5) дезінтоксикаційна терапія;
- 6) введення засобів, що стимулюють перистальтику кишківника (1 % розчин прозерину);
- 7) ліквідація причини, що її викликала.

Лікування механічної ГКН слід починати з консервативних заходів:

- 1) стік зі шлунка;
- 2) двостороння паранефральна блокада за А.В. Вишневським;
- 3) сифонна клізма після очисної;
- 4) дезінтоксикаційна терапія.

При неефективності консервативної терапії показано оперативне лікування.

Наявність чаш Клойбера (до очисної або сифонної клізми) є показанням до оперативного лікування.

Оперативне лікування ГКН здійснюється під загальним ендотрахеальним комбінованим наркозом і полягає в лапаротомії, ревізії органів черевної порожнини та ліквідації причини, що спричинила непрохідність кишківника.

Обсяг оперативного втручання залежить від причини, що спричинила ГКН і може обмежитися:

- 1) розсічення спайок, тяжа;
- 2) накладенням обхідного ентеро-ентероанастомозу;
- 3) резекцією нежиттєздатної ділянки кишки;
- 4) деторсією рис. 3.8.7 з подальшою цекопексією (фіксація сліпої кишки за Герценом), цекоплексією (накладенням паралельних тінь 2 рядів швів операція Нобля);
- 5) резекцією кишківника з пухлиною з накладенням ентеро-ентероанастомозу або накладанням протиприродного анусу;
- 6) ліквідацією ущемлення гриж (при внутрішніх та зовнішніх ущемлених грижах)

Слід наголосити на таких важливих моментах при оперативному лікуванні ГКН:



Рис. 3.8.6. Інвагінація

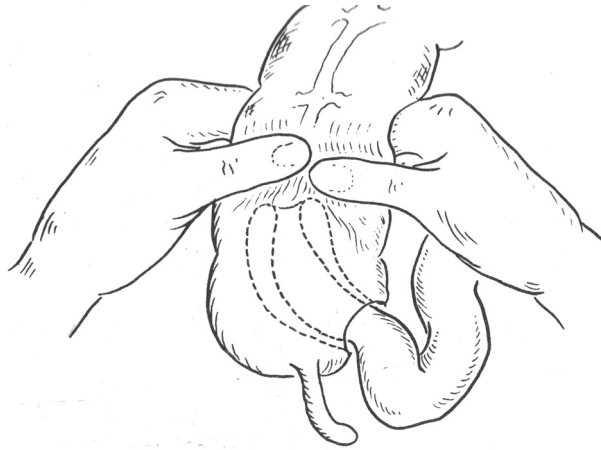


Рис. 3.8.7. Дезінвагінація

1. Обов'язково в брижу слід ввести 60-100 мл 0,5% розчину новокаїну рис.3.8.8.

2. Трансназальна (або через апендостому) інтубація тонкого кишківника.

3. За наявності перитоніту — обов'язкове дренивання черевної порожнини з чотирьох точок рукавичково-трубковими дренажами (жінкам, крім того, кольпотомія).

4. При резекції не життєздатної ділянки кишківника слід ре-зецировать на 30-40 см вище і на 20 см нижче за видиму межу нежиттєздатної кишки (оскільки некроз кишківника починається зі слизової оболонки і видимі зміни його не відповідають істинним).

Таким чином, ГКН є важким захворюванням, що супроводжується порушеннями гомеостазу організму, потребує і вдумливого ставлення хірурга. Наявність чаш Клойбер є показанням до оперативного лікування. Механічна ГКН, яка не ліквідується протягом 2-3 годин консервативними заходами підлягає оперативному лікуванню. Обсяг оперативного лікування залежить від причини, що викликала ГКН.

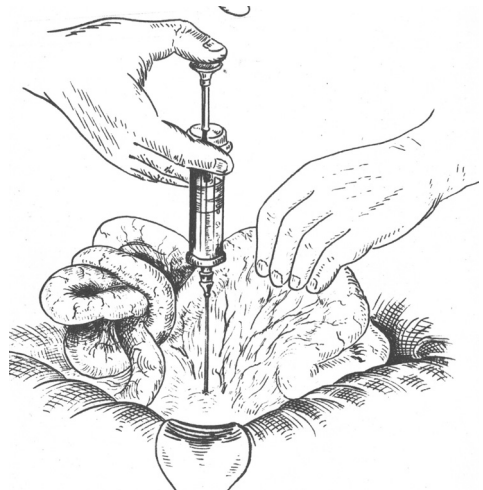


Рис. 3.8.8. Введення в брижу 0,5% розчину новокаїну

3.9. МЕДІАСТИНИТ

Гострий медіастиніт включає поняття гострого, обмеженого або розлитого (абсцес, флегмона) запалення клітковини середостіння – незалежно від етіології та механізму його розвитку.

Під середостінням – mediastinum – прийнято називати простір у грудній порожнині, розташований центрально до легень.

З боків межами середостіння є медіастинальні листки плеври, спереду – грудина починаючи від рукоятки до мечоподібного відростка; задню межу середостіння становить хребет від III до IX грудного хребця; і нижню – купол діафрагми, або точніше – сухожильний центр діафрагми. Верхньою межею середостіння умовно вважають площину, що проходить горизонтально спереду через яремну вирізку грудини, а ззаду через тіло III грудного хребця.

Оскільки грудина значно коротша за грудинний відділ хребта, то спереду середостіння відповідно коротше, ніж ззаду. У передній площині воно має форму пісочного годинника, верхнє розширення прямує у бік рукоятки грудини, нижнє відповідає прикріпленню перикарда до центру діафрагми. Місце найбільшого звуження розташоване лише на рівні коренів легень.

М.І. Пирогов (1862), Н.К. Лисенков (1925), В.В. Воробйов (1939), Н.А. Батуєв (1902), Корнінг (Corning) 1909 та ін. вважають середостіння однією порожниною, але ділять його з практичної точки зору на переднє і заднє.

Найбільш відповідає практичним цілям нова схема Твайнінга, за якою середостіння ділиться на передній, середній і задній відділи, а також відповідно – на верхній, середній і нижній поверхи. Середовище є вмістилищем життєво важливих органів (рис. 3.9.1).

У середостінні знаходяться:

1. Зобна залоза, у дорослих – залишки її;
2. Трахея та бронхи, стравохід;
3. Нерви (парні) – діафрагмальний, блукаючий, поворотний, стовбури симпатичного нерва;
4. Лімфатичні судини – грудна лімфатична протока, мережа вісцеральних та парієтальних лімфатичних вузлів середостіння;
5. Серце із серцевою сорочкою, аорта – висхідна дуга і низхідна; судини, що відходять від дуги аорти; легенева артерія; легеневі вени; верхня порожниста вена з безіменними венами, що впадають в неї, а іноді і v. thygeoidea; нижня порожня вена; непарна та напівнепарна вени та велика кількість дрібних судин.

Усі ці органи, судини і нерви оточені клітковиною, що місцями залягає досить компактними шарами. Саме ця обставина дозволила З.І. Гаймановичу говорити про середостіння як про простір, за-

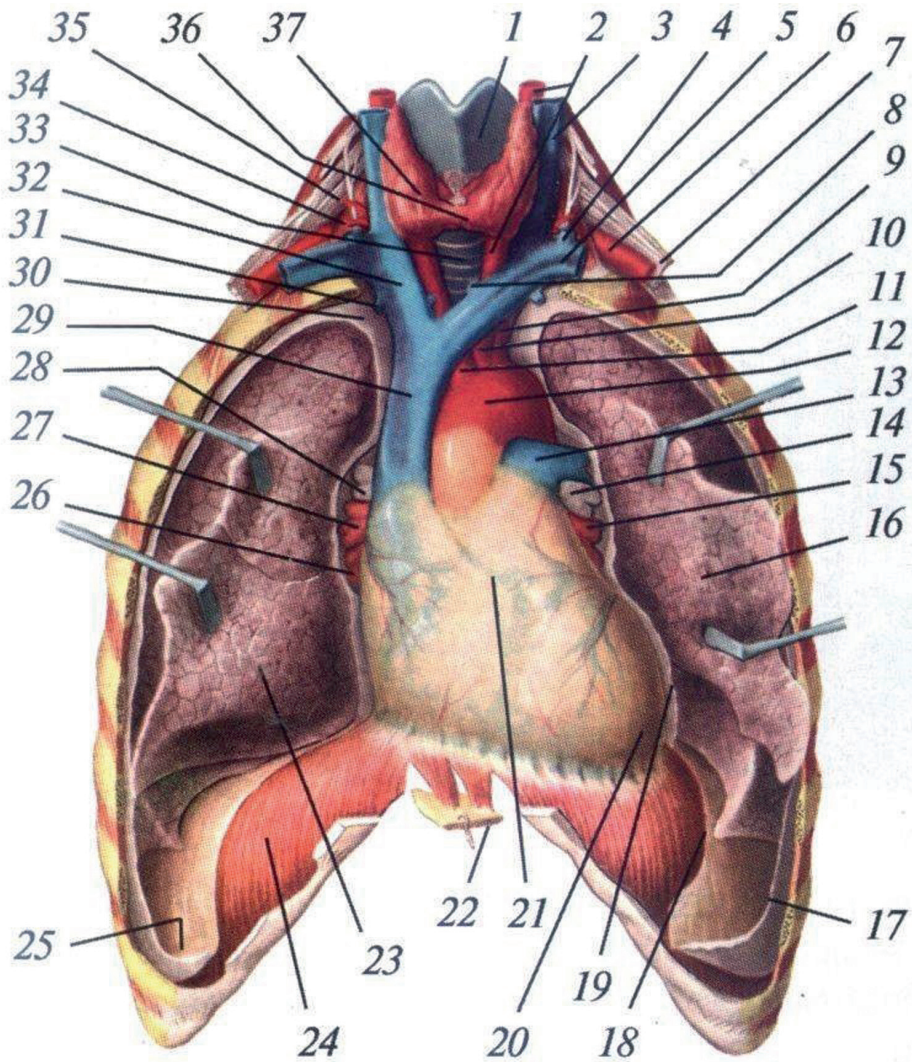


Рис. 3.9.1. Анатомія середостіння:

1 — щитоподібний хрящ; 2, 10 — ліва загальна сонна артерія; 3 — ліва внутрішня яремна вена; 4 — ліва зовнішня яремна вена; 5 — ліва підключична вена; 6, 9 — ліва підключична артерія; 7 — плечове сплетення; 8 — щитоподібна вена; 11 — плечо-головний стовбур; 12 — дуга аорти; 13 — легеневий стовбур; 14 — лівий головний бронх; 15 — ліва легенева вена; 16 — ліва легеня; 17 — реброва плевра; 18 — діафрагмова плевра; 19 — середостінна плевра; 20 — верхівка серця; 21 — артеріальний конус; 22 — мечоподібний відросток грудної кістки; 23 — права легеня; 24 — діафрагма; 25 — реброво-діафрагмовий закуток; 26 — права легенева вена; 27 — права легенева артерія; 28 — правий головний бронх; 29 — верхня порожниста вена; 30 — купол плеври; 31 — внутрішня грудна вена; 32 — права плечо-головна вена; 33 — трахея; 34 — надлопаткова артерія; 35 — поверхнева шийна артерія; 36 — перешийок щитоподібної залози; 37 — права частка щитоподібної залози

повнений клітковиною, у якій залягають судини, нерви та органи середостіння. Про те ж говорить і Ріше (Richet) 1887, що вказує, що всі органи середостіння, за винятком серця, занурені в пухку сполучну тканину, що створює умови для зміщення органів, «функції яких у русі».

У середостінні прийнято розрізняти два основних простори – околотрахеальний та околостравохідний.

Біля трахеальний простір розташований допереду і по сторонах трахеї.

Пристравохідний простір оточує стравохід з усіх боків, відокремлюючи його від прикордонних з ним органів, судин та плевральних листків.

Слід пам'ятати, що в середостінні немає широких і щільних фасцій, що ділять його у фронтальній, сагітальній та інших площинах, зокрема, що спереду від перикардального мішка або ззаду від нього. Єдиними щільними утвореннями в середостінні є адвентиційні оболонки органів та сполучнотканинні піхви великих судин. І тільки вони можуть певний час впливати на перебіг та напрямок запальних процесів у середостінні.

Перший опис патологічного стану, зумовленого абсцесом середостіння, належить Галлену (160 р. до н.е.), який, розпізнавши за грудинний гнійник (абсцес) у юнака, що виник після тупої травми, спорожнив його шляхом трепанації грудини та досяг одужання хворого. Наступні повідомлення про випадки запалення клітковини середостіння належать Авіценні, Авензоїру (Avenzoiri), Бароніо (Baronio) тощо.

Авіценна описав стан, близький до клініки гострого запалення медіастинальної клітковини.

Авензоїр увів термін «медіастиніт» та навів низку симптомів цього захворювання: біль за грудиною, висока температура, напружений та частий пульс.

У російській літературі перший опис так званого запалення надгрудної перешкоди можна знайти в книзі Г. Гума «Початкові основи лікарської науки», виданої в Петербурзі 1786 р. У XIX та на початку XX століття з'являються докладніші описи цього захворювання.

Велику роль відіграли роботи М.І. Пирогова (1865), який не лише виділив дві патологоанатомічні форми гострих медіастинітів – нариви (абсцеси) і гострогнійні набряки (флегмони) середостіння, а й показав глибоке розуміння питань патогенезу гострих медіастинітів. Він пише про можливість виникнення гнійних процесів у середостінні на ґрунті вогнепальних поранень, особливо за наявності в середостінні куль та сторонніх тіл.

М.І. Пирогов докладно описує запальні процеси шиї, «низхідні» в середостіння, підкреслює швидкість їхнього поширення. І нарешті, ще одну причину розвитку гострого медіастиніту згадує М.І. Пирогов – це поранення «харчового приймача».

У наступні роки велику роль у створенні хірургічних доступів до заднього та переднього середостіння мали значення роботи російських учених: І.І. Насилова (1888), Б.В. Руднева (1889), В.І. Розумновського (1895) та ін.

З радянських авторів питаннями клініки та хірургічного лікування гострих запальних процесів у середостінні займалися: Ю.Ю. Джанелідзе, А.Н. Бакулев, А.В. Мельников, А.А. Герке, А.Г. Савіних, Б.К. Осипов та ін.

Значним етапом вдосконалення діагностики гострих медіастинітів було застосування їхнього розпізнавання рентгенівськими променями. Рентгендіагностиці гострих медіастинітів присвячені роботи С.А. Рейнберга (1947) та М.А. Іваницького (1953). Досвід лікування гострих медіастинітів травматичного та нетравматичного походження узагальнено в докторській дисертації А.Я. Іванова (1952).

Етіологія і патогенез

Медіастиніти можуть бути первинними, при безпосередньому інфікуванні в результаті поранення ріжучою та колючою зброєю, і вторинними – лімфогенне, гематогенне поширення інфекції, перехід її на клітковину середостіння з навколишніх органів та тканин.

Джерела виникнення медіастинітів дуже різноманітні. Однак найчастіше ними є стрептококи, стафілококи, пневмококи та ін. представники мікробного світу.

Шляхи проникнення збудників інфекції в середостіння різноманітні. Це насамперед екзогенна інфекція при відкритих, у тому числі вогнепальних травмах середостіння та його органів; лімфогенним або гематогенним шляхом, а також при хірургічних втручаннях на органах грудної порожнини, які останнім часом набули широкого поширення. Небезпека прямого інфікування клітковини середостіння створює нову групу, так званих післяопераційних медіастинітів, мабуть, найчисленнішу (Б.В. Петровський).

У механізмі виникнення медіастинітів при сторонніх тілах стравоходу зазвичай міститься розвиток пролежнів, виразок та флегмон стінок стравоходу, а іноді й перфорацій з безпосереднім переходом інфекції на клітковину середостіння. При цьому гнійні або гнильні процеси в середостінні найчастіше розвиваються подібно флегмони та відразу ж приймають важкий септичний перебіг з розливою інфільтрацією клітковини. Найважче перебігають медіастиніти при перфораціях нижнього відрізка грудного відділу стравоходу. Тут зазвичай спостерігаються

швидко прогресуючі флегмони, що можна пояснити безперервним рухом на цьому рівні клітковини і, відповідно, особливо сприятливими умовами поширення інфекції.

Найчастіше перфорації стравоходу є наслідком попадання сторонніх тіл і, мабуть, не менш часто наслідком їх вилучення.

Друге джерело перфорації – наші діагностичні маніпуляції: езофагоскопія, бужування.

Третім, найрідкіснішим джерелом є поранення стравоходу ззовні. Однак щодо цього питання існують суперечливі думки. Так М.М. Амосов вважає, що стравохід так глибоко прихований у грудній порожнині, що спочатку травмується серце, великі судини, і саме тому поранені помирають, не встигнувши отримати медичну допомогу. Отже, під час війни поранення стравоходу становили казуїстичну рідкість серед загальної кількості поранених. Тоді як інші автори А.Я. Іванов, Б.В. Петровський та ін. автори дотримуються іншої точки зору та вогнепальним медіастинітам надають великого значення.

Б.В. Петровський, 1952, А.В. Мельников, 1922, Б.С. Розанов, 1948 та ін. велике значення надають післяопераційним медіастинітам, що розвинулися в результаті оперативних втручань на стравоході (при порушеннях герметичності стравохідно-шлункового анастомозу та з ін. причин).

Велику роль у патогенезі гнійного медіастиніту, що виникає за контактом, відіграють запальні захворювання тканин та органів шиї – флегмони, гнійний тиреоїдит, рани шиї, ускладнені інфекцією.

Досить часто щодо розвитку запальних вогнищ у середостінні наводять захворювання порожнини рота та зіва (заглоткові абсцеси, ангіна Людовіка (Ludovici), флегмонозні паротити, гнійні захворювання щелеп (одонтогенні медіастиніти).

При гнійних захворюваннях легень переважно шляхом поширення інфекції з легені на середостіння є тканинний шлях. Розвиток лімфангоїту легені, прогресування некрозу легеневої тканини при абсцесах і гангрені легень, кавернах, до кореня легені, прорив гнійників легень у середостіння – такий нерідкий механізм виникнення гострих гнійних медіастинітів при легневих захворюваннях.

При закритих травмах грудної порожнини, зокрема при переломах грудини, у середостінні може накопичуватися значна кількість крові, яка інфікується, утворюючи гнійники переднього середостіння.

З інших захворювань, які також відіграють роль у виникненні гострих нагноєнь клітковини середостіння, слід виокремити гнійні захворювання кісткового кістяка грудної клітки: остеомієліт грудини, перихондрит реберних хрящів, остеомієліт грудного відділу хребта, гнійний артрит грудинно-ключичного зчленування).

Метастатичні форми медіастинітів виникають найчастіше при таких інфекційних захворюваннях, як дизентерія, виразковий коліт, бешиха, грип, а також у хворих з такими первинними джерелами інфекції, як флегмони кінцівок, остеомієліти кісток нижніх кінцівок, відмороження, сепсис та інші.

Таким чином, узагальнюючи вищевикладене, гострі медіастиніти можна поєднати в таку загальну класифікацію:

Класифікація запальних процесів, що розвиваються в клітковині середостіння (за А.Я. Івановим)

А. За етіологією та патогенезом

I. Первинні чи травматичні:

1. при пораненнях середостіння без ушкодження його органів;

2. при пораненнях середостіння з ушкодженням його органів;

3. при пораненнях середостіння, поєднаних з пораненнями плеври та легень;

4. післяопераційні;

5. при ушкодженнях стравоходу інструментальними або сторонніми тілами.

II. Вторинні:

1. контактні;

2. метастатичні із з'ясованим джерелом інфекції;

3. метастатичні з нез'ясованим первинним джерелом інфекції.

Б. За поширеністю

I. Гострі гнійні та негнійні лімфаденіти середостіння із залученням у запальний процес навколишньої клітковини.

II. Обмежені гнійні та негнійні запалення клітковини середостіння – абсцеси поодинокі та множинні.

III. Розлиті (флегмони):

1. схильні до обмеження;

2. прогресуючі.

В. За характером ексудату та видом збудника інфекції

1. Серозні

2. Гнійні

3. Гнильні

4. Анаеробні

5. Гангренозні

Г. За локалізацією:

I. Передні:

1. Верхні з розташуванням запального процесу вище за рівень третього міжребер'я;

2. Нижні – донизу від третього міжребер'я;

3. Усього переднього відділу середостіння.

II. Задні:

1. Верхні з розташуванням запального процесу вище за рівень V грудного хребця;

2. Нижні – донизу від V грудного хребця;

3. Усього заднього відділу середостіння.

III. Тотальні (з поширенням запального процесу на клітковину всього середостіння).

Д. За клінічним перебігом

I. Гострі медіастиніти:

1. Блискавична форма;

2. Гостра форма;

3. Підгостра.

II. Хронічні медіастиніти:

1. Первинно хронічні;

2. Вторинно хронічні.

Класифікація гострого медіастиніту за Б.В. Петровським

За етіопатогенезом

Первинні

1. Ранові

2. Післяопераційні

Вторинні

3. Контактні

4. Лімфогенні

5. Гематогенні

За характером патологоанатомічних змін розрізняють:

1. Гострий серозний медіастиніт (гострий набряк середостіння);

2. Гострий медіастинальний інфільтрат;

3. Гострий медіастинальний абсцес;

4. Флегмонозно-гангренозний медіастиніт.

За локалізацією бувають медіастиніти

1. Передній;

2. Задній;

3. Верхній;

4. Біфуркаційний;

5. Нижній відділ середостіння.

За клінічним перебігом медіастиніт може бути:

1. Блискавичний;

2. Швидкопоточний;

3. Млявопоточний.

Діагностика важка, особливо у випадках вторинного медіастиніту, що ускладнює перебіг основного захворювання. Розпізнавання первинного медіастиніту, що викликаний розривами або проривом стравохо-

ду або трахеї, полегшується анамнестичними даними та характерними ознаками порушення цілості названих органів (на чому зупинимося нижче).

Клініка

Різноманітні ознаки гострих запалень медіастинальної клітковини можуть бути систематизовані в такі групи:

1. Загальні симптоми;
2. Симптоми, що залежать від здавлювання органів, судин та нервів середостіння;
3. Симптоми, що виявляються під час обстеження;
4. Рентгенологічні ознаки захворювання;
5. Симптоми, що виявляються при інструментальних та лабораторних дослідженнях.

Подальший виклад симптоматики будемо проводити відповідно до цих груп, почавши із загальних симптомів гострого медіастиніту.

Загальні симптоми

Характерною і, мабуть, незмінною для абсцесу та флегмони середостіння особливістю є раптовий гострий початок захворювання, з ознобом, різким підвищенням температури тіла та появою загрудинного болю. Уже спочатку захворювання привертають увагу значні розлади з боку нервово-психічної сфери хворих: частіше загальне пригнічення з повною апатією, байдужістю «відходом у себе», котрий іноді буває зі сплутаністю свідомості, рідше — збудження, переважно рухове.

У цих випадках хворі починають метатися в ліжку, безперервно змінюють положення тулуба, намагаються вставати тощо. Так триває 1-2 доби, після цього й у хворих картина збудження змінюється різкішим ступенем пригнічення.

Серед загальних симптомів гострого медіастиніту найчастішими є больові симптоми, про які хворі досить образно розповідають: біль має давлячий або тупий біль, або гострий і пульсуючий. Біль локалізується за грудиною, іноді іррадіює в міжлопаткову ділянку. При пальпації в ділянці грудини, при постукуванні по ній, біль посилюється. Тут же слід згадати больовий симптом, описаний А.А. Герці. Він полягає в посиленні болю при відкиданні голови назад. Іноді чітко виражений біль у грудях, біль при ковтанні та вдиху (Рідінгер).

Д.М. Рутенбургом та Л.Є. Ревуцьким (1946) описано симптом медіастиніту - посилення болю при пасивних зсувах трахеї, що виникав за рахунок зміщення судин та органів у запальній зоні.

Заурбрух (1937) спостерігав самостійний біль у спині з обох боків від хребта, що проєктувався лише на рівні V грудного хребця. Цей біль відрізнявся особливою інтенсивністю, посилювався з будь-яких при-

чин, від напруження або руху хворого; навіть систола шлуночків призводила до їхнього посилення.

Паравертебральний симптом, описаний Рович-Щербо разом із Л.Д. Штейнбергом (1933), проявляється появою ригідності довгих м'язів спини рефлекторного характеру.

Характерним для хворих на гостре запалення медіастинальної клітковини є вимушене напівсидяче становище, з головою, нахиленою вниз до грудини. Зазвичай таке становище хворі приймають самі, бо, за їхніми словами, лише в такий спосіб їм вдається заспокоїти болі в загрудинному просторі і полегшити дихання. Сидяче або напівсидяче положення в ліжку для хворого на гострий гнійний медіастиніт є настільки характерним, що в сукупності з іншими симптомами, це один із ранніх симптомів, який виникає в перші дні розвитку захворювання.

Слід лише пам'ятати про те, що задишка в сидячому положенні хворих може також спостерігатися в разі розвитку пухлин і кіст середостіння (С.М. Дешков, 1948), Ф.М. Опенхівський, 1898; та ін.). Але на відміну від гострих медіастинітів при цих захворюваннях середостіння відзначається циклічність і поява зазначених симптомів унаслідок пристосовуваності організму, цього не можна відзначити у хворих, які страждають на медіастиніт.

Підвищення температури тіла, як і слід очікувати, дають картину лихоманки гектичного типу із ознобом та профузним потом. При цьому підвищення температури сягає високих показників. Температурна крива при гострих медіастинітах є дуже подібною в різних хворих на початкових стадіях захворювання. Вона відрізняється до кінця захворювання залежно від форми та результату медіастиніту. У той час, як у хворих та поранених з несприятливим перебігом захворювання температура тіла постійно залишається високою і тримається в межах не нижче 39-40°, при більш сприятливому перебігу, тобто при схильності запального процесу до відмежування, настає поступове, дуже повільне, ступенеподібне зниження температури, часом до субфебрильних цифр. Серед інших загальних симптомів, що часто зустрічаються, слід зупинитися на емфіземі середостіння і шиї, поява брезкості на шиї або на грудях, югулярному симптомі Рович-Щебро (1933), що полягає в появі глибокого втягування в ділянці яремної западини при глибокому вдиху. Це пояснюється тим, що середостіння, яке втратило еластичність, тягне разом із шкірою тканини яремної западини.

Емфізема середостіння, яка визначається тільки рентгенологічно, при поширенні газу в підшкірну клітковину шиї є загрозливою ознакою гострого медіастиніту, що свідчить про розвиток у середостінні гнильної або анаеробної інфекції. Поява в середостінні газу при

порушенні цілості стінок трахеї та стравоходу можлива і без розвитку типового медіастиніту, проте це досить рідкісне явище.

Поява емфіземи на шиї іноді може вказати й на локалізацію інфекції відповідно до переднього або заднього відділу середостіння. Так, при передніх гнильних й анаеробних медіастинітах така крепитуюча припухлість з'являється на шиї в ділянці яремної западини і лише згодом поширюється клітковиною шиї в різних напрямках. При задніх медіастинітах поява крепитаційної припухлості відбувається спочатку над ключицею. Надалі вона також розповсюджується по шиї. Тому для топічної діагностики важливо вловити перші ознаки емфіземи на шиї, тому що після її поширення на інші ділянки шиї диференціально-діагностична цінність цього симптому щодо локалізації вогнища інфекції вже втрачається.

У пізніші терміни перебігу гострого медіастиніту може виникати симптом – поява брезкості на шиї або ділянці грудної клітки. Не слід лише змішувати її з розвитком запальних інфільтратів у м'яких тканинах шиї чи грудній клітці.

Симптоми, що залежать від здавлювання органів, судин і нервів середостіння

До цієї групи симптомів насамперед слід віднести розлади діяльності серцево-судинної системи, які при гострих медіастинітах завжди значні. Резорбція токсинів і продуктів розпаду тканин із запальних вогнищ у середостінні через його анатомо-фізіологічні особливості перебігає дуже інтенсивно. Тому всі розлади, у тому числі й порушення з боку серцево-судинної системи, проявляються, як правило, через тяжкий стан. Крім того, на функцію серцево-судинного апарату можуть впливати й зміни у великих нервових стовбурах середостіння, а саме: блукаючий нерв, прикордонний симпатичний стовбур.

Нарешті, значну роль може відігравати фактор запального вогнища, що виражається у здавлюванні великих судин малого та великого кола кровообігу, а іноді й серця.

Виникнення запального вогнища в середостінні супроводжується різким почастишанням пульсу до 110-120 і більшою кількістю ударів за хвилину. Пульс стає м'яким, легко здавлюється. Незабаром з'являється аритмія. При блискавичних формах гострого медіастиніту пульс прогресуючи падає і, навпаки, при сприятливому перебігу – покращується характер пульсу. Він стає рідшим, більш задовільним за наповненням та ритмом.

Значних змін зазнає і кров'яний тиск. АТ зазвичай падає, венозний тиск підвищується. Це пояснюється тим, що при механічних впливах вени найбільш лабільні.

Здавлювання вен середостіння, ускладнюючи відтік венозної крові з периферії, призводить до явищ венозного стазу та підвищення венозного тиску у периферичних венах. При клінічних спостереженнях на першому плані симптоми здавлювання верхньої порожнистої вени, непарної і напівпарної вен, що проявляється через розвиток ціанозу шкіри обличчя, шиї, слизових, вушних раковин. Яремні вени, як і всі поверхневі вени голови та шиї, напружуються. Хворі скаржаться на різку задишку, головний біль, дзвін у вухах. При сильніших ступенях здавлювання можливе затьмарення свідомості. Уже незабаром на грудях з'являється підшкірна венозна мережа з розширених вен, унаслідок розвитку колатерального кровообігу між верхньою та нижньою надчеревніми венами, внутрішньою веною молочної залози та міжреберними венами (*caput medusae*). При здавлюваннях непарної та напівнепарної вен виникає розширення міжреберних вен, з'являються випоти в порожнину плеври та перикарда.

При здавлюванні блукаючих нервів та його гілок відзначається спазматичний, дзвінкий гавкаючий кашель, частіше нападopodobний, як при кашлюку, хрипкість голосу, а іноді й афонія.

При здавлюванні запальним інфільтратом межового симпатичного стовбура може спостерігатися симптом Горнера, розвиток анізокорії тощо.

Роздратування діафрагмальних нервів нерідке явище при гострих медіастинітах. У деяких хворих можна спостерігати появу невгамовної гикавки, що продовжується іноді по кілька діб. Ці хворі надзвичайно страждають від посилення медіастинального болю при кожному судомному скороченні діафрагми та вибиваються із сил.

Симптоми, виявлені при обстеженні

Фізикальне дослідження хворих на розпізнавання гострих медіастинітів, на жаль, малоефективне. Перкусія в перші години розвитку переднього медіастиніту нічого не дає. Потім у процесі інфільтрації середостіння гноєм і набряковою рідиною можна констатувати в ділянці грудини притуплення у вигляді конуса, вирви чаші і т.ін. Аналогічні дані перкусії при задньому медіастиніті, при якому іноді можна зареєструвати обмежене притуплення в міжлопатковому просторі. Ці ознаки визначаються досить рідко, тому їх використання в клініці медіастиніту часом неможливо.

Аускультативні дані, властиві гострим гнійним медіастинітам, зовсім мізерні. Щоправда А.А. Герке та С.А. Левін згадують про можливість іноді прослухати «шум млина». Шум цей виникає при емфіземі середостіння та запальній інфільтрації медіастинальної клітковини

внаслідок передачі пульсації великих судин, оточених імбібованою клітковиною.

До розладів, що виникають при медіастинітах, необхідно віднести й можливість зміщення та здавлювання органів середостіння, основних бронхів і стравоходу. Діагностичне значення здавлювання та зміщення цих органів у розпізнаванні гострих медіастинітів велике. Клінічно при здавлюванні трахеї або бронху розвивається типова картина трахеобронхіальної непрохідності. При здавлюванні стравоходу виникає дисфагія. Труднощі в ковтанні при поєднанні з болем при ковтальних рухах можуть сягати високого ступеня, аж до повної непрохідності стравоходу. **Рентгенологічне дослідження** досить легко вирішує всі діагностичні сумніви, що стосуються здавлювання та усунення органів середостіння.

Рентгенологічному обстеженню належить вирішальна роль, оскільки можна порівняно рано виявити запальні зміни у вигляді набряку (розширення превертебральної щілини), інфільтрації окремих зон середостіння або ж наявність в останньому порожнини, іноді з горизонтальним рівнем рідини та газовим пухирем над ним. Контрастне дослідження стравоходу допомагає виявити рівень та характер його ураження (розрив, перфорація), що спричинило розвиток медіастиніту.

Однак однією з негативних сторін рентгенологічного методу діагностики гострих медіастинітів є те, що, зазвичай, не вдається досить рано і точно визначити наявність запального інфільтрату або гною, що накопичується в середостінні. Зазвичай ці дані відзначаються не раніше 8-10 днів від початку захворювання.

Відповідно до наявності різних патологоанатомічних форм гострих гнійних медіастинітів, а саме: гострих гнійних лімфаденітів із залученням у запальний процес клітковини середостіння; медіастинальних абсцесів та флегмон середостіння, — слід говорити про різну рентгенологічну картину гострих медіастинітів, що властива для кожної із цих форм. При рентгенологічному дослідженні середостіння запальні процеси цієї ділянки іноді буває важко диференціювати від захворювань, що супроводжуються збільшенням лімфатичних вузлів середостіння різноманітного походження — від дилатацій стравоходу, натічних абсцесів, кіст, пухлин тощо. Серед рентгенологічних методів слід зупинитися на пневмомедіастинографії — метод рентгенологічного дослідження середостіння, контрастність зображення якого посилюється завдяки штучному введенню газу.

Пневмомедіастинографія показана лише в тих випадках, коли звичайне рентгенологічне дослідження не виявляє патологічного утворення, наявність якого передбачається на підставі клінічних симптомів.

Протипоказання:

1. запальні процеси клітковини середостіння;
2. декомпенсовані вади серця та інші.

Методи введення газу середостіння різні. Прийнято їх розподіляти на прямі та непрямі. Найбільш поширеними є:

1. Метод Кондереллі – Казанського (газ вводять у прокол у ділянці яремної ямки).

2. Парастернальний (міжреберно-загрудинний) метод Розенштрауха-Ендера (газ вводять через 8 точок – у II-III-IV та V міжребер'ях ліворуч або праворуч від грудини).

3. Субксіфоїдальний метод Бальма-Тевена в модифікації Е.В. Кривенко (газ вводять через прокол під мечоподібним відростком).

4. Паравертебральний метод Паолуччі-Джакобіні (газ вводять у заднє середостіння шляхом проколу грудної стінки по паравертебральній лінії, переважно в IV міжребер'ї).

Пропонується метод пневмоабсцесомедіастинографії. Серед непрямих методів поширення набув прекокцигіальний (точніше параккокцигіальний метод Рівеса). При прямому вводять газ (кисень, закис азоту, вуглекислота, повітря) 200-700 мл, при непрямому 2500-3000 мл.

Тільки зіставлення рентгенологічних даних із клінічною картиною захворювання дає можливість дійти правильного висновку.

Інструментальні та лабораторні методи діагностики

Серед інших методів діагностики гострих медіастинітів можна назвати ще езофагоскопію, яка за наявності патологічних змін у стінках стравоходу або при прориві гнійників середостіння в просвіт стравоходу, є найціннішим діагностичним засобом.

З лабораторних досліджень певне допоміжне значення може мати клінічне дослідження крові. Для гострих медіастинітів характерним є лейкоцитоз, що привертає увагу високими цифрами, різкий зсув формули білої крові вліво, зменшення кількості лімфоцитів еозинофілів.

Усе це вказує на розвиток запального процесу в організмі, а в поєднанні з іншими симптомами може допомогти правильній та сучасній діагностиці захворювання.

Диференціальну діагностику слід проводити хворим на пневмонію, медіастинальний плеврит, перикардит, з пухлинами середостіння.

Лікування

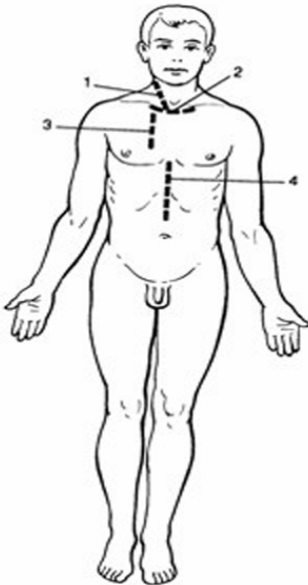
Повинен існувати один шлях ефективного лікування – це хірургічне втручання одразу ж після встановлення діагнозу.

Хірургічне лікування спрямоване насамперед на усунення причини, що викликала гострий медіастеніт шляхом розтину запально-го вогнища та його дренивання. Оперативну допомогу слід проводи-

ти навіть при тяжкому загальному стані хворого, після короткочасної передопераційної підготовки, спрямованої на корекцію порушень гомеостазу. Існує понад 100 способів операцій при медіастенітах, які спрямовані на дренивання середостіння.

При передніх обмежених медіастенітах, що розвинулися внаслідок поранення груднини та клітковини середостіння, іноді може бути застосований трансстернальний доступ до медіастенального гнійника з поперечною стернотомією. Різновидів трансстернального дренивання середостіння запропоновано багато. Головним їх недоліком є небезпека розвитку остеомієліту груднини, тому вони використовуються виключно при наявних вже на момент операції ушкодженнях або остеомієлітах груднини.

У випадках верхнього переднього медіастеніту застосовують бічну шийну медіастинотомію або надгрудинну медіастинотомію за В.І. Розумовському (1889) (рис 3.9.2).



- 1 – шийна медіастинотомія
- 2 – надгрудинний розріз по Розумовському
- 3 – розріз по Маделунгу
- 4 – чрездіафрагмальна медіастинотомія;

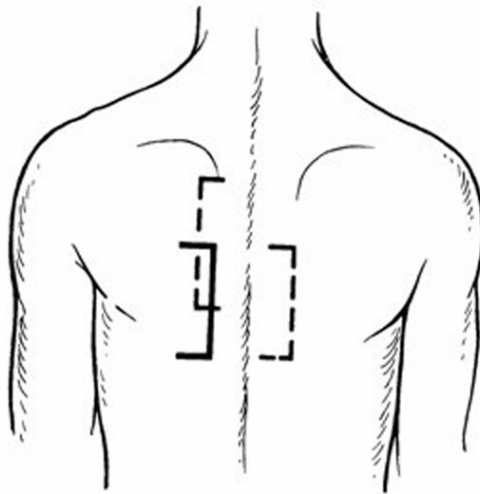
Рис. 3.9.2. Шкірні розрізи, що застосовуються при передніх медіастенітах

Для лікування гнійників розташованих на нижчих рівнях переднього середостіння досить часто застосовують парастернальний доступ запропонований Маделунгом, який полягає в наступному. Виробляється поздовжній розріз шкіри вздовж того чи іншого краю груднини, що проходить і через великий грудний м'яз у місці прикріплення хрящів. Після висічення перехондрії резидують хрящі ребер. Поздовжньо розсікаються міжреберні м'язи. Перев'язується внутрішня артерія молочної

залози, відокремлюється плевра, грудина піднімається гачком і шляхом висічення тяжів щілина розширюється до необхідних розмірів.

При нижньому передньому обмеженому медіастеніті можна використовувати позаочеревинну передню медіастинотомію. Розрізом на рівні мечоподібного відростка, при необхідності з його резекцією, виділяють і тупо відтісняють діафрагму донизу, входять до шару клітини позаду грудина, розкривають і спорожняють гнійник, промивають рану і дрениують її.

Доступно до заднього середостіння зберігає своє значення спосіб задньої медіастенотомії за Н.І. Насиловим (1888) (рис. 3.9.3). У положенні хворого на животі при відведеній допереду лівій руці проводиться шкірний розріз на спині зліва паралельно медіальному краю лівої лопатки і хребту, відступивши від останнього на ширину долоні. Від кінців цього розрізу проводяться ще два паралельні один до одного і таким чином виходить квадратний клапоть з основою до хребта. Субперіостально січуться 2-4 ребра протягом 5-7 см. Після тупого відділення плеври, тупо проникають у середостіння. Торкаючись питання доступності стравоходу, при операціях на його верхній половині підходять зліва від хребта, при операціях на нижньому відрізку – праворуч.



*Рис. 3.9.3. Хірургічні доступи
по Насилову при задніх медіастинітах*

При верхньому задньому медіастеніті для дренивання середостіння використовується запропонований спосіб за В.І. Розумовським (1899).

Техніка операції полягає у наступному. Хворий лежить на спині з підкладеним під плечі валиком, голова його повернута праворуч. З розрізу вздовж переднього краю лівого грудинно-ключично-сосцеподібного м'яза пошарово розсікають шкіру, підшкірну клітковину, поверхневу та другу фасції шиї. Разом з м'язом назовні відводять судинно-нервовий пучок. Пальцем обережно створюють канал, проникаю вглиб і донизу позаду стравоходу, у напрямку заднього середостіння. Розкривають гнійник і дреновують рану.

При нижніх задніх медиастенітах може проводитися чрездіафрагмальна медиастінотомія за Савіним-Розановим. При цьому способі розкривають черевну порожнину верхньо-серединним розрізом. Розсікають трикутну зв'язку печінки і відводять її ліву частку вниз і праворуч, оголюючи стравохідний отвір діафрагми.

Черевну порожнину обмежують марлевими серветками. Виконують сагітальну діафрагмотомію. Пальцем розшаровують клітковину та проникають вгору вздовж стравоходу, досягаючи порожнини гнійника. Після видалення гною, промивають рану та її дреновують, ретельно ушивається розріз діафрагми для створення герметизму гнійної порожнини. Дреновують піддіафрагмальний простір.

Дезінтоксикаційна терапія

- А) парентеральне, зондове через гастростому чи юностому;
- Б) антибактеріальні та сульфаніламіді;
- В) серцеві засоби та ін.

3.10. СУЧАСНІ АСПЕКТИ НЕСПЕЦИФІЧНИХ НАГНІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЛЕВРИ Й ЛЕГЕНЬ

Проблема лікування нагнійних захворювань плеври та легень залишається актуальною. На збільшення частоти гострих та хронічних захворювань легень указують багато авторів (Левашев Ю.Н. зі співавт., 1986; Колесников І.С. 1988; Даренська С.Д. 1999). Летальність варіює від 7,2 до 28,3% (Гукасян Е.А., Муромський Ю.А., 1985; Шойхет Я.Н. зі співавт., 1991; Блашенцева С.А., 2002). При гангренозних абсцесах летальність становить від 23,4 до 74,1% (Вагнер Е.А. зі співавт., 1987; Колесников І.С., 1988; Лаптев А.І., 1996; Furman А.С., 1996). Пов'язано це зі зниженням ефективності антибіотикотерапії, резистентності зміненої до них мікрофлори (Недвецкая Л.М., 1984), порушенням імунного статусу організму (Чучалін А.Г., 1989; Абишева А.Б., 1992; Даниленко М.В., 19), з пізньою діагностикою та госпіталізацією, невчасно розпочатою адекватною терапією (Alexander JC, 1980; Frimodt-Muller N., 1982).

Не зменшується кількість запущених випадків та летальних наслідків, пов'язаних із збільшенням частки ускладнених абсцесів.

Однак, іноді навіть незважаючи на своєчасно поставлений правильний діагноз та вчасно розпочате адекватне лікування, у деяких випадках розвиваються незворотні деструктивні процеси у тканині легені.

До факторів, що беруть участь у розвитку нагноєння, відносяться: 1 – порушення бронхіальної прохідності, 2 – гострий інфекційний запальний процес у легеневої паренхімі; 3 – порушення кровопостачання, що обумовлює некроз легеневої тканини. Сприятливі умови для виникнення легеневого нагноєння виникають тоді, коли аспірація інфікованого матеріалу відбувається на тлі порушення прохідності та дренажної функції трахеобронхіального дерева. Основним фактором, що спричиняє аспірацію, служить алкогольна інтоксикація, коматозні стани, черепно-мозкова травма, гострі церебро-васкулярні порушення, паління. Понад 50 % хворих з легневими нагноєннями страждає на алкоголізм, курці становлять 90 % хворих. Особливістю гнійних ускладнень у них є швидке розплавлення легеневої тканини з утворенням великих деструктивних порожнин протягом перших днів.

Анаеробна інфекція останніми роками є однією з основних причин розвитку абсцесів легень. Флора при анаеробній інфекції легень у більшості випадків спостережень полімікробна.

Хірургія та терапія нагнійних захворювань легень та плеври пройшли непростий шлях із глибокої давнини до сьогодення і ще мають нерозв'язані питання.

Історію розвитку хірургії неспецифічних нагнійних процесів легень можна розподілити на 4 етапи.

Перший етап включає весь доасептичний період. Ще Гіппократ у своїх афоризмах зазначав, що запалення легень, яке не вилікували протягом 15-22 днів, неодмінно має закінчитися нагноєнням. При емпіємі плеври він розкривав грудну порожнину ножем або розпеченим залізним прутом, дотримуючись свого принципу *ubi pus ibi incision* – де гній, там розріз. Після розтину гнійника вводив у плевральну порожнину бронзові дренажні трубки. Тривалий час, аж до XVI століття, хірургія легневих нагноєнь не розвивалася.

У 1584 Шенк (Schenk) застосував пластр і припарки для виведення абсцесу назовні через грудну клітку, у 1664 р. Вілліс (Willis) повідомив про розтин гнійного скупчення в легенях, у 1670 р. Блайні (Bligny) описав лікування «сухоти легень» шабельним проколом грудної стінки. Багліві (Baglivi) уперше в 1696 р. зробив розтин розпізнаного абсцесу легень. Проте операції з приводу гнійних захворювань легень виконувалися дуже рідко.

Другий етап включає період із 50-х років XIX століття, тобто з часу застосування антисептики. Цей період переважно знаменується застосуванням пневмотомії.

У 1873 р. Мозлер (Mosler) і Гютер (Huter) успішно розкрили бронхоектатичну каверну.

У 1884 р. Белл (Bull) доповів на конгресі хірургів у Копенгагені про 32 випадки абсцесу легень, вилікуваних саме завдяки операціям.

Освоєння цих операцій відбувалося й у Росії. Перша пневмотомія зроблена М.П. Коробкіним 1883 р. У 1889 р. Н.Г. Фрайберг визначає пневмотомію, виконану К.К. Рейтером із приводу гангрені легені. До 1894 М.Б. Фабрикант описав у російській літературі 26 пневмотомій щодо гангрені легень.

До кінця XIX століття Тюф'є (Tuffier, 1887) зібрав 305 спостережень за хворими, оперованими з приводу нагноєння легень, з них 29 % смертей.

Експериментальними працями Глюка в 1881 р. доведено допустимість операцій на легнях у вигляді видалення частини та всієї легені.

Уперше видалення частки легені було зроблено з приводу бронхоектазії, і виконав це оперативне втручання Біонді (Biondi) в 1891 р. Друга операція резекції ділянки легені з приводу хронічного нагноєння була зроблена П.І. Дияконовим у 1898 р.

Усе ж таки, незважаючи на широке поширення, пневмотомія давала ще високий відсоток летальності (40 %).

Третій етап охоплює період з кінця XIX і до 40-х років XX століття.

Він характеризується теоретичною розробкою питань легеневої хірургії та оволодінням техніки радикальних легеневи́х операцій.

На цьому фоні хірурги продовжували застосовувати пневмотомію, яка на той час зайчала чільне місце. Ф. Київський у 1908 р. опублікував монографію «До вчення про резекцію легень», у якій повідомлялося про 120 дослідів на тваринах з видаленням усієї легені, частки та двох часток.

На XVI з'їзді Російських хірургів у 1924 році І.І. Греков повідомив про 20-річний досвід Обухівської лікарні при лікуванні хворих на гангрену легені — усі хворі померли.

Підсумки експериментальних робіт наведені в монографії Креффорда (1938), де аналізується 375 експериментальних операцій на легнях великих тварин.

Незважаючи на ретельну експериментальну розробку резекції легень, ці операції застосовувалися в клініці надзвичайно рідко, оскільки давали більшу смертність.

Причини невдач зводилися до небезпеки:

1. Відкритого пневмотораксу;
2. Пневмопультмонального шоку;
3. Інфекції та кровотечі при обробленні кореня легені.

Надалі французькою школою хірургів на чолі з Дювалем було підтверджено, що загроза одностороннього пневмотораксу перебільшена.

Попередження плевропультмонального шоку сприяло розвитку сучасних методів знеболювання. Велике значення в легеневої хірургії відіграв метод інфільтраційної новокаїнової анестезії з вагосимпатичною блокадою за О.В. Вишневським. Велика смертність усе ж таки пояснювалася розвитком інфекції (бронхіальні нориці) та кровотечею з кореня легені.

Четвертий етап починається з 40-х років ХХ століття і характеризується розвитком радикальної легеневої хірургії як у Радянському Союзі, так і за кордоном. Поліпшення результатів цих операцій пов'язані з подальшим удосконаленням техніки операцій. Виникла думка про роздільне оброблення елементів кореня легені і частки її.

У 1946р. Еллізон (Allison) запропонував інтраперикардіальну перев'язку судин легені. Поліпшення техніки операцій, а також застосування антибіотиків суттєво покращило результати, зменшило поширеність цієї патології. На цей час летальність при операціях на легенях із приводу гнійних захворювань коливається в межах 3-10%.

Хірургічна анатомія грудини

Грудина як топографо-анатомічна ділянка обмежена краніально умовною площиною, що розташовується по краю яремної вирізки грудини, ключицями і далі до остюкового відростка VII шийного хребця.

Каудально межа грудини йде від мечовидного відростка по краях реберних дуг, через кінці XI та XII ребер до остюкового відростка грудного хребця.

У ділянці грудини розрізняють грудну стінку, основу якої складають кістки грудної клітки, покриті м'якими тканинами, і грудну порожнину з включеними до неї внутрішніми органами.

Легені. Величина й форма легень індивідуальна, знаходяться в тісному зв'язку зі статурою, віком і статтю. У правій легені розрізняють 3 частки та 10 сегментів, у лівому 2 частки та 10 сегментів. Корінь легені складають: а. *pulmonalis dextra* та *sinistra*, в. *pulmonalis dextra* та *sinistra*, правий та лівий бронхи (рис. 3.10.1).

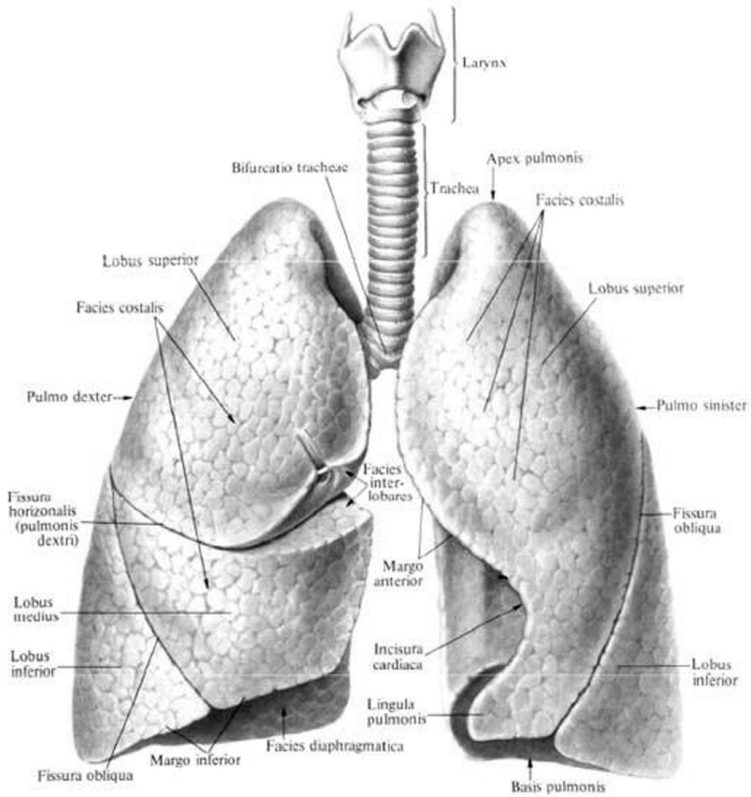


Рис. 3.10.1. Анатомія легенів

ПРАВА ЛЕГЕНЯ:

Верхня частка:

1. Верхівковий сегмент
2. Задній сегмент
3. Передній сегмент

Середня частка

4. Зовнішній сегмент
5. Внутрішній сегмент

Нижня частка

6. Верхній сегмент
7. Внутрішній сегмент
8. Передньобазальний сегмент
9. Зовнішній базальний сегмент
10. Задньобазальний сегмент

ЛІВА ЛЕГЕНЯ

Верхня частка

- 1-2. Верхівково-задній сегмент

3. Передній сегмент
4. Верхній язичковий сегмент
5. Нижній язичковий сегмент
- Нижня частка
6. Верхній сегмент
8. Передньобазальний сегмент
9. Зовнішньобазальний сегмент
10. Задньобазальний сегмент

Етіопатогенез

У 50-90% випадків нагноювальні захворювання легень є ускладненнями крупозної та грипозної пневмонії, значно рідше їх причиною є аспірація, травматичне ушкодження або гематогенна емболія при тромбофлебіті, септикопемії; запальні захворювання періодонту.

С.І. Спасокукоцький зазначив основні шляхи виникнення легневих нагноєнь та розподілив їх за патогенезом на такі групи:

1. Емболічні
2. Обтураційні
3. Аспіраційні
4. Постпневмонічні
5. Паразитарні
6. Травматичні

Також запропонував об'єднуючий принцип для пояснення різних нагноєнь захворювань легень, які в минулому розглядалися як самостійне захворювання.

Гострий абсцес, множинні абсцеси та гангрена легені є лише формами одного гнійного захворювання та залежать від реактивності організму.

Поряд із цим хронічний абсцес та бронхоектазія є різними формами хронічного гнійного процесу, що виникає за певних умов з гострого захворювання.

Сучасні поняття запального процесу переносять центр тяжіння з мікро- на макроорганізм. Залежно від реактивності організму запальний процес у легенях, в одному випадку, закінчується відновленням функції та гістологічної структури, в іншому – призводить до утворення обмеженого гнійника, ще в іншому – до гангрені.

Найчастіше абсцеси розвиваються в правій легені і, як правило, у задніх відділах легень (I –II та VI сегментах).

Патогенез багато в чому залежить від умов вентиляції та кровообігу певних зон легені. Провідним у патогенезі нагноєнь процесу є зміна реактивності організму внаслідок переохолодження, застудних захворювань, виснаження та ін.

Утворенню абсцесу передують некроз легеневої тканини (стадія інфільтрації), що виникає внаслідок порушення живлення в центрі наявного інфільтрату. Інфекція, що приєднується, викликає розплавлення некрозу з утворенням порожнини з грануляційною капсулою. В ослаблених хворих не відбувається відмежування процесу та розвивається гангрена.

Значно складнішим є розвиток хронічного нагноєння легень, у якому розрізняють два основних шляхи розвитку.

Перший шлях розвитку хронічного нагноєння легень полягає в несвоєчасному дрениванні гострого гнійного вогнища, у подовженні терміну перебігу процесу, виникненні деструктивних змін у навколишній легеневій тканині.

Капсула абсцесу стовщується, у ній розвивається сполучна тканина. Порожнина не спадається, у її колі виникають вторинні гнійники, уражаються бронхи (бронхоектази). Тривале існування абсцесу призводить до утворення склерозу, ателектазів.

Другий шлях розвитку хронічних легневих нагноєнь складніший і триваліший. Початок його відноситься до дитячого віку й пов'язується з перенесеною крупозною, грипозною або кашлюковою пневмонією, яка переходить у хронічну й призводить до пневмосклерозу, на тлі якого уражаються альвеоли, інтерстиції та бронхи. У результаті утворюються або бронхоектази, або гнійники. Таким чином, патогенез розвитку нагноєння легень у більшості випадків залежить від перенесених пневмоній і може бути представлений у вигляді такої схеми (С.А. Колесніков, 1957):

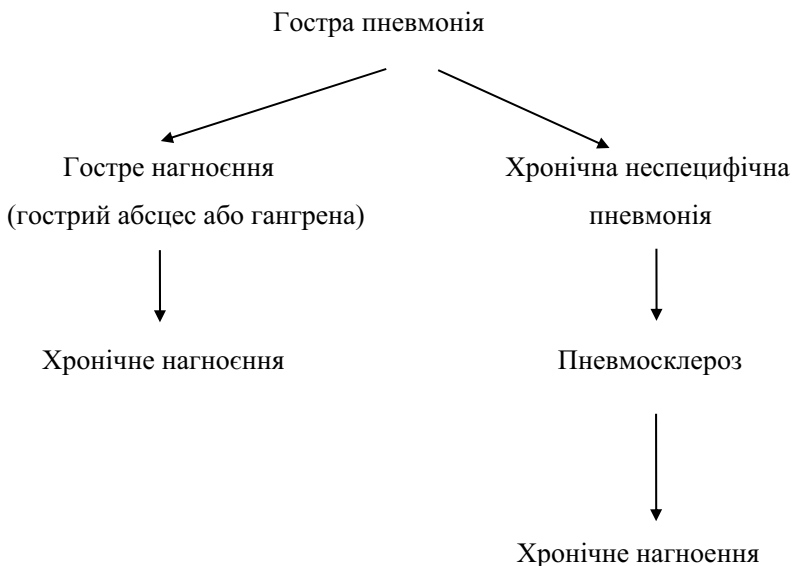


Схема 3.10.1. Схема розвитку нагноєння легень (С.А. Колесніков, 1957)

Отже, виникнення гострого абсцесу чи гангрені легені здебільшого є ускладненням гострої пневмонії. У патогенезі цього ускладнення провідне значення належить бронхогенному шляху розвитку інфекції, значно рідше (6-7%) абсцеси виникають гематогенним шляхом, пов'язаним із занесенням інфекції відтоком крові в легеню з септичного вогнища, тромбофлебитів тощо. Лімфогенний шлях зустрічається ще рідше при гнійному плевриті, абсцесах печінки, селезінки, піддіафрагмальних абсцесах. При травмах та сторонніх тілах може виникати пряме інфікування, особливо це небезпечно після вогнепальних поранень.

Класифікація гнійних захворювань легень за П.А. Купріяновим

1 група:

- абсцеси (гострі, хронічні; поодинокі, множинні),
- гангренозні абсцеси,
- поширена гангрена,

2 група: пневмосклерози;

3 група: бронхоектазії (з ателектазом та без ателектазу);

4 група: кісти легені.

За тяжкістю процесу:

• Перший ступінь (добрий стан, відсутність скарг, з боку ССС та інших органів змін немає).

• Другий ступінь (задовільний стан, субфебрильна температура, помірна кількість гнійного мокротиння, «барабанні палички», невеликі порушення функції печінки та нирок, ЕКГ не змінена).

• Третій ступінь (тяжкий стан, виражена інтоксикація, висока температура гектичного типу, велика кількість смердючого мокротиння, порушення функції печінки та нирок, порушення газообміну, ЕКГ-патологія).

Успішне визначення деструктивних легеневих процесів дано І.С. Кожевниковим і М.І. Литкіним (1988).

Абсцес легені – гнійний або гнильний розпад некротичних ділянок легеневої тканини, частіше в межах сегмента з наявністю однієї або декількох порожнин деструкції, заповнених густим або рідким гноем, і оточених перифокальною запальною інфільтрацією легеневої тканини.

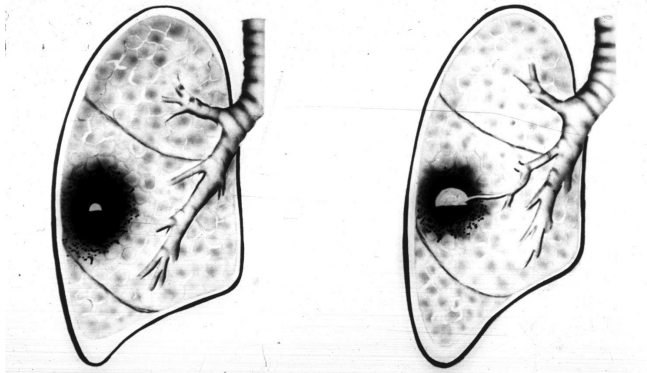
Гангрена легені – гнійний або гнійно-гнильний (розпад) некроз значної ділянки легеневої тканини, частіше частки, 2-х часток або всієї легені, без чітких меж, що мають тенденцію до подальшого поширення, вкрай тяжкий загальний стан хворого.

Емпієма плеври – дифузне або обмежене гнійне запалення вісцерального або парієтального листка плеври, що призводить до скупчення гною в плевральному просторі. Залежно від етіології емпієма плеври може бути неспецифічною, специфічною та змішаною.

Клініка гострих нагноєнь легень

Абсцес або гангрена легені характеризується гострим початком. Різко підвищується температура, виникає нездужання, біль у відповідній половині грудей та кашель.

Клінічні прояви при гострому абсцесі значною мірою визначаються фазою його розвитку. Період формування абсцесу характеризується гнійною інфільтрацією з розплавленням легеневої тканини, але сполучення порожнини з просвітом бронху ще відсутнє (рис. 3.10.2).



Нагноєння в центрі інфільтрату Гнійний абсцес

Рис. 3.10.2. Схема розвитку одиночного абсцесу

У першій фазі клінічна картина абсцесу легені дуже подібна до важкої пневмонії. Вона характеризується тяжким станом хворого, високою температурою, кашлем, притупленням перкуторного звуку, наростанням лейкоцитозу.

При рентгенологічному дослідженні видно обмежену тінь різної інтенсивності та величини.

Усі ці явища наростають протягом 4-10 днів, потім зазвичай гнійник проривається в бронх, після цього починається друга фаза перебігу гострого абсцесу, який характеризується кашлем з виділенням мокротиння в кількості 200-800 мл/добу, що має смердючий гнильний запах. Мокротиння ділиться на 3 шари: внизу – гній та розпад тканин, середній шар складається з жовтуватої прозорої рідини, верхній – пінистий. Після прориву гнійника (рис. 3.10.2) через бронх перебіг гострого абсцесу може прийняти різний характер, залежно від спорожнення абсцесу, захисних сил організму, повноцінності лікувальних заходів. У таких випадках можливе або поступове лікування або подальше прогресування хвороби, або розвиток хронічного абсцесу з утворенням бронхоектазів.

Якщо випорожнення гнійника хороше, лікування правильне, а організм хворого має достатні захисні сили, то після виділення

гною через бронх температура знижується до норми, стан хворого покращується, усі інші симптоми зменшуються. Порожнина гнійника зменшується за рахунок спадання та заповнення грануляціями. Такий перебіг гострого абсцесу легко закінчується одужанням через 1-1,5 місяця з утворенням на його місці рубцевої тканини.

У деяких хворих процес загоєння абсцесу відбувається повільно. Порожнина спорожнюється від гною недостатньо, спадається погано, процеси регенерації уповільнені. У таких випадках абсцес із гострого стає хронічним, що відрізняється особливостями клінічного перебігу та лікування. Однак необхідно мати на увазі, що гострий абсцес легені розкривається не тільки в бронх – він може прорватися й у плевральну порожнину і призвести до гострого пневмотораксу, симптоми якого маскуватимуть справжню природу захворювання.

У ослаблених хворих при особливо вірулентній інфекції та поганому випорожненні гнійника через бронх процес може прогресувати. Гнійна інфільтрація поширюється нові ділянки легеневої паренхіми, збільшуються ділянки її некрозу, утворюються нові гнійники тощо. Паралельно із цим продовжує погіршуватися клінічна картина: до описаних раніше симптомів додаються озноби, погіршується загальний стан, серцева діяльність, порушується функція печінки та нирок. Таке погіршення, що наростає, нерідко призводить до утворення множинних абсцесів.

При множинних абсцесах загальний стан хворих зазвичай тяжкий, більш виражена інтоксикація.

Рентгенологічно визначається дифузне затемнення легеневої тканини, на фоні якого видно порожнини.

Діагноз

Діагноз абсцесу легені в ранній фазі його розвитку, до розкриття в бронх, становить великі труднощі і нерідко його змішують з вогнищевою пневмонією та іншими захворюваннями. Найбільш постійні симптоми: кашель з мокротинням, біль у грудях, що посилюються в міру залучення в запальний процес плеври, висока температура, яка дає великі коливання вранці і ввечері, супроводжується сильною пітливістю, гіперлейкоцитоз із нейтрофілозом, прискорена ШОЕ. Дані перкусії, аускультативні та рентгенологічного дослідження, хоч і не є патогномонічними для гострого абсцесу легені, в окремих випадках дають змогу поставити діагноз абсцесу до розкриття його в бронх або плевральну порожнину.

Після розкриття абсцесу в бронх діагноз значно полегшується. Його ставлять, виходячи з появи великої кількості мокротиння, якому передував важкий запальний процес у легені. Фізикальні методи дослідження зазвичай підтверджують наявність абсцесу легені.

Велику роль в уточненні характеру та локалізації процесу відіграє рентгенологічне дослідження, що дає змогу точно визначити наявність у легені порожнини з газом та рівнем рідини.

Рентгенологічно визначається дифузне затемнення легеневої тканини, на тлі якого видно порожнини.

З'являються симптоми легенево-серцевої недостатності (задишка, тахікардія).

При гангрені легені перебіг процесу загалом нагадує клініку абсцесу. Гангрена розвивається в ослаблених, виснажених хворих, частіше похилого віку. Захворювання характеризується виникненням великої зони змертвіння легеневої тканини без демаркаційної лінії (рис. 3.10.3), з гнильним розпадом та явищами різкої інтоксикації. Найчастіше гангрена легені виникає як ускладнення пневмонії.

Рентгенологічно визначається негомогенна інфільтрація легеневої тканини, що зливається з коренем легені (ураження частки).

Мокротиння смердюче, двошарове (1-й шар – рідина брудно-сірого або шоколадного кольору; 2-й шар – еластичні волокна та шматочки легеневої тканини), з наявністю еритроцитів, лейкоцитів, еластичних волокон та шматочків легеневої тканини. У цих хворих виражені явища легенево-серцевої недостатності. У крові знижено вміст гемоглобіну й еритроцитів, прискорено ШОЕ, значний лейкоцитоз зі зрушенням вліво.

Гострі нагноєння легень можуть давати низку важких ускладнень. Нерідкісним ускладненням гангрені легені є емпієма плеври.

Ускладнення нагноювальних захворювань легень:

Легенева кровотеча може бути невеликою (прожилки крові в харкотинні) або профузною.

Піопневмоторакс виникає при прориві абсцесу легені в порожнину плеври. Це супроводжується різким болем у грудях, ціанозом, холодним липким потом, задишкою, тахікардією.

Рентгенологічно визначається рівень рідини в плевральній порожнині з газовим міхуром над ним.

Гострі абсцеси та гангрену легені треба диференціювати від кавернозного туберкульозу, актиномікозу, ехінококу, нагноєння кістки легені, від міжчасткового й осумкованого плевриту, осередкової пневмонії. Кавернозний туберкульоз зазвичай виключається при вивченні анамнезу за відсутності туберкульозних паличок у мокротинні і притаман-

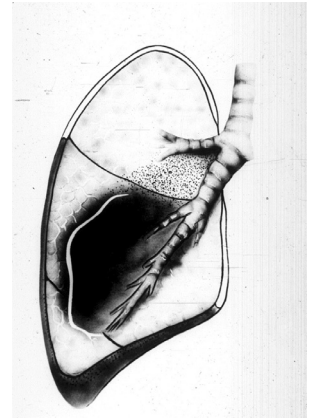


Рис. 3.10.3. Схема розвитку гангрені легені

них туберкульозу рентгенологічних змін легень поза каверною з рівнем рідини.

Для актиномікозу характерна наявність у мокротинні друз актиномікозу, однак виявити їх нелегко і потрібне повторне ретельне обстеження. Для актиномікозу характерне залучення до процесу сусідніх органів, грудної стінки.

Паразитарні (ехінококи) і вроджені кісти легень, які нагноїлися, відрізняються тим, що при них стан хворого не буває таким важким, як при гострому абсцесі, не відзначається попереднього запалення легені, рентгенологічна картина характеризується рівними, круглими, чіткими контурами тіні з майже відсутньою тінню перифокального запалення. Виявлення в харкотинні хітинової оболонки, дочірніх бульбашок та гачків робить діагноз очевидним.

Особливі проблеми диференціальною діагностики мають місце при міжчасткових плевритах. У цих випадках велику користь має повторна багатоосьова рентгеноскопія, що дає змогу уточнити справжню природу захворювання.

Також важко відрізнити від вогнищевої пневмонії гострий абсцес до спорожнення частини його через бронх. У цих випадках диференціації допомагає спостереження за хворим, повторні рентгеноскопії, що дають змогу відзначити початок утворення порожнини в центрі інтенсивного затемнення.

Для абсцесів, що розвиваються у зв'язку з пухлиною легені, характерне виявлення на тлі ателектазу частки, цілої легені, а на рентгенограмах й особливо на томограмах видно пухлину в ділянці бронха, що дренує цю ділянку.

Абсцеси при первинних бронхоектазах є пізньою фазою розвитку бронхоектатичної хвороби, і тому за анамнезом їх легко відрізнити від гострих абсцесів легені.

При множинних абсцесах загальний стан хворих зазвичай важчий, більш виражена інтоксикація.

Перехід гострого запалення в хронічне.

Клініка хронічних нагноєнь легень

Як зазначалося вище, патологоанатомічні зміни в розвитку хронічного нагноєння легені відбуваються двома шляхами:

1. Гострі абсцеси при виникненні склерозу легеневої тканини переходять у хронічне нагноєння з виникненням вторинних бронхоектазів.
2. Тривала хронічна пневмонія закінчується утворенням порожнин розпаду та бронхоектазів.

Для хронічного нагноєння легень характерна циклічність захворювання з періодичними загостреннями та ремісіями, які довго виснажують хворого та призводять до його смерті.

При першому шляху розвитку хворі відзначають гострий початок. Під впливом терапії настає поліпшення або ефекту не відзначають. Гострі явища дещо стихають, але залишається субфебрильна температура та кашель із гнійним мокротинням. У деяких хворих після одужання через 3-6 місяців знову виникає запальний процес.

При другому шляху розвитку запального процесу хворі часто відзначають у віддаленому минулому часті пневмонії та бронхіти. Захворювання перебігає циклічно. Загострення частішають і мають гостріший характер. Такий шлях розвитку запального процесу в легенях найпоширеніший.

Загальний стан хворого з хронічним нагноєнням залежить від тривалості захворювання та від стадії процесу (ремісії чи загострення). Хворі виснажені, ослаблені, бліді, пальці мають вигляд «барабаних паличок», а нігті — «годинникового скла» (ознаки серцевої недостатності).

При огляді наголошується на деформації грудної клітки (зменшення обсягу в бік ураження). Міжреберні проміжки звужені. У хворих постійний кашель з мокротинням із запахом (до 1 л на добу). Мокротиння тришарове: верхній шар пінистий, середній — серозно-каламутний, нижній — гнійний. Виявляються лейкоцити, кристали жирних кислот і гематогедину, бактеріальна флора різноманітна.

Гемодинамічні порушення полягають у значній лабільності пульсу (почастішання при невеликих навантаженнях), зниженні артеріального тиску (велика зона ураження), уповільнення швидкості кровотоку (велике коло в нормі 12-18 сек., мале — 9-12 сек.)

Важливими дослідженнями функціонального стану дихальної та серцево-судинної систем є проби із затримкою дихання на вдиху (Штанге) та видиху (Генча). У нормі на вдиху затримка дихання дорівнює 55-60 сек. (мінімально 30-40 сек.), на видиху — 30-40 сек (мінімально 20 сек.). При дихальній недостатності, порушенні кровообігу час затримки дихання зменшується (на вдиху — менше 30 сек., на видиху — менше 20 сек.).

Морфологічний склад крові при гнійних захворюваннях легень відбиває наявність запального процесу (лейкоцитоз, ШОЕ, анеозинофілія). Характерною особливістю є анемія та лейкопенія (у тяжких випадках).

Спостерігаються зрушення біохімічної картини крові: гіпопротеїнемія, підвищення вмісту глобулінів, зниження проби Квіка-Пителя.

Розглянемо кожен нозологічну одиницю хронічного гнійного запалення легень окремо.

Хронічні абсцеси легень розвиваються з гострих унаслідок поганого дренажу через бронх та наявність секвестрів у легеневій тканині. Крім того, велике значення має розвиток вторинних змін у бронхах

унаслідок дотику до гною. Це призводить до склеротичних змін, бронхи перетворюються на нерухомі трубки й пасивно виділяють гній.

Відсутність достатнього постійного дренивання абсцесу створює можливість для проникнення інфекції в навколишню легеневу тканину. У хворих у результаті затримки гною спостерігаються періодичні загострення, зумовлені розвитком перибронхіальних пневмоній. Усе це виключає можливість самостійного загоєння.

Постійне гнійне вогнище призводить до розвитку хронічної інтоксикації, що викликає дистрофічні зміни в паренхіматозних органах. Порушення функції печінки та нирок своєю чергою впливає на загоєння нагноєння в легені.

Патологоанатомічні зміни характеризуються наявністю абсцесу з частою товстою деформованою стінкою бронха з фіброзом легеневої тканини навколо. У перші місяці хвороби загальний стан хворих задовільний. Спостерігається кашель з гнійним мокротинням у невеликій кількості. Періодично збільшується температура. Консервативне лікування зменшує запалення, нормалізує температуру, покращує загальний стан, покращує дренажну функцію бронхів та продовжує життя хворого на кілька років.

Найважче перебігають численні хронічні абсцеси легень. Симптоматика не відрізняється від одиночного хронічного абсцесу, мокротиння кількісно досягає декількох сотень мілілітрів, може мати запах і містити домішки крові.

Кровохаркання виникає внаслідок запальних змін у бронхіальних та легневих артеріях. Судини тромбуються з подальшим гнійним розплавленням тромбів й ерозією стінки судини. Загальний стан хворих тяжкий або середньої тяжкості. Розвивається амілоїдний нефроз, знижується проба Квіка, підвищується білірубін у крові, печінка збільшується та стає щільною, порушується функція міокарда (токсичний коронарит), знижується життєва ємність легень. Перебіг захворювання прогресує. Хворі гинуть від легеневої кровотечі, загального амілоїдозу, сепсису, серцево-легеневої недостатності.

Емпієма плеври

Гостра емпієма є дифузним або обмеженим гнійним запаленням вісцерального і парієтального листка плеври, що призводить до скупчення гною в плевральному просторі. Залежно від етіології плевральна емпієма може бути неспецифічною, специфічною та змішаною. Нас цікавить неспецифічна емпієма, яка своєю чергою буває і гострою, і хронічною.

Клінічна картина

Слід зазначити, що клінічна картина гострого гнійного плевриту нашаровується на клінічні прояви первинного захворювання

(пневмонія, абсцес легені та ін), ускладненням якого є емпієма плеври. Захворювання зазвичай починається із сильного колючого болю в тій чи тій половині грудної клітки, що різко посилюються при диханні та кашлі.

Відзначається поява або посилення сухого кашлю, температура піднімається до 39-40 °С, пульс стає частим, м'яким. Посилення колючих болів при спробах поглибити дихання призводить до поверхневого та частого дихання, що спричиняє наростання гіпофксемії. При збільшенні кількості ексудату плевральні листки розсуваються і біль дещо зменшується, але здавлювання легені ексудатом зменшує дихальну поверхню легень, і гіпоксемія продовжує наростати. З'являється задишка, хворий приймає напівсидяче положення і, спираючись руками на край ліжка, залучає додаткові дихальні м'язи, прагнучи поглибити дихання.

При огляді хворого без сорочки видно, що половина грудної клітки, де перебігає процес, дещо збільшена, міжребер'я розширені, помітне відставання при диханні. При обмацуванні відзначається послаблення голосового тремтіння з боку ураження.

Однак у перші дні захворювання, коли ще немає скупчення ексудату, ці методи не дають змоги виявити чітку симптоматику. У цей період відзначається зазвичай приглушення перкуторного звуку й ослаблення дихання в нижньому легеневому полі. Іноді вдається вловити шум тертя плеври та сухі чи вологі хрипи. Експерсія легені при диханні з хворого боку обмежена. При подальшому перебігу захворювання, коли накопичується гній в плеврі, картина стає більш чіткою. Загальний стан хворого погіршується. Температура тримається на високих цифрах або коливання між ранковою та вечірньою температурою досягають 2-2,5 °С. Біль у грудній клітці стає не таким різким, але з'являється почуття тяжкості, розпирання грудної клітки, наростає загальна слабкість, зникає апетит.

При перкусії та аускультії можна отримати значно більше об'єктивних даних для діагностики: виявити ознаки, що вказують на скупчення рідини в плевральній порожнині, висоту її рівня, зміни легень, зміщення середостіння. При перкусії відзначається тупість, що посилюється донизу. Межа тупості зазвичай вище позаду й нижче спереду (лінія Демуазо). Вище та медіальніше за тупість відзначається чіткий перкуторний звук у зоні, що нагадує за формою трикутник відповідно до контуру легені, підібганого випотом до своїх воріт. Дуже велике скупчення гною призводить до усунення середостіння в здорову зону, тому внизу біля хребта зі здорового боку відзначається трикутне притуплення над зміщеними органами середостіння. Серцева тупість зсунута ексудатом у здоровий бік; ступінь зсуення залежить

від кількості гною в плевральній порожнині. Межа серця визначається тільки з боку здорової плеври, а з боку емпієми зливається з тупістю від ексудату. При лівобічних плевритах з великою кількістю випоту діафрагма опускається, у зв'язку з чим зникає простір Траубе. При аускультативній зоні притуплення відзначається повна відсутність дихальних шумів. Вище від притуплення можна почути ослаблене дихання та шум тертя плеври. Усе це разом із зазначеною вище відсутністю голосового тремтіння дає змогу встановити наявність рідини в плевральній порожнині.

Велике значення для уточнення діагнозу має рентгенологічне дослідження, що дозволяє встановити наявність гомогенного затемнення плевальної порожнини, рівень рідини в плеврі, стан стиснутої легеневої тканини, ступінь зміщення серця й судин. При рентгенологічному дослідженні добре видно межу гною та повітряну легеневу тканину над нею. Якщо ж у стиснутій легені розвинувся запальний процес, то на тлі легеневої тканини зазвичай видно вогнищеві тіні. Встановлюється також повна нерухомість діафрагми з боку емпієми. При вільній емпіємі реберно-діафрагмальний синус не видно, оскільки він заповнений гном. Просвітлення в ділянці синуса свідчить про ймовірну наявність осумкованого плевриту. Особливо важливим є динамічне рентгенологічне спостереження як з хворого, так і з здорового боку.

Зміни складу крові у хворих на гострий гнійний плеврит зазвичай бувають такими самими, як і при інших гнійних процесах: поступово знижується відсоток гемоглобіну, прискорюється ШОЕ, збільшується кількість лейкоцитів з нейтрофілозом і вираженим зрушенням лейкоцитарної формули вліво.

Для уточнення діагнозу вирішальне значення має пробна пункція плевальної порожнини, яка дає змогу визначити характер випоту та бактеріологічно його дослідити. На сьогодні недостатньо встановити вид мікроба, що викликав емпієму плеври. Необхідно ще знати його стійкість до різних антибіотиків з метою раціонального лікування хворого.

Для отримання успіху при пробній плевральній пункції необхідно дотримуватися такого (рис. 3.10.4). Пункцію плеври роблять із дотриманням усіх правил асептики, обов'язково під місцевою анестезією. Попередньо зазвичай визначають точку найбільшої тупості. Укол голкою проводиться по верхньому краю нижчележачого ребра, уникаючи в такий спосіб пошкодження міжреберного судинного пучка.

Невдачі пункції можуть спричинитися тим, що голка потрапляє в легеневу тканину, а за низьких пункцій можна проколоти діафрагму і потрапити в черевну порожнину. Під час лікування вільних емпієм

пункціями вісцеральна та парієтальна плеври після видалення гною, стикаючись, склеюються в декількох місцях, а вільна емпієма перетворюється на осумковану. Такий перебіг відзначається в багатьох хворих (30-40 %).

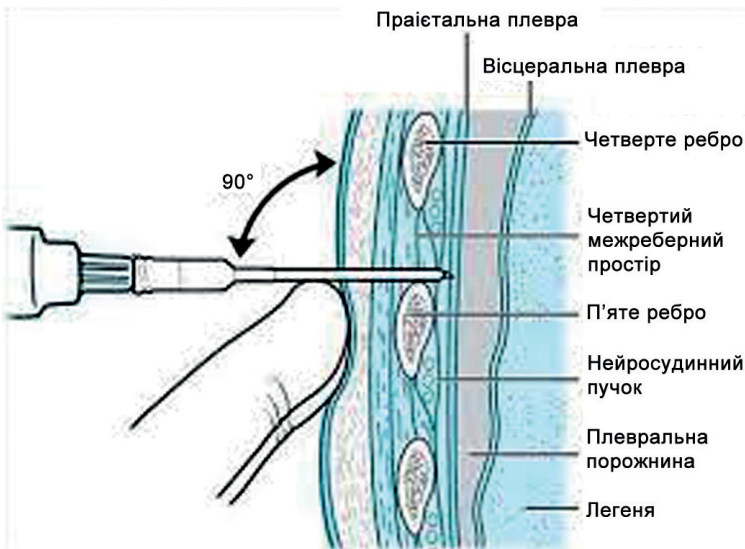


Рис. 3.10.4. Плевральна пункція

Діагноз

Великі труднощі в діагностиці емпієм виникають при їх розвитку на тлі нерозв'язаної пневмонії або абсцесу легені. Клінічні прояви і рентгенологічна картина цих первинних захворювань маскують симптоматику гнійного плевриту, що розвивається, у зв'язку з чим діагноз ускладнення часто ставиться зі значним запізненням.

Глибоке розташування осумкованого гнійника при міжчастковій емпіємі надзвичайно ускладнює діагноз такої форми. Рентгенологічне дослідження виявляє наявність трикутної або веретеноподібної тіні, розташованої по ходу міжчасткової щілини, однак слід мати на увазі, що подібну тінь може давати ураження середньої частки праворуч або язичкового сегмента зліва.

Верхівкові емпієми важко відрізнити від раку верхівки легені. На початкових стадіях симптоматика мізерна, у пізніших фазах процес переходить на навколишні тканини, що призводить до набряку кінцівки, плекситів та ін.

При базальному розташуванні гнійника виникають труднощі щодо над- або піддіафрагмальної локалізації скупчення гною. Як при верхівкових, так і при базальних емпіємах вирішальне значення для діагнозу має ретельно кваліфіковане рентгенологічне дослідження та діагностична пункція під контролем рентгена.

Симптоми гнійного плевриту можуть мати місце й при інших захворюваннях. Навіть такі ознаки, як тупість у поєднанні з повною відсутністю голосового тремтіння і дихальних шумів, можуть траплятися при кістах, що нагноїлися, раку легені з випотом та ін. Тому при діагностиці гнійного плевриту важливо не тільки враховувати весь комплекс симптомів, але й пам'ятати про прояви подібних до нього захворювань.

Гострий гнійний плеврит необхідно диференціювати від кісти, що нагноїлася, абсцесу легені, піддіафрагмального абсцесу, що нагноївся, ехінококу. Необхідно також виключити рак легені з перифокальним запаленням та випотом, інтерстиціальну пневмонію нижньої частки та ін.

Ізольовані кісти легені, що нагноїлися, є рідкісними. Етіологія кіст не зрозуміла. Більшість авторів вважають кісти легені вродженими. Множинні кісти, як правило, мають місце в молодому віці. М.М. Амосов виділяє три стадії перебігу кіст: перша стадія характеризується відсутністю нагноєння, у другій кісти нагноюються, а в третій запалення переходить на навколишню легеневу тканину.

Перша стадія захворювання перебігає безсимптомно. У другій стадії у хворих з'являється мокротиння, є ознаки нерізко вираженої інтоксикації. При цьому спостерігається сталість запалення, ремісії бувають рідко. Нерідко мокротиння припиняється, оскільки дренажні бронхи вузькі і легко обтуруються гноем. У третій стадії стан хворих тяжкий, багато гнійного мокротиння із запахом. Рентгенологічно можна побачити порожнину з тонкими стінками при поодиноких кістах. При множинних кістах (полікістоз) на фоні затемнення видно ділянки просвітлення. Бронхографічно полікістоз дає картину «ластівчиних гнізд». При полікістозі може спостерігатися активний туберкульоз із бациловиділенням.

Виникнення бронхоектазій пояснюють уродженими аномаліями бронхіального дерева, потраплянням сторонніх тіл, нерозв'язаною пневмонією тощо. Серед хвороб легень бронхоектазії становлять 10-30%.

М.М. Амосов розрізняє бронхоектази та бронхоектатичну хворобу. Коли бронхоектазії нагноюються після свого виникнення, можна говорити про бронхоектатичну хворобу. При цьому спостерігаються бронхоектази, основою яких є ателектаз з порушенням нервової трофіки та перистальтичної функції бронхів. Бронхоектазії можуть розвиватися внаслідок легеневого нагноєння. У цьому разі бронхоектази виникають як ускладнення та називаються вторинними. При цьому спостерігають циліндричні (рис. 3.10.5) мешковидні (рис. 3.10.6) та змішані бронхоектази. Під бронхоектазами (бронхоектазією) розуміють патологічне роз-

ширення бронхів унаслідок органічних змін усіх шарів бронхіальних стінок. Бронхоектази як хвороба вперше описані Лаенеком у 1819 р.

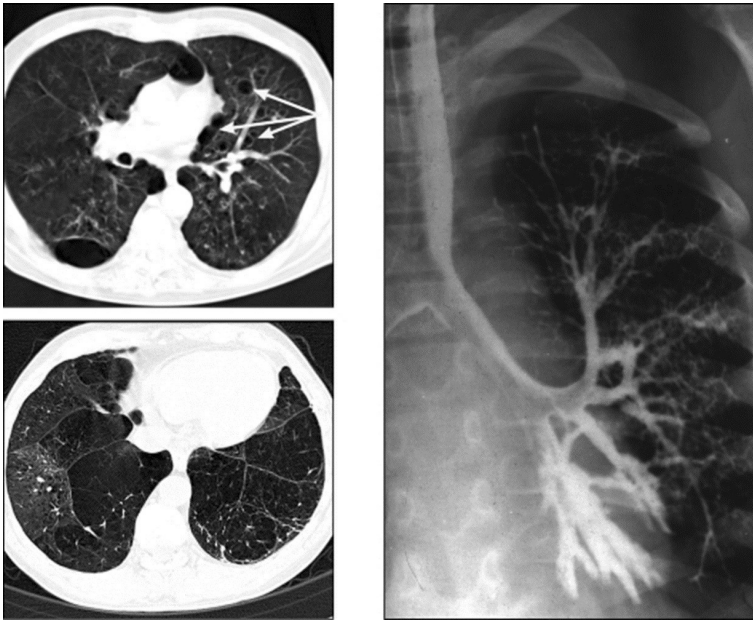


Рис. 3.10.5. Циліндричні бронхоектази

Симптомологія залежить від поширеності процесу, періоду захворювання, характеру інфекції та змін у легеневій тканині. Для бронхоектазій характерні такі ознаки:

1. Кашель сухий, з мокротинням, кровохаркання;
2. Астматичні напади;
3. Постійна чи інтермітуюча лихоманка, слабкість, втрата ваги, нічні випоти, задишка.

З погляду обрання хірургічної тактики Б.Е. Лінберг (1949) розрізняє три стадії бронхоектазів.

У першій стадії бронхоектази не мають ознак нагноєння. Розширені кінці дрібних бронхів до діаметра 0.5-1 см. Бронхоектатичні порожнини заповнені слизом. Бронхи зберігають свою дренажну функцію. Ця стадія вважається безсимптомною. Загальний стан хворих добрий, інколи з'являється кашель з невеликою кількістю слизового або слизово-гнійного мокротиння. Традиційна рентгеноскопія легень патології не виявляє. Рентгенографія показує пористість легені.

Друга стадія характеризується нагноєнням бронхоектазів. У бронхоектатичних порожнинах накопичується гній, з'являються виразки та грануляції, розвивається сполучна тканина.

Запальний процес локалізується в стінці бронхів. Різко порушена дренажна функція бронхів, але всмоктування токсинів із порожнини



Рис. 3.10.6. Мішотчаті бронхоектази

бронхоектазів дуже повільне. На цій стадії кашель супроводжується виділенням гнійного мокротиння, періодично підвищується температура. Кількість добового харкотиння досягає 300 мл. Розміри порожнин 1-1.5 см у діаметрі. Спостерігаються періоди загострення процесу. При цьому шляху розвитку світлі проміжки скорочуються. Інтоксикація призводить до незначних порушень паренхіматозних органів.

Третя стадія характеризується тяжким станом. Нагноювальний процес поширюється на перибронхіальну легеневу тканину, стінки

бронхоектазів некротизуються, навколо них утворюються нові абсцеси. Бронхи стають товстостінними ригідними трубками. Бар'єр бронхіальної стінки порушений і токсини добре всмоктуються. Функції паренхіматозних органів різко порушено.

Клінічно на цій стадії спостерігається тяжке, прогресуюче легеневе нагноєння з постійним станом загострення. Постійно підвищена температура тіла, добова кількість мокротиння сягає 800 мл. У харкотинні наявні еластичні волокна. Від початку захворювання до третьої стадії проходить у середньому 5 років.

Пневмосклероз – хронічне захворювання легень, зумовлене розвитком сполучної тканини. Причини: часті бронхопневмонії (коклюшні, грипозні легеневі нагноєння тощо). Пневмосклероз супроводжується розвитком емфіземи, бронхоектазів, недостатності серцево-судинної системи та інше. Розрізняють обмежені та поширені пневмосклерози. Останні зазвичай мають дифузний характер і бувають двосторонніми.

Обмежені пневмосклерози уражають від сегмента до цілої частки і частіше зустрічаються у верхній частці в людей різного віку. Хворі практично здорові люди і лише застуда погіршує їхній загальний стан. З'являється мокротиння або збільшується його кількість. Мокротиння стає гнійним, спостерігається кровохаркання, яке нерідко переходить у загрозливу легеневу кровотечу. Усе це супроводжується підвищенням температури, погіршенням стану та втратою працездатності.

На поширені пневмосклерози страждають люди похилого віку. Клінічно захворювання проявляється задишкою навіть при невеликому фізичному навантаженні, кашлем із мокротинням слизового характеру. Рідко зустрічається легенева кровотеча, але, як правило, спостерігається кровохаркання.

На закінчення викладу клініки хронічних нагноєнь легень необхідно відзначити, що виявити ту чи іншу нозологічну одиницю з достовірністю можна лише при рентгенологічному та бронхографічному дослідженні.

Лікування

При встановленні показань до операцій при хронічних нагноєннях легень слід враховувати таке:

1. Форму захворювання.
2. Терміни після початку захворювання.
3. Які види втручань показані залежно від місцевих порушень.
4. Загальний стан хворого.
5. Загальні та місцеві порушення.

З удосконаленням техніки резекції легені ці операції стали поширеними при лікуванні хронічних нагноєнь. Б.Г. Лінберг (1939) вважав лобектомію показаною при хронічних абсцесах з вторинними бронхоектазами і при множинних абсцесах у нижніх частках. А.В. Герасимова (1950 р.) вважає лобектомію, білобектомію та пневмонектомію основним методом лікування хронічних нагноєнь.

Таким чином, радикальні операції при нагноювальних процесах легень показані при хронічних нагноєннях (абсцеси поодинокі та множинні, бронхоектазії).

Противпоказання для радикальних операцій на легенях визначаються поширеністю місцевого процесу, загальним станом хворого, віком, станом різних органів та систем.

З практичної точки зору дуже зручне трактування питання показань та протипоказань М.М. Амосовим (1958). Він поділяє показання до операцій на легенях на три групи: життєві, абсолютні та відносні. При цьому небезпека операції не повинна перевищувати небезпеку хвороби.

За життєвими показаннями оперують тоді, коли є безпосередня загроза життю хворого. Це профузні легеневі кровотечі та важкі форми інтоксикації, консервативне лікування яких не дає ефекту.

Про абсолютні показання до операції говорять тоді, коли оперативне втручання можевилікувати хворого. За абсолютними показаннями оперують при множинних хронічних абсцесах, поширених бронхоектазах.

За відносними показаннями оперують тоді, коли захворювання не загрожує життю хворого. До цих захворювань належать обмежені бронхоектази та пневмосклерози.

Передопераційна підготовка хворих на гнійні захворювання легень неможлива без проведення постурального дренажу, наукове обґрунтування якого дав Нельсон (1935 р.). Особливо важливо застосовувати постуральний дренаж у хворих із гнійними процесами в нижніх частках легень. Техніка цього заходу полягає розміщенні хворого в положенні типу Тренделенбурга з поворотами на бік або живіт. Постуральний дренаж проводять 10-15 хв. через 2-3 години протягом дня.

1. Іншим методом боротьби з інтоксикацією є застосування антибактеріальних препаратів та насамперед антибіотиків. При хронічних нагноювальних процесах у легенях за наявності щільної піогенної капсули внутрішньом'язове введення антибіотиків мало або зовсім неефективне. Значно ефективнішим є введення антибіотиків у бронхіальне дерево одним з кількох методів. Простим способом є введення антибіотиків у розчині через ніс на висоті вдиху, для чого закидають голову хворого та фіксують висунутий язик. Краще вводити розчин антибіотиків через гумовий катетер, проведений під місцевою анестезією через ніс у відповідний бронх із нахилом тулуба у відповідний бік.

2. Незважаючи на можливі ускладнення (пошкодження хряща, відшарування слизової оболонки трахей, прокол задньої стінки трахеї) простим і зручним методом введення антибіотиків є прокол трахеї (Е.І. Гурова, 1950) тонкою голкою на 2,5 см нижче від перстневидного хряща.

3. Набув поширення бронхоскопічний метод, який дає можливість відсмоктати максимальне мокротиння з бронхів, а потім ввести розчин антибіотиків.

Цю маніпуляцію проводять під місцевою анестезією з інтервалом 4-7 днів 15-20 разів, місцева анестезія носоглотки досягається застосуванням 1,5-3 мл 1% дикаїну, змашуванням та аспірацією. Простотою відзначається метод аерозолів (вдихання хворим повітря, насиченого парами або частинками антибіотиків). При цьому методі через мокротиння та погану вентиляцію уражених ділянок легені в осередок запалення потрапляє невелика кількість антибіотиків. У нашій клініці застосовується в основному введення антибіотиків через гумовий катетер, проколом трахеї.

При цьому останній метод передбачає введення спочатку хілотрипсину, який розріджує мокротиння, сприяє спорожненню бронхіального дерева, покращує вентиляцію легень, а потім застосування антибіотиків. Рекомендується одноразово вводити антибіотики

в дозах, що не перевищують 200-300 тис. од. Останнім часом широко застосовують поєднання димексиду з рифадиніном (димексид – 0.5-1 г на 1 кг ваги або промивати плевральну порожнину 40-70 % розчином).

Для підвищення загального тонусу, тобто зміцнення сил організму, проводять заходи щодо ліквідації анемії, нормалізації білкового та ліпідного обмінів. Усунення анемії досягається повторним переливанням крові до 250 мл один раз на три дні. При цьому успіх залежить від зменшення чи зняття інтоксикації.

Поповнення організму білками здійснюється збільшенням кількості білків у харчовому раціоні та їх парентеральним введенням (плазма, кров, білкові кровозамінники). Останній спосіб ефективніший, оскільки у хворих з легневими нагноєннями поганий апетит.

Плазму та білкові кровозамінники необхідно переливати через день у кількості 150-500 мл протягом 10 днів та більше. Вітаміни вводяться в надлишкових кількостях у їжу та у вигляді препаратів.

Оперативне втручання в легені може супроводжуватися значним навантаженням на серцево-судинну систему, зміцнення якої особливо важливо за наявності порушень із її боку. У цьому разі хворому призначають внутрішньовенно 40 % розчин глюкози (20-40 мл) з 0,25-0,5 мг 5 % розчину строфантину щодня. Важливу роль відіграє киснетерапія. Раціонально застосовувати з цією метою зволожений кисень, який підводять до ніздрі за допомогою трубок. Під час проведення вищезгаданих заходів не можна забувати про психологічну підготовку хворого до операції.

Емоційна дія часто дає значно більший ефект, ніж фізичні фактори. На вплив стану психіки хворого протягом хвороби свого часу вказували С.П. Боткін та А.А. Остроумов. Лікар повинен запевнити хворого в успішному результаті операції. Це має бути підкріплене наочним прикладом. З цією метою хворих та пацієнтів, що одужують, розташовують разом з тими, хто готується до операції. З медикаментозних засобів застосовують бехтерівську мікстуру, вводять 10 % розчин бромистого натрію по 10-20 мл, призначають снодійні (люмінал, нембутал).

Насамкінець необхідно підкреслити, що передопераційна підготовка не повинна занадто затягуватися, термін операції та час підготовки суворо індивідуально.

На сьогодні основним методом лікування хронічних нагноєнь легень є оперативне лікування, залежно від ситуації проводять паліативні та радикальні операції.

До паліативних методів належать перев'язка судин легені та пневмотомія.

Серед радикальних операцій (видалення ураженої частини легені) виділяють:

1. Клиноподібну резекцію.
2. Видалення одного або кількох сегментів.
3. Видалення однієї або двох часток.
4. Видалення цілої легені.
5. Видалення сегментів або часток обох легенів.

6. Комбіновані операції: видалення частки з одним або декількома сегментами іншої частки.

Пневмотомія повинна проводитися тоді, коли за характером процесу або загальним станом хворого радикальна операція не може бути виконана.

Радикальна операція має відповідати межах анатомічних кордонів. Принципово цьому відповідають лобектомія, білоботомія, пневмонектомія. Гнійний процес рідко обмежується одним сегментом легені, тому сегментектомія проводиться рідко (2-3 % всіх операцій). Клиновидну резекцію необхідно виконувати обмежено, оскільки, проводячи її навіть у межах здорових тканин, ми викликаємо природно реактивне запалення, що призводить до осередкової пневмонії. Розходження швів, виникнення емпієми та бронхіальних норниць.

На сьогодні радикальні операції щодо хронічних гнійних захворювань легень рекомендовано проводити під загальним інтубаційним наркозом із застосуванням міорелаксантів та керованого дихання. Однак при вологій легені цей вид знеболювання потребує роздільної інтубації бронхів.

3.11. ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Захворювання молочної залози, що потребують хірургічного втручання, можна схематично представити так:

1. Пороки розвитку (амастія – уроджена відсутність однієї або обох молочних залоз; полімастія – більше двох молочних залоз; політелія – більше двох молочних сосків).

2. Дисгормональні захворювання (мастопатії, гіпертрофія молочної залози, гінекомастія).

3. Специфічні запальні процеси (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз, ехінококоз молочної залози).

4. Гострі запальні процеси (мастит).

5. Новоутворення молочної залози:

а) доброякісні (ліпіома, аденома, фіброаденома, молочна кіста);

б) злоякісні захворювання (рак, саркома молочної залози).

Дисгормональні захворювання молочної залози

Що слід розуміти під дисгормональними захворюваннями молочної залози? Фактично, найімовірніше, це група захворювань, об'єднаних дисгормональною дисплазією молочної залози, що мають складну клінічну і гістологічну картину й об'єднані загальним терміном мастопатія. За визначенням ВООЗ (1984), мастопатія – це фіброзно-кістозна патологія з широким спектром проліферативних змін у тканинах молочної залози, патологічним співвідношенням епітелію та сполучнотканинних компонентів. Її синоніми: фіброаденоматоз, масталгія, мазоплазія, хронічний кістозний мастит, хвороба Реклю, хвороба Мінця, хвороба Шіммельбуша, кровоточива молочна залоза та ін.

Фактично всі наведені вище назви відображають різні форми і стадії єдиного патологічного дисгормонального процесу в молочних залозах. Термін мастопатія найпоширеніший у нашій країні. Він об'єднує велику групу різних за морфологічною будовою, але загальних за етіологією та патогенезом захворювань молочних залоз, які є по суті дисгормональними проліфератами. Для клінічної практики зручним є поділ на дифузні та вузлові форми утворень у залозах.

- 1) дифузна фіброзно-кістозна мастопатія;
- 2) вузлова фіброзно-кістозна мастопатія;
- 3) змішана форма;
- 4) вузлова фіброаденома молочної залози.

Дифузна мастопатія є початковою стадією захворювання та характеризується ураженням усієї строми залози патологічним процесом.

Вузлова мастопатія є наступною стадією захворювання, для якої характерна поява постійних вогнищ ущільнення в одній або обох молочних залозах.

Фіброаденома молочної залози є однією з форм вузлових дисгормональних проліфератів, що має специфічну клінічну картину.

В основі морфологічних змін при мастопатії лежить розростання дрібних внутрішньодолькових проток, залозистих пухирців та сполучної тканини. При цьому відбувається різке здавлювання та перегини окремих петель одних проток та кістозне розширення інших. Надалі в розширених протоках та кістах виникає проліферація епітелію. При мікроскопічному дослідженні поряд з ділянками нормальної будови є різко гіперплазовані й атрофічні часточки, оточені сполучною тканиною з ділянками гіалінозу. Серед сполучної тканини видно кісти розмірами від мікроскопічних до кількох сантиметрів у діаметрі. Переважання гіперплазії залозистих часточок, розвиток фіброзу або кіст дозволяє розділити мастопатію з патологоанатомічного погляду на:

- 1) залозисту;

2) фіброзну;

3) фіброзно-кістозну.

Клінічні прояви дифузної мастопатії:

а) болючі набухання молочних залоз, що посилюються в передменструальному періоді;

б) виділення із сосків: серозні, типу молозива, бурі та ін;

в) при пальпації молочних залоз визначається груба почасткованість, тяжкість і дрібна зернистість, виражені нерівномірно в одній або обох молочних залозах;

г) найчастіше уражаються верхньозовнішні квадранти молочних залоз;

д) усі згадані вище симптоми бувають непостійними й можуть періодично посилюватися і зменшуватися. З часом больові відчуття стають менш інтенсивними.

Вузловата мастопатія є наступною стадією захворювання, для якої характерні такі симптоми:

а) поява в одній або обох молочних залозах постійних осередків ущільнення;

б) симптом Кеніга негативний (дослідження ущільнення або пухлини в молочній залозі при захопленні їх між пальцями дає чітке відчуття вузла, а при притисканні долонею до грудної стінки пухлина зникає – симптом Кеніга негативний. Якщо при притисканні долонею до грудної стінки виникає однаково чітке відчуття пухлини - симптом Кеніга позитивний);

в) шкіра над вузлом вільно-рухлива, симптом зморшкуватості чи втягнення шкіри відсутні;

г) пальпація молочних залоз та мастопатичних вузлів менш болісна, ніж при дифузних формах;

д) у мастопатичних вузлах можуть визначатися більш щільні ділянки, аж до хрящової консистенції у вигляді «шипиків». Це може бути вказівкою на розвинену малігнізацію;

е) може мати місце груба почасткованість, зернистість і болючість молочних залоз поза вузлом, виділення із сосків, тобто ознаки дифузної мастопатії, на тлі якої розвинулася вузловата.

Фіброаденома молочної залози є однією з форм дисгормональних проліфератів і найчастіше зустрічається у віці 20-40 років. Для фіброаденоми молочної залози характерно:

а) поява щільного круглястого безболісного вільно-рухомого пухлиноподібного вузла;

б) вузли фіброаденом мають гладеньку поверхню, чітко контуруються від ділянок молочної залози, не мають ознак спаяння зі шкірою;

- в) при дослідженні хворих у положенні лежачи фіброаденоми не зникають – симптом Кеніга позитивний;
- г) розміри фіброаденом можуть бути різні, аж до гігантських, нерідко зустрічаються множинні фіброаденоми в тій самій або обох молочних залозах;
- д) фіброаденоми часто виникають на тлі дифузної мастопатії;
- е) макроскопічно фіброаденоми – це круглясті, чітко відмежовані вузли.

Консервативна терапія припустима лише при дифузній формі мастопатії. З появою на тлі дифузної мастопатії більш чітких ущільнень у молочній залозі, що не зникають з початком менструації, необхідно оперативне лікування. Часто мастопатії розвиваються на тлі хронічних запальних захворювань придатків та матки й супроводжуються функціональними розладами нервової системи. Виявлення цього фону, лікування гінекологічних захворювань та зміцнення нервової системи можуть значно покращити перебіг мастопатії. При стадіях дифузної форми мастопатії, що далеко зайшли, і тоді, коли вищезазначені заходи не мають терапевтичного ефекту, рекомендується проведення лікарської або гормональної терапії.

Рекомендується застосування вітамінів А, В, Е у вигляді стандартних препаратів в ін'єкціях або внутрішньо протягом місяця, іноді повторно. Вітаміни покращують функцію печінки, що бере участь в інактивації надлишку естрогенів, які у хворих на мастопатію часто підвищені.

Призначається 0,25% розчин йодистого калію по 1-2 чайні ложки 1 раз на день. Лікування проводиться в міжменструальному періоді протягом 6-12 місяців. Йодистий калій нормалізує лютеїнову функцію яєчників, нерідко знижену у хворих на мастопатію у зв'язку з наявністю персистуючих фолікулів або фолікулярних кіст й ановуляторних циклів.

Застосовуються ін'єкції тестостерон-пропіонату (25-30 г через день внутрішньом'язово) протягом кількох міжменструальних періодів. Можна застосовувати метилтестостерон або метиландростендіол по 25-30 мг на день (або дві таблетки 2-3 рази на день під язик). Лікування проводиться протягом кількох міжменструальних циклів. Лікування андрогенами спрямоване на придушення естрогенної активності яєчників у тих випадках, коли вона підвищена, що визначається за характером піхвових мазків.

При появі на тлі дифузної мастопатії більш чітких ущільнень у молочних залозах, що не зникають із початком менструації, слід проводити секторальну резекцію молочної залози.

Секторальна резекція повинна проводитися досить широко, так, щоб було видалено весь сектор молочної залози, у якому визначається

вузлувате ущільнення, зі шкірою та ретромамарною клітковиною. Вузол повинен розташовуватися в центрі сектора, що висікається. Секторальна резекція проводиться при вузловій мастопатії з обов'язковим терміновим гістологічним дослідженням на наявність атипичних клітин. При фіброаденомах проводиться операція на кшталт секторальної резекції, проте остання може мати дещо економніший характер.

У разі поєднання фіброаденоми з дифузною мастопатією показано комбіноване лікування, яке полягає в тому, що після секторальної резекції слід проводити консервативне лікування мастопатії.

Відносно мастопатії прийнято застосовувати термін «передрак». Однак далеко не всі форми мастопатії є передраковими. До передракових форм мастопатії можуть бути віднесені ті, коли при гістологічному дослідженні виявляються різко виражені явища проліферації епітелію в кістах та розширених протоках. Ці хворі повинні бути під ретельним динамічним наглядом онколога.

Хворі на мастопатію повинні перебувати на обліку й під наглядом онколога, який оглядає їх не менше 1-2 разів на рік. У проміжку між лікарським оглядом хворі повинні 1 раз на місяць самостійно оглядати та обмацувати свої молочні залози. При виявленні змін, які раніше не відзначалися, хвора повинна звернутися до свого лікаря, не чекаючи призначеного терміну. Динамічне спостереження за хворими на мастопатію дозволяє виявити ранні форми раку молочної залози. Своєчасне лікування мастопатії є профілактикою розвитку раку молочної залози.

Гострий мастит. Гострий мастит є результатом проникнення інфекції в молочні протоки через сосок. Зустрічається в основному у жінок, що годують – лактаційний мастит (ЛМ). За даними різних авторів, поширеність маститу коливається в широких межах від 1% до 16%, становить у середньому 3-5%, не маючи тенденції до зниження серед жінок, що годують. Зазвичай мастит розвивається в одній молочній залозі (МЗ), двосторонній трапляється рідко.

Етіологія та патогенез: у 57,6% пацієток запальний процес в МЗ виникає в перші три тижні післяпологового періоду. Значно частіше (77,6%) на мастит хворіють першородні жінки. Основним збудником гнійного маститу є золотистий стафілокок. Проникнення збудника в тканини МЗ відбувається лімфогенним шляхом через тріщини сосків та лактогенним шляхом – через молочні ходи.

Особливості анатомічної будови та різке посилення функціональної активності МЗ в післяпологовому періоді, а також зниження імунологічної реактивності організму зумовлюють відмінність клініки та перебігу запального процесу при маститі від симптомів при гострій гнійній хірургічній інфекції іншої локалізації. Через почастковану бу-

дову, велику кількість жирової клітковини, безліч природних порожнин (альвеол, синусів, цистерн), широку мережу молочних проток та лімфатичних судин у МЗ запальний процес погано обмежується і має схильність до поширення на сусідні ділянки залози. Серозна й інфільтративна стадії запалення швидко переходять у гнійну, а сам гнійний процес часто має затяжний перебіг, нерідко ускладнюється сепсисом. Розвиток запального процесу в МЗ сприяє лактостазу. Інші причини – це неправильні форми сосків, що призводять до утрудненого ссання малюком грудей і недостатнього випорожнення МЗ під час годування, що викликає лактостаз, а також недотримання правил гігієни годування.

Класифікація маститу

У літературних повідомленнях вітчизняних та зарубіжних авторів пропонується понад 20 класифікацій гострих маститів. Ми зупинимося на найбільш поширеній клінічній класифікації, у якій виділяють:

1. Серозний мастит.
2. Інфільтративний.
3. Гнійний мастит:
 - а) абсцедуючий;
 - б) флегмонозний;
 - с) гангренозний.

В основу цієї класифікації покладено стадії перебігу запального процесу в молочній залозі. Зворотний розвиток процесу можливий лише з інфільтративної в серозну форму з подальшим одужанням.

За розташуванням вогнища ураження в молочній залозі розрізняють:

- 1) субареолярний мастит;
- 2) інтрамамарний мастит;
- 3) ретромамарний мастит.

I, нарешті, за перебігом захворювання розрізняють:

- 1) гострий мастит;
- 2) підгострий;
- 3) хронічний мастит.

Клініка маститу

Молочна залоза – найбільший за обсягом з усіх залозистих органів. Особливостями перебігу гнійної інфекції в залозистих тканинах є слабо виражена здатність до обмеження запального процесу, схильність до поширення інтерстиціальних проміжків із залученням у процес сусідніх ділянок залозистої тканини.

У більшості випадків захворювання починається гостро, супроводжуючись ознобом, підвищенням температури тіла до 39-40° і вище, появою сильного болю в молочній залозі. Остання збільшена

в розмірах порівняно зі здоровою, напружена, болісна при пальпації. Молоковідділення утруднене або неможливе через різкий біль. Шкіра запаленої молочної залози блискуча, напружена, гіперемійована. Однак, якщо раніше відзначалися радіальні гіперемовані смуги, що йдуть від соска до регіонарних лімфовузлів, збільшених і болючих, то останні роки такі лімфангіти та лімфаденіти зустрічаються рідше. Пов'язано це з тим, що сьогодні основним збудником захворювання став стафілокок, який, на відміну від стрептокока, потрапляє до молочної залози не лімфогенно, а інтраканалікулярно. Через побоювання посилення болю хворі припиняють годувати дитину хворою залозою, що своєю чергою ще більше порушує нормальне відділення молока.

У зв'язку з недостатністю молочних проток, неправильною будовою сосків та порушенням функціональної діяльності молочної залози, при проникненні мікробів у розширені молочні протоки молоко згортається, стінки проток набрякають, що посилює застій молока і при пошкодженні епітелію проток сприяє проникненню мікроорганізмів у тканину залози.

На другий день усі симптоми захворювання зберігаються або стають ще більш вираженими. Ці симптоми захворювання становлять характерну клінічну картину серозного маститу. Якщо лактостаз усувається, то симптоми захворювання поступово нівелюються, температура тіла знижується до субфебрильних цифр і після зникнення всіх симптомів інфільтрат поступово зникає.

При несприятливому перебігу, якщо лактостаз не усувається, температура тіла не знижується, нерідко супроводжується ознобом. З'являються симптоми інтоксикації (загальна слабкість, нездужання, головний біль). При пальпації ураженої залози виявляється дифузна болючість та помірна інфільтрація без чітких меж. При неадекватній терапії та прогресуванні запального процесу серозний мастит протягом 2-3 днів переходить в інфільтративну стадію.

При інфільтративному маститі хвору турбують сильні озноби, почуття напруги та біль у молочній залозі, головний біль, слабкість, втрата апетиту. У молочній залозі пальпується хворобливий інфільтрат без вогнищ розм'якшення та флюктуації. Молочна залоза збільшена в розмірах, шкірні покриви над нею гіперемовані. Відзначається збільшення та болючість пахвових лімфовузлів. У клінічному аналізі крові виявляється помірний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. При не-ефективному лікуванні через 3-4 дні від початку захворювання запальний процес переходить у гнійну стадію.

При гнійному маститі стан суттєво погіршується, зростає інтоксикація. Температура тіла не знижується, з'являється пітливість, озноб, відзначається блідість шкірних покривів. Посилюється біль у

молочній залозі, остання збільшена, напружена, гіперемована, набрякла. При пальпації визначається хворобливий інфільтрат із зоною флюктуації. Молоко зсіджується насилу, невеликими порціями і в ньому виявляється гній.

Флегмонозна форма маститу захоплює більшу частину молочної залози з розплавленням тканини та переходом на навколишню клітковину та шкіру.

Загальний стан породіллі в таких випадках тяжкий: температура досягає 40 °С, мають місце озноби та виражена інтоксикація. Молочна залоза різко збільшена в розмірах, шкірні покриви над нею гіперемовані. Спостерігається різке розширення підшкірної венозної сітки. При пальпації молочна залоза різко болісна з ділянками флюктуації. У клінічному аналізі крові відзначається лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, наростаюча анемія, паличкоядерний зсув лейкоцитарної формули.

При оперативному лікуванні виявляється велика кількість гною, при здавлюванні тканин виступають дрібні крапельки густого гною на кшталт «сот».

Гангренозна стадія лактаційного маститу зустрічається вкрай рідко й має найтяжчий перебіг. В основі її нерідко лежить тромбоз, тривалий функціональний стаз у судинах залози або дуже вірулентний стафілокок.

Досить часто при тривалому консервативному амбулаторному лікуванні антибіотиками клінічна картина не відповідає деструктивним змінам в ураженій залозі, що можна пояснити як дезінтоксикаційною дією антибіотиків, так і різким зниженням реактивності організму внаслідок тривалого застосування останніх і без урахування чутливості до них збудника.

Залежно від розташування деструктивного процесу в молочній залозі клінічна картина захворювання може значно змінюватися. Так, при субареолярному маститі, коли гнійник розташовується під ареолою, клінічні прояви захворювання, як правило, добре виражені, оскільки запальне вогнище розташовується поверхнево. Дуже рано в таких хворих порушується нормальне молоковідділення та годування дитини, тому що до процесу залучається сосок.

Ретромамарний мастит розташовується між фасцією великого грудного м'яза і капсулою задньої поверхні молочної залози (ретромамарний простір), де може накопичуватися велика кількість гною. Глибоке розташування запального процесу супроводжується мізерними клінічними ознаками захворювання. Однією з характерних ознак ретромамарного маститу є піднесене положення молочної залози, пізня поява ознак запалення.

Діагностика

Діагностика ЛМ не становить особливих труднощів. Захворювання починається в післяпологовому періоді, характерні скарги та клінічні прояви дають змогу поставити правильний діагноз. Тільки в разі атипового перебігу ЛМ діагноз важко встановити. З лабораторних методів досліджень найбільш інформативним є клінічний аналіз крові (лейкоцитоз, нейтрофілоз, збільшення ШОЕ).

Бактеріологічне дослідження молока проводиться (із ураженої та здорової молочної залози) по можливості до початку антибактеріальної терапії. Ідентифікується мікрофлора, визначається чутливість до антибіотиків.

Істотну допомогу в діагностиці ЛМ надає ультразвукове дослідження (УЗД). Особливо актуальним воно є для ідентифікації деструктивних форм захворювання з атиповим перебігом. УЗД молочної залози використовують як для діагностики патології, так і для моніторингу лікування. Це дозволяє (за потреби) швидко перейти від консервативних методів лікування до оперативного, а також визначити раціональний підхід до вогнища деструкції при хірургічному втручанні.

Лікування

Лактаційний мастит перебігає за всіма законами гострого інфекційного захворювання. При цьому лактуюча молочна залоза, що втягується в запалення, є сприятливим джерелом живлення бактерій і кумуляції запалення. Тому ЛМ – запалення дуже динамічне за перебігом, швидко переходить у деструктивну фазу. З огляду на це особливу увагу необхідно приділяти розпізнаванню ранніх форм захворювання – серозному й інфільтративному маститу та, насамперед, лактостазу, який, за даними УЗД, є обов'язковим його елементом. Існують різні підходи до лікування.

Серозні форми маститу підлягають консервативному лікуванню, яке полягає у створенні фізичного та фізіологічного спокою молочної залози. Останнє досягається постільним режимом, носінням тугого бюстгалтера або пов'язки, обмеженням прийому рідини. На уражену ділянку молочної залози слід прикладати холод (міхур з льодом) на 20 хвилин через кожні 1,5 години протягом 3-4 днів.

Продовжувати роботу молочної залози шляхом зціджування молока (5 разів на добу). При годівлі грудьми для полегшення молоковідділення перед початком годування корисні ін'єкції пітуїтрину по 0,5 підшкірно 2-3 рази на день. Показані антибіотики широкого спектра дії, що призначаються внутрішньом'язово. Для підвищення імунних сил організму призначають препарати, які підвищують імунореактивність. Обов'язкове призначення фізіопроцедур (ультразвук, УФО, місцева гіпербарична оксигенація). Позитивні результати отримано при лазерному опроміненні серозних форм маститів.

Якщо запальний процес у молочній залозі під впливом систематично проведеного консервативного лікування протягом 3-5 днів не піддається зворотному розвитку і продовжує розвиватися, лікування слід змінити на оперативне. Хірургічне лікування гнійних маститів має бути комплексним і включати забезпечення декількох напрямків:

1) оперативне – термінова операція під загальним знеболюванням з широким розкриттям гнійних вогнищ радіальними розрізами та висіченням некротичних тканин у межах здорових;

2) лікувальні заходи – постільний режим, піднесене положення молочної залози, створюване за допомогою тугого ліфчика або пов'язки, дбайливе зціджування через 6 годин після операції кожні 4 години, висококалорійна багата на вітаміни їжа протягом усього післяопераційного періоду;

3) антибіотики широкого спектра дії з урахуванням антибіотикорезистентограм;

4) підвищення імунореактивності організму – антистафілококова плазма та гамма-глобулін;

5) дезінтоксикаційна та десенсибілізуюча терапія;

6) фізіотерапевтичні впливи на рану: УФО, УВЧ, місцева гіпербарична оксигенація;

7) лазерне опромінення гнійної рани;

8) у фазі очищення рани від некротичних тканин слід застосовувати протеолітичні ферменти, у фазі регенерації – рідкісні перев'язки з маззю левомеколь, рескінол та ін.

Ускладнення гострого гнійного маститу. Сюди слід віднести припинення лактації та розвиток септичних ускладнень. Припинення лактації настає внаслідок великого ураження строми молочної залози деструктивним процесом, коли практично всі молокопродукуючі тканини зруйновані. Септичні ускладнення при гострому гнійному маститі можуть досягати 10-15%.

Рак молочної залози

Наступне хірургічне захворювання, яке пропонується Вашій увазі, – рак молочної залози.

Частота поширення раку молочної залози на земній кулі нерівномірна. У низці країн рак молочної залози посідає перше-друге місце серед форм раку у жінок, становлячи 20-24% (США, Швеція).

Поширення раку молочної залози на 100 000 населення превалює серед жінок великих міст порівняно із сільським населенням.

Спочатку слід окремо зупинитися на передпухлинних захворюваннях, об'єднаних назвою «мастопатії». Термін «мастопатія» найпоширеніший у нашій країні. Він об'єднує велику групу різних за морфологічною будовою, захворювань молочних залоз, які є по суті

дисгормональними проліфератами. Синоніми: мастопатія, фіброаденоматоз, масталгія, мазоплазія, хронічний кістозний мастит, хвороба Реклю, хвороба Мінця, хвороба Шіммельбуша та ін. Фактично ці назви відображають різні форми та стадії єдиного патологічного дисгормонального процесу в молочних залозах. Докладніше ми розглянемо ці захворювання наприкінці лекції.

Важливим у розвитку будь-якого захворювання є сприятливі чинники. Такими факторами розвитку раку молочної залози є дисгормональні розлади. Відомо, що діяльність залоз внутрішньої секреції, що впливають на процеси фізіологічної проліферації епітелію молочних залоз, корелюється діенцефало-гіпофізарною системою та корою головного мозку. У житті жінок зустрічається велика кількість різноманітних шкідливих впливів, що порушують цю струнку нейро-гуморальну регуляцію (аборти, запальні захворювання статевих органів, функціональні й органічні захворювання нервової системи тощо), що призводять до розвитку дисгормональних розладів, різкого коливання гормональної рівноваги, підвищення та зниження секреції статевих і гонадотропних гормонів. Під впливом гормональних зрушень порушуються процеси фізіологічної еволюції та інволюції в молочних залозах, розвиваються вогнища патологічної проліферації епітелію на фоні кологенозу та гіалінової строми з утворенням кіст. Накопичуючись протягом багатьох років, ці зміни спричиняють розвиток різних форм мастопатії, а часто на їхньому тлі розвивається малігнізація.

Класифікація раку молочної залози:

А) патологоанатомічна:

- 1) вузловий;
- 2) дифузний;
- 3) хвороба Педжета;

Б) за стадіями:

- 1) I стадія;
- 2) II стадія;
- 3) III стадія;
- 4) IV стадія.

Клінічним проявом вузлової форми є поява щільного вузла в певній ділянці молочної залози. Клінічним проявом дифузного раку молочної залози є ураження всієї молочної залози.

Хвороба Педжета починається із соска молочної залози з поступовим поширенням процесу вглиб молочної залози та вшир.

За новою міжнародною класифікацією стадій захворювання враховується ступінь поширення процесу в молочній залозі, регіонарних лімфатичних вузлах і наявність віддалених метастазів.

Т – первинна пухлина

T_1 – пухлина не більше 2 см, відсутні ураження шкіри, соска (включаючи хворобу Педжета);

T_2 – пухлина розміром 2-5 см, наявність обмеженого втягнення шкіри, ретракція соска при субареолярному розташуванні пухлини, хвороба Педжета, що поширилася за межі соска.

T_3 – пухлина розміром 2-10 см або ураження шкіри в тій чи іншій формі (зрощення з пухлиною, виразки, інфільтрація, симптом лимонної кірки або фіксація до грудного м'яза).

T_4 – пухлина більше 10 см або ураження шкіри в тій чи іншій формі, що перевищує розміри пухлини або фіксація молочної залози грудною стінкою.

N – регіонарні лімфатичні вузли.

N_0 – пахвові лімфатичні вузли не промацуються, промацуються щільні лімфовузли, що зміщуються.

N_2 – пахвові лімфовузли великих розмірів, спаяні, обмежено рухливі.

N_3 – односторонні надключицеві лімфовузли або набряк руки.

M – віддалені метастази.

M_0 – віддалені метастази відсутні.

M_1 – віддалені, метастази є.

Таким чином, за міжнародною класифікацією рак молочної залози позначається:

I стадія (два варіанти)	$T_0N_0M_0$; $T_2N_0M_0$
II стадія (два варіанти)	$T_1N_1M_0$; $T_2N_1M_0$;
III стадія (11 варіантів)	$T_1N_2M_0$; $T_1N_3M_0$; $T_2N_2M_0$; $T_3N_0M_0$; $T_3N_1M_0$; $T_3N_2M_0$; $T_3N_3M_0$; $T_4N_0M_0$; $T_4N_1M_0$; $T_4N_2M_0$; $T_4N_3M_0$;
IV стадія	Будь-яке поєднання T , N , M_1 .

Клінічним проявом вузлової форми є поява щільного вузла в певній ділянці молочної залози. Клінічним проявом дифузного раку молочної залози є ураження всієї молочної залози. Найчастіше уражаються верхньо-зовнішні квадранти. Обидві молочні залози зазнають захворювання однаково часто.

Клінічні ознаки ранніх форм раку молочної залози:

1. Наявність вузла, що чітко визначається, в молочній залозі;

2. Щільна консистенція пухлини;

3. Обмежена рухливість пухлини в молочній залозі;

4. Наявність шкірних симптомів (патологічної зморшки або втягнення шкіри над пухлиною, що визначаються при зрушенні шкіри над пухлиною);

5. Безболісність пухлини;

6. Наявність одиночного або кількох щільних круглих вузликів у пахвовій западині тієї ж сторони (метастази).

Клінічні ознаки пізніх стадій раку молочної залози:

1. Симптом умбілікації (симптом втягування шкіри);

2. Симптом лимонної кірки над пухлиною або за її межами;

3. Виразка або проростання шкіри пухлиною;

4. Потовщення соска та складки ареоли (симптом Краузе);

5. Втягування, фіксація соска;

6. Великі розміри пухлини;

7. Деформація молочної залози;

8. Наявність метастатичних нерухомих регіонарних лімфовузлів;

9. Наявність метастазів у надключичних лімфовузлах того самого чи протилежного боку;

10. Болі в молочній залозі;

11. Віддалені метастази, що виявляються клінічно або рентгенологічно, та симптоматика та відповідна.

Еризипілоїдний рак молочної залози або бешиха зустрічається рідко. Відрізняється швидким перебігом. Характеризується дифузним почервонінням шкіри молочної залози та швидким поширенням гіперемії за межі молочної залози на грудну стінку. Молочна залоза дифузно, помірно ущільнена, трохи болюча, визначаються збільшені щільні регіонарні лімфатичні вузли.

Хвороба Педжета зустрічається в 0,5-6 % всіх випадків раку молочної залози. Починається з почервоніння та потовщення соска, появи сухих і мокнучих скорінок і струпів. При відпаданні останніх виявляється волога, зерниста поверхня. Поступово сосок уплощується, покривається виразками, процес поширюється на шкіру молочної залози за межі ареоли. Одночасно йде поширення процесу вглиб молочної залози. Пізніше з'являються метастази в регіонарних лімфовузлах. На початку захворювання хвороба може бути прийнята за екзему чи псоріаз.

Діагностика раку молочної залози можлива на основі сукупності клінічних даних. Однак на початкових стадіях захворювання, коли клінічні ознаки мізерні, необхідно використовувати додаткові методи дослідження, серед яких поширеним є ультразвукове дослідження (УЗД).

Цитологічному дослідженню підлягають матеріали, отримані при пункції ділянок ущільнення або пухлиноподібних вузлів у молочній залозі. Біопсія при раку молочної залози проводиться на кшталт секторальної резекції. Ділянку молочної залози, на якій підозрюють рак, розсікають разом зі шкірою через всю товщу тканин до великого грудного м'яза, відступивши на 3-4 см від визначених пальпаторних

меж вузла з подальшим гістологічним дослідженням. Диференціальна діагностика при раку молочної залози повинна проводитися з ліпомою, молочною залозою, ліпогранулемою, кістою, галактоцеле, ангіомою молочної залози, туберкульозом, актиномікозом, сифілісом молочної залози, маститом та саркомою молочної залози.

Ліпоми молочної залози мають нечіткі, розпливчасті контури, м'які на дотик, не мають ущільнень у центрі.

Ліпогранулеми не мають чітких меж, позитивний симптом втягнення шкіри з них може симулювати ранні стадії скиру. Диференціальна діагностика уточнюється даними цитологічного та гістологічного дослідження.

При кісті молочної залози проводиться пункція, відсмоктування вмісту кісти з подальшим цитологічним дослідженням, що може полегшити диференціальну діагностику. У стінках великих кіст часто можуть розвиватися процеси малігнізації.

Галактоцеле розвивається в період лактації та може існувати довго після її закінчення. З огляду на анамнез, вирішальне значення має пункція з подальшим цитологічним дослідженням.

Ангіоми молочної залози не мають чітких меж, зменшуються при стисканні.

Туберкульоз молочної залози зустрічається рідко, установленню діагнозу допомагають анамнестичні дані, виявлення туберкульозних паличок у норичному відділі.

Актиномікоз молочної залози нині трапляється рідко. Установленню діагнозу сприяє виявлення друз у гнійному відділенні.

Сифіліс молочної залози трапляється рідко. Анамнез та серологічне дослідження крові допоможуть правильно встановити діагноз.

Для маститу характерний гострий початок захворювання, висока температура тіла, сильний біль у молочній залозі, затримка лактації.

Саркоми молочної залози характеризуються дуже швидким зростанням, великими розмірами, великогорбкуватою поверхнею, нерівномірною щільністю, відсутністю збільшених пахвових лімфовузлів при великих розмірах пухлини.

У лікуванні раку молочної залози слід виділити такі напрямки:

1. Хірургічне лікування.
2. Променева терапія.
3. Гормонотерапія.
4. Хіміотерапія.
5. Симптоматичне лікування.
6. Комплексне лікування.

Хірургічне лікування може бути проведене у вигляді:

- 1) секторальної резекції;

- 2) простої мастектомії;
- 3) радикальної мастектомії;
- 4) розширеної радикальної мастектомії.

Секторальна резекція передбачає висічення ділянки молочної залози разом зі шкірою через всю товщу тканин до великого грудного м'яза, відступивши 3-4 см від визначених пальпаторних меж вузла з подальшим гістологічним дослідженням.

Проста мастектомія полягає в ампутації молочної залози з фасцією великого грудного м'яза і клітковиною пахвової западини, якщо в останній визначаються збільшені лімфовузли.

Радикальна мастектомія – видалення молочної залози єдиним блоком з великим і малим грудним м'язами і клітковиною підключичної, пахвової та підлопаткової ділянок.

Розширена радикальна мастектомія передбачає видалення грудної стінки єдиним блоком з молочною залозою, м'язами, клітковиною, ребрами та парастернальними лімфовузлами.

Променева терапія проводиться за встановленими схемами. Як джерело випромінювання використовується рентгенотерапевтичний апарат та теле-гамма-установка.

Істотне місце в лікуванні раку молочної залози посідає гормонотерапія. Можуть бути рекомендовані 4 схеми гормонотерапії:

1. Андрогеми на тлі оваріоектомії – метод, спрямований на вимкнення функції яєчників і придушення фолікулін-стимулюючої функції гіпофіза.

2. Кортикостероїди на тлі оваріоектомії – метод, спрямований на виключення оваріальної функції та пригнічення естрогенної функції кори надниркових залоз.

3. Естрогеми на тлі оваріоектомії – метод, спрямований на вимкнення функції яєчників і придушення фолікулін-стимулюючої функції гіпофіза.

4. Естрогеми в поєднанні з кортикостероїдами – метод, спрямований на придушення фолікулін-стимулюючої функції гіпофіза та функції кори надниркових залоз.

При давніх формах раку молочної залози і на фоні гормонального лікування показано проведення повторних курсів терапії протипухлинними препаратами. Застосовуються такі препарати: циклофосфан, ендоксан, тіофосфамід (тіоТЕФ).

Сучасний спосіб лікування раку молочної залози передбачає комплексну терапію, яку призначають залежно від стадії захворювання:

I стадія – радикальна мастектомія та післяопераційна променева терапія;

II стадія – радикальна мастектомія та післяопераційна променева терапія. За обтяжливих обставин (виявлення раку в момент вагітності або лактації, дуже молодий вік хворої) лікування можна починати з передопераційної променевої терапії, потім проводити радикальну мастектомію, оваріоектомію, післяопераційну променеву терапію та гормонопрофілактику;

III стадія – лікування починається з променевої терапії, потім проводиться радикальна мастектомія, оваріоектомія та післяопераційна променева терапія паралельно із застосуванням гормональних препаратів за обраною схемою.

Лікування IV стадії симптоматичне.

3.12. ХІРУРГІЧНИЙ СЕПСИС

Сепсис зустрічається в практиці лікарів усіх спеціальностей: хірургів, стоматологів, гінекологів, інфекціоністів та інших, часто є причиною смерті. Так, у США щорічно реєструється до 1,7 млн випадків сепсису, з яких 250 тисяч є причиною смерті (Rudakova AB, 2015). У Франції частота сепсису становить 6 випадків на 1000 хворих у звичайних відділеннях та 119 випадків на 1000 хворих у відділеннях інтенсивної терапії. У Німеччині від сепсису щорічно помирає близько 75 000 хворих (стільки хворих помирає від інфаркту міокарда).

Сепсис був відомий ще в давнину, до Гіппократа його пов'язували з порушенням співвідношення складу чотирьох рідин (кров, слиз, жовта жовч і чорна жовч), що визначали, на думку давніх філософів, стан здоров'я та хвороби людини.

У працях Гіппократа (460-377 pp.) можна знайти опис «гнилокровності».

Гален розумів під «гнилістю» будь-які зміни, здатні викликати лихоманку.

Ібн-Сіна (Авіценна) (980-1037 pp.), маючи на увазі «гнилокровність», описує в «Каноні лікарської науки» різні види лихоманки і наголошує на необхідності точної характеристики стану організму при цьому захворюванні.

У 16-17 ст. А. Паре (1516-1590 pp.), Парацельс (1493-1541 pp.), Сільвій (1614-1672 pp.) висловлювали припущення про «гнилокровність» як інтоксикацію організму хімічними речовинами.

Лише на початку XIX століття до поняття «гнилокровність» стали включати лише певні види тривалих лихоманок. Французький лікар Гаспар установив, що гній, який потрапляє в кровоносні судини тварини у малих дозах, може циркулювати в них та знешкоджуватися, не завдаючи смерті, тоді як навіть малі дози його при повторних надходженнях до організму можуть спричинити смерть.

Вірхов чітко диференціював піємію, що характеризується гнійним метастазуванням, і септицемію, для якої метастази не характерні.

Великий внесок у вчення про сепсис зробив М.І. Пирогов, який вважав, що «пиемия есть миазматическое заболевание, отличающееся особой прилипчивостью продуктов общего заражения организма в обширнейшем значении этого слова. Заразное начало – гипотетические миазмы (миазма – ядовитые испарения, газы, образующиеся от гниения) образуются в тканях раны, подвергшихся обширному разрушению, а затем при скоплении больных в закрытых помещениях госпиталя, накапливаются в окружающей среде и начинают поражать всех, даже не раненых». М.І. Пирогов уперше з'ясував значення первинного вогнища інфекції в патогенезі ранового процесу. Він уперше вказав на роль і значення загального стану організму у виникненні та розвитку цього захворювання.

Друга половина XIX століття, особливо кінець століття, ознаменувався бурхливим розвитком мікробіології та відкриттям збудників низки інфекційних захворювань. У цей час висувається бактеріологічна концепція розвитку сепсису, згідно з якою сепсис виникає і розвивається у зв'язку з бактеріємією, здатністю мікробів розмножуватися в крові, що циркулює. Однак ці припущення не виправдалися, а концепція не отримала підтвердження. Подальшим розвитком бактеріологічної концепції сепсису було вчення про септичний осередок, висунута Шоттмюллером (Н. Schottmuller, 1914), за яким основна роль у патогенезі сепсису відводилася проникненню мікробів із септичного вогнища в кров. «О сепсисе можно говорить, – писав Н. Schottmuller (1914), – когда в организме существует очаг инфекции, из которого постоянно или периодически поступают в кровь бактерии, вследствие чего и возникают как субъективные, так объективные симптомы заболевания». Однак при цьому не враховувалася реактивність макроорганізму. Тому це трактування сепсису не могло пояснити всієї складності його патологічного процесу, оскільки навіть найсильніші хімічні антибактеріальні препарати не давали ефекту. Тому увага дослідників дедалі частіше стала зосереджуватися як на вивченні збудників сепсису, так і на стані макроорганізму.

І.В. Давидовський (1933-1961), що найбільш повно вивчав теоретичні аспекти проблеми сепсису, висунув добре аргументоване положення про вирішальну для організму роль стану хворого в розвитку сепсису, визначивши його як проблему насамперед мікробіологічну, яка у 50-60-х роках XX століття залишалася найвизначнішою.

Вивчення організму хворого, особливо його реактивності, стан імунної системи, механізмів циркуляторних порушень, інтенсивні пошуки найефективніших засобів корекції виявлених порушень,

дослідження засобів антибактеріальної терапії – усе це характеризувало етап розвитку вчення про сепсис.

У літературі того періоду й надалі найпоширенішими є такі терміни: «септичний стан», «загальна гнійна інфекція», «сепсис», «септицемія», «септикопіемія», «криптогенний сепсис», «хроніосепсис».

За І.В. Давидовським: «...далеко не всякий гнійний очаг с лихорадкою, недомоганием представляет собой сепсис. **Критерием последнего правильнее всего считать независимость общих проявлений от исходного пункта, т.е. от источника страдания.** Если гнійный очаг с общими явлениями и бактериемией спонтанно или после местного лечения (например, после опорожнения гнояника) приобретает благоприятное течение, то из этого с большей долей вероятности можно сделать вывод, что сепсиса в данном случае не было. Если же принятые меры, как бы они не были радикальны (например, ампутация), не купируют общих явлений и последние нарастают, данное состояние мы должны назвать сепсисом в подлинном смысле этого слова. То есть сепсис представляет собой качественно совершенно новое явление – это прежде всего общее заболевание, утратившее свою первоначальную зависимость от местного страдания».

Прийнято вважати, що для сепсису характерні загальні явища (лихоманка, нездужання, втрата сну, апетиту, зрушення лейкоцитарної формули тощо.) і бактеріемія. Крім того, сепсис передбачає в переважній більшості випадків місцевий процес, звідки він бере початок. При цьому місцевий процес у воротах має характер гнійного запалення (септичний осередок). І.В. Давидовський виділяв гнійно-резорбтивну лихоманку як неспецифічний загальний синдром, що є невід’ємною складовою ран, що гнояться, і передбачає загальні явища різної виразності (і навіть бактеріемію), але повністю залежать від місцевого процесу і зникають разом з ним.

З поглядів на сепсис І.В. Давидовського, інститутом хірургії імені О.В. Вишневецького було запропоновано класифікацію (табл. 3.12.1).

Таблиця 3.12.1

Фази розвитку тяжкої гнійної інфекції

Фаза	Характерні ознаки
Гнійно-резорбтивна лихоманка	Наявність гнійного осередку чи рани + загальні явища: температура > 38°C, озноби, інтоксикація. Рідко супроводжується бактеріемією

Початкова фаза сепсису (токсемія)	Первинний гнійний осередок + підвищення температури, тахікардія <100 за хвилину. Інтоксикація легкого ступеня, запальні зміни крові. Зміни зовнішнього дихання, функції серця, печінки, нирок найчастіше не виявляються. Бактеріємія 1 – 2 рази у 90% хворих.
Септицемія (стійка бактеріємія без гнійних метастазів)	Температура тіла > 38°C. Інтоксикація. Повторні посіви крові. Симптоми функціональної недостатності внутрішніх органів
Септикопемія	Постійна бактеріємія з утворенням гнійних метастазів

Розуміння суті сепсису відбувається паралельно з прагненням дати чітке визначення цієї патології. Про труднощі цього завдання свідчать конференції, де обговорювалася термінологія сепсису. Складність проблеми обумовлена тим, що у хворих з клінічними проявами сепсису лише в 45-48% випадків вдається виявити бактеріємію. Великий масив омертвілих, пошкоджених тканин (панкреонекроз, політравма, розрив черевної аорти, опіки) можуть замінювати бактерії як пусковий механізм у генералізованій реакції організму. Імунна система сигналізує про цей патогенний матеріал, як у бактеріальній, тобто виникає така сама запальна реакція (синдром системної запальної відповіді ССВО – SIRS), що нагадує сепсис. У крові при травмі, панкреонекрозі, опіках тощо із зруйнованих мітохондрій надходить велика кількість білків і мітохондріальної ДНК, які викликають у поліморфних нейтрофілів таку саму реакцію, як і аналогічна бактеріальна речовина. У цитоплазмі нейтрофілів зростає концентрація Ca^{++} , і вони (нейтрофіли) починають виділяти ІЛ-8, який переміщується туди, де є велика концентрація бактеріальної продукції або речовини, що виділяється зруйнованими мітохондріями. Клінічно неможливо відрізнити патологічний стан, зумовлений системною інфекцією, від змін, спричинених продуктами розпаду тканин. З метою усунення розбіжностей у термінології та відповідно до сучасних уявлень про запалення погоджувальна конференція Американського коледжу торакальних лікарів та асоціації з лікування хворих, які перебувають у критичному стані (Чикаго, 1991),

прийняла рішення уніфікувати термінологію, що використовується в оцінці тяжкості запальної реакції та діагностики ускладнень, усунути наявні неясності.

За пропозицією погоджувальної конференції важку реакцію організму на запалення, зумовлену інфекцією, тяжкою травмою, опіками, гострим деструктивним панкреатитом та іншими факторами, що ушкоджують тканини, рекомендовано називати синдромом системної відповіді (реакції) на запалення – Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS (ССВО).

SIRS або (ССВО) – це ще не сепсис, бо в певних межах до пошкодження імунної системи він за своєю сутністю означає лише корисну захисну реакцію від інфекції та інших факторів. Він стає небезпечним для життя пацієнта тоді, коли відбувається надмірна продукція цитокінів та інших медіаторів запалення, порушення балансу між про- та проти-запальними медіаторами й ушкоджується функція імунної системи. У цих випадках SIRS може ускладнитися розвитком сепсису, септичного шоку, поліорганної недостатності.

Там же дійшли висновку, що системна запальна реакція, але викликана доведеною інфекцією, визначається як сепсис. Це відповідає поглядам І.В. Давидовського на початкову фазу сепсису «гнійно-резорбтивна лихоманка», яка також може перейти в сепсис. На цій конференції було визнано, що сепсис та його ускладнення є зростаючою за своєю тяжкістю послідовністю клінічних та патофізіологічних фаз (табл. 3.12.2): сепсис, тяжкий сепсис, артеріальна гіпотензія, обумовлена сепсисом (при ній зберігається реакція на поповнення об'єму крові), септичний шок (характеризується рефрактерністю до об'ємного навантаження, необхідна інотропна підтримка міокарда), синдром поліорганної дисфункції чи недостатності.

Винятковим досягненням з теоретичної та практичної точок зору, що змінило всю концепцію сепсису, було відкриття низки потужних ендогенних медіаторів системної запальної реакції. Зараз є загальноприйнятим фактом, що сепсис не можна вважати результатом прямої дії мікроорганізмів на макроорганізм, а необхідно вважати його наслідком істотних порушень в імунній системі, що проходять у своєму розвитку від стану надлишкової активації (фаза гіперзапалення) до стану імунодефіциту (фаза імунопаралічу). Організм, таким чином, є активним учасником деструктивного, а точніше, аутодеструктивного процесу.

Таблиця 3.12.2

**Визначення патологічних станів, пов'язаних із сепсисом,
прийнятих на погоджувальній конференції у 1991 р.**

Патологічний стан	Характерні ознаки
Бактеріємія	Наявність життєздатних бактерій у крові
Синдром системної реакції на запалення (ССРЗ)	Системна реакція на різні тяжкі ушкодження тканин, що виявляються двома або більше із зазначених ознак: температура > 38°C або < 36°C тахікардія > 90 за хвилину частота дихання > 20 за хвилину або раСО ₂ < 32 мм рт. ст. число лейкоцитів > 12 00 в 1 мм ³ , < 4000 в 1 мм ³ або > 10% паличкоядерних нейтрофілів
Сепсис	Системна реакція на інфекцію (синдром системної реакції на запалення при виявленому вогнищі інфекції). Виявляється так само, як ССРЗ.
Тяжкий сепсис	Сепсис, що поєднується з поліорганною дисфункцією, гіперперфузією або гіпотензією. Порухення перфузії може включати молочнокислий ацидоз, олігурію або гостре порушення свідомості та ін. Гіпотензія — артеріальний систолічний тиск < 90 мм рт. ст. або його зниження на понад 40 мм рт. ст. від звичайного рівня за відсутності інших причин гіпотензії
Септичний шок	Сепсис із гіпотензією, що зберігається, незважаючи на адекватну корекцію гіповолемії, + порушення перфузії (молочнокислий ацидоз, олігурія або гостре порушення свідомості та ін.)
Синдром поліорганної дисфункції	Порушення функції органів у хворого в тяжкому стані (самостійне, без лікування, підтримання гомеостазу неможливе).

Одним з найпотужніших пускових агентів сепсису є ліпополісахарид (ЛПС) мембран грамнегативних бактерій, що позначається як ендотоксин.

Слід пам'ятати, особливо проводячи антибіотикотерапію, що ендотоксин виділяється як у процесі життєдіяльності мікроорганізмів, так і внаслідок загибелі їх під впливом антибіотиків.

Етіологія. Найчастішою причиною хірургічного сепсису є гострі гнійні захворювання м'яких тканин, які становлять у структурі сепсису 44,3-52% — так званий рановий сепсис, причому істотна роль у цій

групі відводиться хворим на цукровий діабет (25 %) та лактаційні мастити.

Другу групу за частотою розвитку сепсису становлять хворі з гнійним перитонітом.

Третя група – хворі з клостридіальною інфекцією.

За даними Б.Р. Гельфанд та співавт. (1977), структура інфекційних ускладнень розподіляється так:

- 1) перше місце посідає пневмонія - 79 % всіх ускладнень;
- 2) абдомінальна та уроінфекція – 15-20 %;
- 3) ранова інфекція – 13 %;
- 4) ангиогенна – 9 %.

Структура нозокоміальної інфекції: з 400 видів бактерій, що живуть в організмі людини, лише близько 15 відіграють істотну роль в етіології інфекційних ускладнень. Провідна роль відводиться грамнегативній флорі: кишкова паличка, паличка синьо-зеленого гною, стафілококи, ентерококи, деякі анаероби – ось майже весь облігатний спектр збудників ускладнень в абдомінальній, серцево-судинній та інших основних сферах хірургії (табл. 3.12.3).

Таблиця 3.12.3

Частота виявлення мікроорганізмів (у %)

Мікрофлора	Первинний посів	
	з вогнища	з крові
<i>Золотистий стафілокок</i>	20	48
<i>Епідермальний стафілокок</i>	18	10
Стрептокок	-	3
<i>Кишкова паличка</i>	14	8
Ентерокок	10	-
Протей	10	5
<i>Синьогнійна паличка</i>	6	5
Ацинетобактер	6	-
Цитобактер	6	-
Ентеробактер	2	-
Серація	2	8
Клебсієла	2	5
Інші грамнегативні анаероби	4	8

Патогенез. Сьогодні патогенез хірургічного сепсису розуміємо так. На будь-яке вторгнення в організм шкідливих факторів, зокрема інфекційних, організм відповідає запаленням.

Запалення – це захисно-приспосувальна реакція організму, що сформувалася в процесі еволюції як аварійний спосіб захисту організму від різних факторів, що ушкоджують, зокрема й інфекційних.

Поширення бактерій та їх продуктів із вогнища інфекції стає можливим через невиконання вогнищем запалення своєї локалізуючої (бар'єрної) функції, що своєю чергою обумовлено зниженням імунологічної реактивності організму.

Запалення спрямоване на локалізацію шкідливого агента в місці його проникнення в організм, елімінацію його та пошкодженої ним тканини, відновлення цілісності тканини або заповнення тканинного дефекту.

Локалізуюча функція вогнища запалення забезпечується за рахунок його властивостей механічного та біологічного бар'єру. Як біологічний бар'єр вогнище запалення здійснює адгезію мікробів до компонентів тканини з подальшим умертвінням, позаклітинним лізисом і фагоцитозом шкідливого початку. Основну роль тут відіграють медіатори запалення, здатні до безпосереднього пошкодження мікробів або іншого шкідливого агента – активні форми кисню й азоту, лізосомальні та інші ферменти, а також мембраноатакуючі (літичні) компоненти комплексу (C5b – C9). Властивості механічного бар'єру полягають у випаданні фібрину, згортанні лімфи у вогнищі, блокаді кровоносних та лімфатичних судин, розмноженні сполучнотканинних клітин на межі пошкодження та нормальної тканини (демаркація).

Усе це стає на заваді поширенню бактерій, токсинів, продуктів пошкодженої тканини. При порушенні бар'єрної функції вогнища мікроби, токсини, продукти ушкодження тканин починають поширюватися на тканини, проникати у лімфо- та кровотік.

Імунологічна недостатність, що призводить до порушення локалізуючої функції вогнища запалення, може бути вихідною (коли вона виникає ще до початку запалення внаслідок тяжких захворювань, операцій, великої крововтрати, недостатності харчування тощо) або що розвивається в ході самого запалення при значній його тяжкості та поширеності. Імунологічна недостатність, що призводить до розвитку сепсису, зумовлена зниженням регуляції та активності імунних клітин – моноцитів (макрофагів, лімфоцитів та нейтрофілів).

Циркулюючі моноцити, резидентні макрофаги та адгезовані іммігруючі моноцити виявляють різні властивості щодо термінів сигнальної передачі і фагоцитозу, тобто відбувається компартменталізація властивості імунних клітин. Лімфоцити крові

характеризуються зниженою здатністю до проліферації, моноцити – ослабленим респіраторним вибухом, нейтрофіли – зниженою фагоцитарною активністю. Апоптоз нейтрофілів уповільнюється. Порушення апоптичного кліренсу нейтрофілів при сепсисі призводить до підтримки запальної реакції та до посиленого ушкодження, що особливо проявляється у легенях та печінці. Прискорений апоптоз лімфоцитів, мабуть, пов'язаний із явищами імуносупресії. Моноцити (макрофаги при сепсисі) перепрограмуються на відносно велику продукцію протизапальних медіаторів. Це може попереджати пошкодження тканин, але водночас створює передумови у розвиток вторинної інфекції. Крім того, як відомо, макрофаги відіграють основну роль в елімінації імунних клітин з вогнища запалення та вирішенні процесу. Зміни з боку ендотеліальних клітин при сепсисі включають посилену їх контракцію, набряклість, вакуолізацію, відокремлення від позаклітинного матриксу, що підлягає. Збільшується кількість циркулюючих ендотеліоцитів. Ендотелій характеризується посиленою експресією адгезивних молекул, підвищеною прохідністю для лейкоцитів, що стосуються судинного тону та проникності – вазоактивних – оксид азоту, ейкозаноїдів та ін.

Імунологічна недостатність негативно позначається на формуванні вогнища запалення, що призводить до втрати властивостей локалізувальної функції, поширення мікробів та їх продуктів за межі вогнища. Однією із складових імунологічної недостатності є зниження бар'єрних властивостей крові, органів та тканин (тобто наступних за осередком запалення бар'єрів), що здійснюються за тими самими механізмами, що й у вогнищі. Усе це призводить до розвитку септицемії (септичної лихоманки, або зараження крові) – наповненню кровотоку вірулентними мікроорганізмами та їх токсинами з осередку інфекції. Відбувається також надходження з вогнища в кров та вивільнення в самій крові численних медіаторів запалення – цитокінів. Це супроводжується певними проявами, такими як озноб, пропасниця, сплутаність свідомості (прострація). Септицемія, викликана гнійними мікроорганізмами, що супроводжується множинними абсцесами, позначається як септикопіємія.

Слід зазначити, що бактеріємія при сепсисі спостерігається лише в 45-48 % випадків. Це пояснюється тим, що для патогенезу сепсису вона не обов'язкова, тому що він (сепсис) обумовлений не прямою дією бактерій на клітини організму, а за допомогою ендотоксину – ліпополісахариду (ЛПС), мембран грамнегативних бактерій, токсичний ефект яких обумовлений ліпідом А, що входить до його складу. Виділення ендотоксину спостерігається як у період життєдіяльності бактерій, так і при їх загибелі (під дією антибіотиків). Тому головною

є не наявність бактеріємії, а вираженість ендотоксемії (рівень ЛПС у крові).

Говорячи докладніше про ендотоксин, слід зазначити, що він є ліпополісахаридом бактеріальної стінки, що вивільняється як при життєдіяльності мікробів, так і при загибелі. ЛПС складається із серцевини, представлені токсичними жирними кислотами (ліпід А), покритої полісахаридною оболонкою (що включає О-антиген), і є специфічним для кожного виду бактерій. Вільний ЛПС прикріплюється до циркулюючого ЛПС-зв'язуючого білка, і потім цей комплекс зв'язується з рецептором клітинної поверхні на лейкоцитах й ендотеліальних клітинах (СД-14), що призводить до зв'язування ЛПС з білком сигнальної трансдукції, званим Toll-like рецепторним білком 4 (TL- 4) ссавців. Toll є білком дрозофіли, що залучається до розвитку комах; безліч молекул ссавців, гомологічних до Toll, тобто Toll-подібних, беруть участь у природній імунній відповіді на різні мікробні компоненти. Сигнали з TLR-4 потім можуть прямо активувати клітини судинної стінки і лейкоцити або ініціювати каскад цитокінових медіаторів, які викликають патологічний стан. Зв'язування з TLR-4 на ендотеліальних клітинах може призводити до пригнічення природних антикоагулянтних механізмів, включаючи знижений синтез інгібітора тромбoplastинового шляху і тромбомодуліну. Зв'язування з цим рецептором на моноцитах і макрофагах, навіть у таких невеликих дозах, як 10 мг/мл, викликає значну активацію клітин з подальшою продукцією сильних ефекторних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини (ФНП), інтерлейкіни (МЛ) -1, -6. Хемокіни та ін. ФНП у великих кількостях викликають дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ) крові. Вважається, що це відбувається за допомогою двох механізмів: 1) ЛПС та ФНП викликають експресію на ендотеліальних клітинах тканинного тромбoplastину, який ініціює коагуляцію; 2) ЛПС та ФНП пригнічують природні протизгортаючі механізми, зменшуючи експресію інгібітора тромбoplastинового шляху й ендотеліальноклітинного тромбомодуліну. Крім того, цитокіни викликають пошкодження печінки та її нездатність підтримувати нормальний рівень глюкози в крові у зв'язку з порушенням глікогенезу, глікогенолізу та глюконеогенезу. Цитокіни також викликають надмірну продукцію окису азоту (NO) кардіоміоцитами та гладком'язовими клітинами судин, що призводить до розвитку серцевої недостатності та падіння перфузійного тиску, призводячи, зрештою, до гемодинамічного шоку. Клінічна триада – ДВЗ, гіпоглікемія та серцево-судинна недостатність – позначається як септичний шок. Запальні осередки та внутрішньосудинний тромбоз у багатьох органах. Таким чином, при впровадженні мікроорганізмів у тканину початкове вивільнення ЛПС призводить до цитокінового каскаду, що

запускає формування вогнища гострого запалення, тобто переважно локальної відповіді, спрямованої на усунення інфекції. У невеликих дозах ЛПС помірно активує моноцити та макрофаги, призводячи до посилення умиртвіння та елімінації бактерій. ЛПС може також прямо активувати комплемент, який робить свій внесок у лізис бактерій. Цитокіни мононуклеарів діють на ендотеліальні клітини та викликають експресію адгезивних молекул та продукцію інших цитокінів та хемокінів. При певній інтенсивності та поширеності запалення, крім місцевих його ознак, виникають загальні або системні прояви запалення – лихоманка, активація синтезу білків гострої фази, активація гемопоезу з розвитком лейкоцитозу, підвищення ШОЕ тощо, які останнім часом позначають як *acute phase response* (острофазова відповідь) або *systemic inflammatory response syndrom (SIRS)*.

SIRS – це синдром системної відповіді організму на наявність у ньому осередку запалення. Загальні прояви запалення обумовлені ефектами цитокінів та інших медіаторів, що надходять із осередку в кров. При запаленні SIRS може не спостерігатися або, навпаки, мати місце, це залежить від того, наскільки великі кількості медіаторів надходять із вогнища і наскільки вони утворюються у крові. При сепсисі ж SIRS спостерігається безумовно, оскільки тут, крім надходження медіаторів із вогнища, відбувається сильна активація їхнього вивільнення в крові. Відповідно, при сепсисі виділяють наступні фази його розвитку: початкова фаза, що характеризує виражений SIRS, фаза важкого сепсису, при якій вже виявляється ПОН, та фаза септичного шоку, при якій важкий сепсис поєднується з вираженою гіпотензією.

Таким чином, сепсис – це важка генералізована захисно-приспосувальна запальна реакція організму, що виникає у формі запального процесу у відповідь на бактеріальну інфекцію або великий масив відмерлих тканин, що тягне імунологічну недостатність зі звільненням медіаторів запалення, в якому слід розрізнити фазу впливу ендотоксину, медіаторну фазу та фазу імунопаралічу. Схематично це можна уявити у вигляді таблиці (табл. 3.12.4).

Клінічна картина

Сепсис становить сукупність патофізіологічних ознак септичного характеру, основні з яких:

- системна вазодилатація;
- зниження периферичного опору судин;
- порушення мікроциркуляції;
- порушення транспорту та утилізації кисню тканинами;
- синдром інтоксикації;
- поліорганна недостатність;
- інфекційно-токсичний шок.

Таблиця 3.12.4

Схема етіопатогенезу хірургічного сепсису



У зв'язку з тим, що симптомів, характерних тільки для сепсису, немає, то діагноз сепсису, як правило, встановлюється за оцінкою комплексу симптомів й аналізу синдромних порушень, їх взаємозв'язку та характеру клінічного перебігу.

Тяжкість клінічних проявів сепсису насамперед пов'язана з розвитком синдрому гіпертермії, оскільки саме температурна реакція – найбільш постійна ознака інтоксикації. Температурна крива залежно від виду сепсису може бути:

- постійно високою — з коливаннями ранкової та вечірньої температури в межах 1°C (така крива вказує на септицемію та особливу тяжкість процесу);
- ремітуючою — з коливаннями в межах $2\text{-}5^{\circ}\text{C}$ (спостерігається при піємії, викликаній стафілококом, пневмококом або кишковою паличкою);
- гектичною — має періоди з підвищенням вечірньої температури до $39\text{-}40^{\circ}\text{C}$ та падінням ранкової до норми, що чергуються з нормальною або субфебрильною температурою протягом декількох днів (така температурна крива спостерігається при стрептококовому сепсисі);
- хвилеподібною — для якої характерна септикопіємія та поява гнійних метастазів.

Водночас слід зазначити, що характер температурної кривої, як і сама температурна реакція, більшою мірою залежить від реактивності організму. При блискавичному сепсисі, що розвивається на тлі анергії, може спостерігатися субфебрильна і навіть нормальна температура.

Підвищення температури зазвичай супроводжується сильним ознобом, зниження її – рясними випотами. Саме озноби свідчать про масивну інвазію мікробів та піогенних продуктів розпаду тканин. Цей період є оптимальним для дослідження гемокультури. Обличчя бліде, виникає акроціаноз, язик стає сухим, на спинці з'являється біла смуга нальоту, часом виникає блювота.

Унаслідок тяжкої інтоксикації страждає серцево-судинна система, що проявляється тахікардією до $120\text{-}140$ уд./хв, артеріальною гіпотензією ($80\text{-}90$ мм рт. ст.). Виникнення гнійного міокардиту та тяжкої міокардіодистрофії проявляється розширенням меж серця, глухістю тонів, появою систолічного шуму на верхівці, ніктурією.

Клінічні прояви гіподинамічного синдрому виражаються в зниженні артеріального тиску до 90 мм рт. ст. і менше, тахікардії, акроціанозі, що визначається спрямованістю метаболічних порушень.

У важких випадках розвивається картина колапсу, серцево-судинної недостатності з ураженням нервової системи кишківника токсинами, що виділяються через кишкову стінку, авітамінозом вітамінів групи В, недостатньою функцією шлунка та підшлункової залози.

Провідний гематологічний симптом – анемія. Знижується вміст гемоглобіну до 30-40 г/л, еритроцитів до $(1,5-2) \times 10^{12}/л$, з'являються макроцитоз, анізоцитоз та пойкилоцитоз. Анемія пояснюється масивним внутрішньосудинним гемолізом еритроцитів та різким пригніченням гемопоезу під впливом токсинів. Кількість тромбоцитів знижується до $100 \times 10^9/л$ та нижче.

Для сепсису характерний нейтрофільний лейкоцитоз до $(15-50) \times 10^9/л$. Типовими є зрушення формули білої крові вліво аж до юних форм та мієлоцитів, токсична зернистість нейтрофілів, зникнення еозинофілів та зменшення кількості лімфоцитів. ШОЕ прискорена до 20-60 мм/год.

Значні зміни відбуваються в системі згортання крові. Пригнічення гемопоезу призводить до тромбоцитопенії, ураження печінки – до зниження синтезу протромбіну та фібриногену.

Стрепто- та стафілокінази збудників сепсису активують фібринолітичну активність крові. Усе це на тлі підвищеної проникності капілярів (під впливом бактеріальних токсинів) призводить до розвитку геморагічного діатезу

Через порушення зовнішнього дихання, пригнічення окисно-відновних ферментів, розлади периферичного кровообігу та анемії розвивається кисневе голодування тканин (гіпоксемія) та глибокий метаболічний ацидоз. Унаслідок порушення функції нирок зростає азотемія. Хворий швидко втрачає у вазі. Усе це спричиняє прогресуюче погіршення стану хворого. Приєднання вторинних гнійних вогнищ посилює інтоксикацію та прискорює загибель хворого.

Рана при розвитку сепсису зазнає характерних змін, один її вид змушує думати про сепсис, що розвивається.

Рана наче зупиняється на певному етапі розвитку, стає хворобливою, сухою, покривається брудно-сірими некротичними, нерідко смердючими нальотами. Часто визначається посилення набряку, болю й інфільтрації тканин по периферії рани, прогресуюче поширення периферичного некрозу. Грануляції лізуються, набувають блілого або темного кольору. Фагоцитоз різко пригнічений. Це зазвичай спостерігається в разі переходу септицемії до септикопемії.

Поблизу рани з'являються тромбофлебіти та лімфангіти. Із септичних ран нерідко виникають кровотечі, причиною яких може бути ерозія стінки судини, розплавлення провізорного тромбу, підвищення проникності судинної стінки в поєднанні з порушенням систем згортання і згортання крові. Септичні кровотечі мають тенденцію до частих рецидивів та створюють реальну загрозу життю хворого. Генералізація інфекційного процесу перебігає дуже бурхливо та супроводжується

розвитком поліорганної недостатності, що проявляється порушенням функції життєво важливих органів та систем організму.

Ступінь вираженості та тяжкість порушень гемодинаміки визначається бактеріальною інтоксикацією, глибиною порушень метаболічних процесів, вираженістю гіповолемії та компенсаторними реакціями організму. Для грампозитивного сепсису найбільш характерні зміни гіпердинамічного, а для грамнегативного — за гіподинамічного типу.

У більшості хворих на сепсис відзначаються виражені порушення дихальної функції, що в окремих випадках може бути причиною пере-ведення хворого на ШВЛ.

Деструктивні процеси в легеневій тканині найбільш характерні для стафілококового та неклостридіального анаеробного сепсису. При цьому в легеневій тканині відзначається утворення багатьох паравазальних зон інфільтрації з ділянками некрозу.

Клінічно дихальна недостатність при сепсисі може перебігати подібно до респіраторного дистрес-синдрому, в основі якого — зміни гуморального гомеостазу, периферичної гемодинаміки, реології та коагуляційних властивостей крові.

Високий вміст у крові хворих серотоніну, калікреїну, агресія тромбоцитарних факторів сприяють розвитку набряку легенів. У більшості випадків має місце порушення функції печінки, що супроводжується підвищенням рівня білірубіну понад 34 мкмоль/л або збільшенням концентрації АСТ та АЛТ більш ніж удвічі.

Страждає функція нирок, на що вказує підвищення креатиніну більше 0,18 ммоль/л на тлі олігурії, що розвивається (менше 30 мл/год). З боку шлунково-кишкового тракту спостерігаються явища динамічної кишкової непрохідності.

У хворих у септичному стані часто відзначаються порушення свідомості аж до сопору та коми.

Септичний шок. Клінічна картина септичного шоку зумовлена такими ознаками:

- раптова пірогенна реакція (гіпертермія 39–40 °С);
- тахікардія з ниткоподібним пульсом (до 130–150 за 1 хв.);
- артеріальна гіпотонія (тиск 80 мм рт.ст. та нижче);
- озноб, міалгія, потовиділення;
- холодні, бліді, іноді злегка жовтушні шкірні покриви;
- нейропсихічні розлади;
- блювання, пронос;
- олігоанурія.

Одним із ключових моментів розвитку септичного шоку є пригнічення скоротливої здатності міокарда, що часто визначає результат. Порушення обміну речовин характеризується зростанням метаболізму

глюкози з розвитком лактатацидозу, а то й нормалізується транспортування кисню до тканин. Характерно для сепсису підвищення протеолітичної активності, швидке зменшення маси тіла переважно за рахунок периферичної мускулатури.

Сепсис, що не піддається лікуванню, призводить до прогресуючої дисфункції багатьох органів, включаючи:

- респіраторний дистрес-синдром;
- гостру недостатність нирок;
- гостру недостатність печінки;
- синдром ДВС;
- порушення функції ЦНС.

Ураження двох органів та більше класифікується як синдром поліорганної недостатності. Це ускладнення є провідною причиною смерті в хірургічних ВІТ та ін.

Діагностика сепсису ґрунтується на аналізі клінічних ознак ССВР та на виявленні первинного вогнища інфекції. У всіх випадках виявлення септичного стану обов'язковим є проведення бактеріологічного дослідження крові, яке дозволяє визначити збудника та встановити його чутливість до антибактеріальних препаратів. Посіви проводять до початку проведення антибіотикотерапії 4-8 разів протягом перших 24-48 год. Найрезультативніше бактеріологічне дослідження крові, узятої за 2-3 години до піку гарячки.

Крім того, обов'язково слід проводити посів матеріалу з рани або запального вогнища. Ідентичність мікрофлори, отриманої із зони запалення та виявленої в крові, дозволяє встановити причиново-наслідковий зв'язок між існуючим осередком інфекції та розвитком сепсису. При цьому слід виходити з того, що негативний результат посіву крові не виключає септичного стану; відповідність має місце лише в 50 % спостережень, тоді як в інших випадках при існуванні первинного інфекційного осередку причиною розвитку септичного стану можуть стати факультативні мікроорганізми.

В окремих випадках необхідна інформація може бути отримана за даними серологічного дослідження, що ґрунтується на виявленні відповідних антигенів та антитіл. Цей метод більш чутливий проти традиційних бактеріологічних досліджень. Крім того, результати можуть бути отримані в більш короткий термін.

Надалі необхідно проведення мікробіологічного дослідження щонайменше двічі на тиждень, оскільки під час лікування мікрофлора може змінюватися. До сучасних лабораторних методів діагностики сепсису належать визначення ендотоксину в плазмі крові, рівня антитромбіну, вимірювання вмісту фактора некрозу в сироватці крові та хемолюмінісценцію нейтрофілів. Сучасні скринінгові методи виявлення

бактеріальних антигенів у крові включають різні імунологічні дослідження, такі як імуноелектрофорез, імуофлюоресценція, радіоімунний і імуоферментний аналіз, що дозволяють визначити мінімальну кількість бактеріальних антигенів.

Особливу діагностичну значущість має виявлення метастатичних осередків інфекції, для чого широко використовуються різні методи рентгенівського та ультразвукового дослідження. Загалом підставою для постановки діагнозу «сепсис» є:

- наявність основних ознак;
- вогнище інфекції (первинне, вторинне);
- ССВР.
- бактеріємія;
- виявлення метастатичних вогнищ чи локальних рецидивів інфекції.

Лікування

Інтенсивна терапія сепсису має бути патогенетично обґрунтованою, комплексною та строго індивідуалізованою, у ній мають бути передбачені:

- 1) хірургічна санація інфекційного осередку;
 - 2) цілеспрямована, багатокомпонентна антибактеріальна терапія;
 - 3) інтенсивна терапія, мета якої – корекція тканинної гіпоксії, оптимізація доставки кисню, респіраторна підтримка;
 - 4) підвищення імунобіологічних сил організму за рахунок активної та пасивної імунізації;
 - 5) коригування імунологічних порушень та коагулопатій.
- Запобігання розвитку ДВС-синдрому.

1. Адекватне хірургічне лікування включає: при місцевому лікуванні гнійних вогнищ (ран) слід наголосити на необхідності радикального хірургічного оброблення за типом висічення рани. Важливим моментом є адекватне дренивання та краплинне промивання рани. За останні десятиліття запропоновано нові підходи та методики хірургічного лікування тяжких форм абдомінальної інфекції, особливо гнійного перитоніту, зокрема:

- 1) закритий післяопераційний лаваж;
- 2) відкрите безперервне промивання (дорзо-вентральний лаваж);
- 3) лапаростомія (відкритий живіт);
- 4) планові, програмовані лапаротомії з етапним лаважем.

Найпоширенішим останнім часом є програмований метод. Його часто називають напіввідкритим. Для його здійснення розроблено всілякі пов'язки, що шинують, від липких прозорих плівок і застібок-«блискавок» до складних керованих пристроїв, основне завдання яких полягає в захисті петель кишківника, зменшенні втрат рідини, зниженні

внутрішньочеревного тиску. Релaparотомії виконуються кожні 24 години протягом 6–7 діб, а потім продовжуються кожні 48 годин.

2. Цілеспрямована антибактеріальна терапія можлива після визначення збудника та визначення його чутливості до антибіотиків (тобто в кращому разі не раніше 48 годин). В очікуванні ідентифікації слід спробувати емпіричну антибіотикотерапію, зважаючи на характер первинного вогнища інфекції та функціональний стан печінки, нирок, імунної системи хворого. Особливу увагу слід приділити клінічному значенню вивільнення ендотоксину (ліпополісахариду), що індукується антибіотиками. Результати різних лабораторних, експериментальних та клінічних досліджень підтверджують гіпотезу, за якою ендотоксин виділяється під дією антибіотиків грамнегативними бактеріями, але водночас ефективна антибіотикотерапія значно знижує летальність. Отже, має клінічне значення питання щодо ступеня індукування токсинування різними антибіотиками. Індуковане антибіотиком токсинування зростає в такому порядку: карбопенеми (тіенам) – найменше; аміноглікозиди; фторхіналони; цефалоспорини – найбільше. Для бета-лактамних антибіотиків (тіенам, цефалоспорини та ін.) ця відмінність пов'язана з різною взаємодією з пеніцилінзв'язуючими білками мембрани бактерій (ферментами бактеріальної клітини). Слід зупинитися на деяких аспектах антибіотикотерапії внутрішньочеревної інфекції (вторинний перитоніт, панкреонекроз). Основними збудниками у цих станах є *E. Coly*, *B. Fragilis*. Водночас вирішення питання вибору антибактеріального препарату, часу його запровадження, необхідності бактеріологічного дослідження залишаються не зовсім ясними. Згідно з останніми дослідженнями, постулюється: чим менше (у сенсі кількості препарату) та коротше (тривалість застосування), тим краще. Популярний потрійний режим антибіотикотерапії при гнійному перитоніті, що включав застосування ампіциліну, аміноглікозиду та метронідазолу або кліндаміцину, пішов у минуле. У цьому плані тіенам є єдиним препаратом для монотерапії важкої внутрішньочеревної інфекції. Особливо доцільно використовувати його при післяопераційному перитоніті, коли ризик резистентності мікрофлори підвищується внаслідок передопераційної антибактеріальної терапії. При інфікованих панкреонекрозах у 65 % випадків висівають грамнегативні, у 20 % – грампозитивні аероби, а в 15 % – анаероби. Серед антибіотиків, що застосовуються в Україні, найвища ефективність і тропність при панкреатиті відзначається в тіенаму та ципрофлоксину. Trudel J., Letal (Канада, 1994) провели вивчення методів раціональної антибіотикотерапії при тяжкому гострому панкреатиті, унаслідок якого розвинувся сепсис. З цією метою визначалася концентрація антибіотиків у тканині залози при їх застосуванні в терапевтичних дозуваннях. Вивчалася дія

кліндаміцину – 15 мг/кг, хлорамфеніолу – 50 мг/кг, метронідазолу – 10 мг/кг, гентаміцину – 5 мг/кг, цефазоліну – 12,5 мг/кг та ампіциліну – 50 мг/кг. Результати досліджень виявили значну різницю між рівнями антибіотиків у плазмі крові та тканинах ПЗ. Так, після введення зазначених доз досягався терапевтичний рівень ампіциліну, гентаміцину та цефазоліну в крові, але не в ПЗ. Тільки 3 антибіотики (кліндаміцин, метронідазол, хлорамфенікол) добре проникали в тканину залози і досягали в ній терапевтичної концентрації. Таку саму властивість при септичному панкреатиті мають цефатоксим і тіенам.

3. Виходячи із сучасних концепцій патофізіології сепсису, інтервенційна імунотерапія повинна бути спрямована на блокування ефектів ендотоксину, фактора некрозу пухлини TNF, LI-6 (цитокін-інтерлейкін) та інших медіаторів. Перспективним підходом у терапії сепсису є ослаблення надмірного ССЗВ (синдрому системної запальної відповіді, зокрема застосування пентоксифіліну (трентал), що гальмує утворення TNF (фактора некрозу пухлини)) і запобіганню порушенню судинної проникності в легенях.

4. Важливе місце в комплексному лікуванні сепсису посідає питання харчування. Поживна підтримка в критично тяжких хворих є життєво рятуючим методом. На особливу увагу заслуговує застосування негайного або раннього ентерального харчування, яке покращує кровотік у черевній ділянці, печінці, слизовій оболонці шлунка, запобігаючи внутрішньослизивому ацидозу, порушенню проникності й утворенню стресових виразок. Раннє ентеральне харчування (через зонд) важливе для стимуляції імунної системи кишківника.

5. Особливе значення у веденні хворих із сепсисом має профілактика тромбозу глибоких вен та фатальних тромбоемболічних ускладнень. За даними доказових досліджень, фармакологічна профілактика ТЕО за допомогою нефракціонованого або низькомолекулярного гепарину в 2-3 рази знижує частоту фатальних тромбоемболічних ускладнень та суттєво впливає на летальність хворих із сепсисом.

Проведення цілеспрямованої багатокомпонентної інтенсивної терапії можливе лише в умовах ВІТ, у якому є відповідне обладнання та кваліфікований медичний персонал.

Таким чином, можна зробити висновок, що найближчим часом зменшення кількості гнійно-септичних ускладнень та неспецифічних інфекцій очікувати не доводиться. Одні причини цього явища ми не можемо усунути (матеріальне забезпечення, соціальні фактори захисту), від інших ми не можемо відмовитися (катетеризація вен, оперативні втручання, хіміотерапія та глюкокортикоїдна терапія). Тому головне завдання лікаря – навчитися своєчасно діагностувати та лікувати інфекційні ускладнення, а там, де це можливо, попереджати їхній розвиток.

Навчальне видання

Лупальцов Володимир Іванович

КУРС ЛЕКЦІЙ З КЛІНІЧНОЇ ХІРУРГІЇ

Відповідальний за випуск: *О.М. Шевчун*

Підп. до друку 03.06.2022. Формат 70x100 1/16.

Папір офсетний. Ум. друк. арк. 20,5.

Замовл. № 06/01. Наклад 300 прим.

Видання та друк ВПП «Контраст»

Україна, 61166, м. Харків, пр. Науки, 40, оф. 504Б.

Св-во: ДК №1778 від 05.05.2004

тел. (050) 343-53-23, (098) 581-56-00.

www.kontrast.kh.ua

e-mail: kontrast.main@gmail.com

Facebook: facebook.com/kontrast.kharkov

ISBN 978-617-7405-65-7



9 786177 405657