Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ. ГОСТРЕ РОЗШИРЕННЯ ШЛУНКА. ЗАЩЕМЛЕНА КИЛА.

Методичні вказівки зі спеціальності "Медицина невідкладних станів" для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 2 від 20.02.2014.

Харків
ХНМУ
2014

Гострий панкреатит. Гостре розширення шлунка. Защемлена кила : метод. вказ. зі спеціальності "Медицина невідкладних станів" для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів / упор. А.А. Хижняк, С.С. Дубівська, М.Д. Бітчук та ін. – Харків : ХНМУ, 2014. – 16 с.

Упорядники Хижняк А.А.
Дубівська С.С.
Бітчук М.Д.
Лантухова Н.Д.
Григоренко Н.В.
Веклич І.А.

Гострий панкреатит

Анатомо-фізіологічні дані. Pancreas (від грец. слова *pan* – весь, *Creas* – м'ясо) – термін, введений ще Галеном у II ст. н. е. – від м'ясистої консистенції, що нагадує вимочене м'ясо.

Залоза розташовується позаду шлунка, в сальниковій сумці, заочеревинно; спереду і ззаду покрита розгалуженими листками брижі поперечно-ободової кишки; позаду розташовується сонячне сплетіння. Розташована поперечно на рівні 1–2 поперекового хребців, голівка – в підкові дванадцятипалої кишки, хвіст – біля воріт селезінки. Уздовж тіла зверху і ззаду проходять a. lienalis (від a.celiaca), ззаду – v. lienalis; уздовж судин йдуть лімфатичні судини і вузли.

Розмір органа 10–20 на 3–9×2–3 см, маса 70–80 г. Розрізняють голівку, тіло і хвіст. Усередині залози, впродовж усієї її довжини проходить головний панкреатичний проток (ductus wirsungianus), що утворюється зі злиття проток часточок залози, відкривається в фатерів сосок дванадцятипалої кишки, у 70% випадків має загальну ампулу з холедохом.

У нормі підшлункова залоза не прощупується.

Підшлункова залоза – одна з найважливіших залоз травного тракту, впливає не тільки на травлення, але і на багато сторін обміну, метаболізму. Вона має зовнішню і внутрішню секрецію, виділяє секрет та інкрет.

Секрет ПЗ – панкреатичний сік виділяється в часточках паренхіми кількістю 30–50 мл на годину, що становить 1,5–2 л на добу і відіграє велику роль у процесі травлення. Виділення його стимулюється та регулюється нейрогуморальним шляхом: а) блукаючим і симпатичним нервами; б) гуморально: 1) соляною кислотою шлункового соку; 2) хімічними медіаторами – секретином і панкреозиміном, що виробляються в кишечнику.

Панкреатичний сік містить ряд ферментів: 1) амілаза (діастаза) – виділяється в активному стані, розщеплює вуглеводи, викликає гідроліз крохмалю та перехід його в мальтозу; 2) ліпаза (стеапсин) – виділяється в напівактивному стані, активатором є жовчні кислоти і солі кальцію – розщеплює жири на жирні кислоти і гліцерин; 3) протеази – протеолітичні ферменти, що розщеплюють білки до амінокислот: а) трипсиноген – виділяється в недіючому стані, активізується в кишечнику ендопептидазою, ентерокіназою і переходить у діючий стан – трипсин; б) карбопептидаза; в) колаген аза; г) дезнуклеаза, хімотрипсин. Якщо під дією різних факторів активація трипсиногену відбувається в самій підшлунковій залозі, це викликає аутоліз, її самоперетравлення.

Інкрет виробляється в острівцях Лангерганса (загальна маса їх становить 1/35 маси залози), які розташовуються серед клітин паренхіми залози, більшою частиною в голівці й тілі, не мають протоків, виділяють інкрет безпосередньо в кров.

Інкрет містить: 1) інсулін – перетворює цукор крові на глікоген; 2) ліпокаїн – регулює вуглеводний і ліпідний обміни; 3) глюкогон; 4) калікреїн (падутин).

Гострий панкреатит – вперше розподілений на секції і виділений як самостійна нозологічна одиниця в 1641 році, але дуже тривалий час клінічно не розпізнавався, діагноз ставився лише на операційному столі, а частіше на аутопсії, летальність досягала 100% (аж до кінця XIX ст. хірурги вважали причину ГП невідомою, клінічну картину – не характерною, прогноз – безнадійним).

У 1897 році А.В. Мартинов у своїй дисертації писав: "Розпізнавання гострого панкреатиту можливо за життя лише на операційному столі при операції під іншим діагнозом".

XX ст. ознаменувалося великими успіхами у вивченні ГП. Багато цінного внесено працями вітчизняних вчених (С.В. Лобачев, Б.А. Петров, Е.С. Розанов, З.І. Стручков, В.С. Савельєв, О.О. Шалімов та ін.). У даний час розроблені етіологія, патогенез, патологоанатомічні форми, клініка та лікування гострого панкреатиту. Летальність при ньому знизилася до 10–20%. Однак актуальність проблеми зберігає своє значення, оскільки: 1) зростає частота цього захворювання – в останні роки воно стоїть на 3-му місці після гострого апендициту та гострого холециститу; 2) у діагностиці все ще допускається значна кількість помилок; 3) все ще висока летальність, особливо при деструктивних формах, як при консервативному, так і при оперативному лікуванні.

Вік хворих – частіше літній (у 78,2%), але зустрічається і у молодих, переважно у чоловіків, що зловживають алкоголем, і у вагітних. Часто хворіють огрядні люди, обтяжені атеросклерозом, хворі на діабет. У жінок зустрічається в 3–5 разів частіше, що пояснюють більшою лабільністю ендокринних і обмінних процесів.

Етіологія. Гострий панкреатит – дегенеративно-запальне ураження підшлункової залози, викликається різними причинами. В основі захворювання лежить аутоліз тканин підшлункової залози внаслідок впливу на неї власних активізованих протеолітичних ферментів – це ферментативно-хімічний процес, до якого вдруге може приєднатися інфекція.

Активізації ферментів можуть сприяти:

1. Підвищений тиск у жовчовивідних шляхах – жовчна гіпертензія (вважається основною причиною), в основі якої можуть лежати захворювання жовчного міхура, які в 63% випадків супроводжуються спазмом сфінктера Оді, особливо калькульозний процес – камені жовчного міхура і холедоха, стриктури холедоха. При наявності загальної ампули холедоха і Вірсунгової протоки відбувається закидання жовчі в останній – біліарний рефлюкс, що викликає активацію трипсиногену і перехід його в трипсин із подальшим аутолізом тканини підшлункової залози – "канальцева теорія", теорія загального каналу. Панкреатити такого генезу (відповідно до рішення конференції в Києві в 1988 році) називаються біліарними пан-

креатитами, вони складають близько 70% усіх гострих панкреатитів. Усі інші панкреатити іменуються ідіопатичними.

2. Застійні явища у верхніх відділах травного тракту, гастрити, дуоденіти, дуоденостаз сприяють недостатності сфінктера Оді і закиданню кишкового вмісту, що містить ферменти в панкреатичних протоках – дуоденальний рефлюкс, що також сприяє активації трипсиногену з розвитком ГП (теорія дуоденального рефлюксу).

3. Порушення обміну (особливо жирового), переїдання призводять до порушень в системі протеолітичних ферментів та їх інгібіторів. З віком активність інгібіторів знижується, що при провокуючих моментах (переїдання, порушення дієти) призводить до активації трипсиногену – метаболічна теорія. Звідси назва ГП – "хвороба ненажер", захворювання "ситого життя". У воєнні роки в ленінградську блокаду майже не було панкреатитів; вони з'явилися після прориву блокади перш за все у постачальників, зав. їдальнями.

4. Розлади кровообігу в залозі, ішемія органа, найчастіше у зв'язку з атеросклеротичними змінами, гіпертонією, діабетом, алкоголізмом, також ведуть до порушення рівноваги в системі "фермент–інгібітор". У вагітних порушення кровообігу можуть бути пов'язані з тиском вагітної матки на судини – судинна теорія.

5. Харчові та хімічні отруєння – алкоголем, кислотами, фосфором, лікарськими препаратами (тетрациклінового ряду, стероїдними гормонами), глистяні інвазії також сприяють активації ферментів – токсична теорія.

6. Загальна та місцева інфекція, особливо черевної порожнини – жовчних шляхів, при виразковій хворобі, особливо при пенетрації виразок – інфекційна теорія.

7. Травми підшлункової залози – безпосередньо при пораненнях, тупа травма, а також операція (при операціях на дванадцятипалій кишці, жовчних шляхах) також може призводить до гострого панкреатиту. Частота післяопераційних панкреатитів досягає 6 –12% (Жидков, Ткаченко) – травматична теорія.

8. Алергічна теорія – особливо велику кількість прихильників має в останні роки. При використанні різних серологічних реакцій у хворих ГП багатьма дослідниками в сироватці крові виявлені антитіла до підшлункової залози, що говорить про аутоагресії.

Практично частіше має місце сукупність декількох перерахованих причин; таким чином, гострий панкреатит потрібно вважати поліетіологічним захворюванням.

Патогенез. Під впливом однієї з наведених причин або комбінації їх відбувається активація власних ферментів підшлункової залози та її аутоліз; у процес поступово втягуються і оточуючі тканини. При пошкодженні ацинозних клітин підшлункової залози починає виділятися клітинний фермент цитокіназа, яка також сприяє активації трипсиногену. Результат активації залежить від стану системи "трипсин–інгібітор". При

достатності компенсаторних реакцій організму активований трипсин нейтралізується інгібіторами і рівновага в системі відновлюється; при значній кількості цитокіназ або недостатній реактивності організму настає дефіцит інгібітора і рівновага порушується, відбувається самоперетравлення ПЗ, розвивається ГП.

Процес протікає двофазно: 1-а фаза – трипсинова (протеолітична) – активований трипсин проникає з канальців паренхіми залози і вивільняє калікреїн, який викликає набряк ПЗ і крововилив. Розвивається набряк і геморагічне просочування залози. 2-а фаза – ліпазна – при прогресуванні процесу зі зруйнованих клітин залози звільняються ліпази, які активізуються трипсином і жовчними кислотами. Ліпази емульгують жири, викликають жировий некроз підшлункової залози (жир розщеплюється на гліцерин і жирні кислоти, які з кальцієм утворюють мила, а з тирозином – кристали, що обумовлює появу плям жирового або "стеаринового некрозу".

Ці зміни самої залози та оточуючих її тканин приводять до "хімічного", асептичного, ферментативного перитоніту (у 67% випадків).

При приєднанні інфекції настає абсцедування, гнійне розплавлення тканини залози і перитоніт стає гнійним. Важкі форми ГП супроводжуються явищами поліорганної недостатності (ПОН).

Патанатомія. За характером і ступенем змін ПЗ розрізняють 4 форми гострого панкреатиту:

1) катаральний – гострий набряк ПЗ –78%;

2) геморагічний – геморагічне просочування;

3) некротичний – гніздовий або тотальний некроз – 12%;

4) гнійний – абсцедування або повне гнійне розплавлення залози – 10%.

Перші 2 форми зазвичай відповідають 1-й фазі перебігу процесу, дві другі – другій фазі.

Уражається частіше вся залоза, рідше – ізольовано голівка, тіло або хвіст.

У навколишніх тканинах спостерігається: а) набряк і жовчне просочування заочеревинної клітковини, зв'язок, сальника; б) плями стеаринового некрозу на очеревині, що покриває саму залозу, та на інших ділянках черевної порожнини; в) перитоніт – спочатку асептичний, потім гнійний.

Клінічна картина дуже різноманітна залежно від форми ураження, локалізації процесу, реактивності організму.

1. Біль – за локалізацією відповідає розташуванню ПЗ – в епігастрії (99 – 100%); іррадіює частіше в спину (48%), більше вліво (68%), при холецистопанкреатиті – вправо; оперізувальні (50%). Може спостерігатися іррадіація в ділянку серця, симулює стенокардію і навіть інфаркт. Зазвичай біль інтенсивний, іноді дуже інтенсивний, починається раптово. Інтенсивність болю не завжди відповідає ступеню ураження ПЗ, при панкреонекрозі спостерігається тенденція до зниження інтенсивності болю.

2. Блювання майже постійний симптом, з'являється після появи болю і не знімає його, багаторазове (82%), не полегшує стан. Відрижка спостерігається в 75% випадків.

3. Затримка відходження газів і калу, здуття живота в результаті паралітичної непрохідності (вогнище в зоні n. Splanchnici).

4. Блідість або жовтяничність шкірних покривів (жовтяниця механічна або токсична).

5. У важких випадках – ціаноз (ціаноз обличчя – симптом Мондоро, пупка – симптом Кулена, бічних відділів живота – Грей-Тернера) – в результаті дії протеолітичних ферментів на судинну стінку і легеневої недостатності.

6. Язик обкладений, сухий.

7. Запах ацетону з рота.

8. Температура тіла нормальна або субфебрильна, у важких випадках субнормальна.

9. АТ спочатку нормальний, у важких випадках знижений, аж до колапсу.

10. Пульс – спочатку брадикардія, потім тахікардія, слабке наповнення.

11. Психосоматичні розлади – делірій (диференціювати з алкогольним делірієм!).

12. Зниження діурезу, аж до гострої ниркової недостатності; інші ознаки ПОН.

13. В анамнезі – погрішності в дієті – жирна їжа, алкоголь, харчові отруєння, а також холецистити, виразкова хвороба, гастрити, вагітність.

Огляд живота: 1. Здуття, більше в епігастрії – роздута поперечна ободова кишка (симптом Бонда), часто симулює непрохідність кишечника.

2. Ціаноз ділянки пупка – симптом Кулена, бічних відділів– симптом Грей-Тернера (7%).

3. Пальпація болюча в проекції ПЗ, напруження м'язів незначне або відсутнє (заочеревинне розташування). Болючість точки під мечоподібним відростком (симптом Каменчік), на 6–7 см вище пупка – симптом Керте. Болючість у лівому реберно-хребетному куті – симптом Мейо-Робсона.

4. Відсутність пульсації аорти при пальпації в проекції ПЗ – симптом Воскресенського.

5. Перитонеальні явища спочатку відсутні, при виході процесу за межі сальникової сумки – позитивні по всьому животу.

6. Притуплення в бокових відділах живота – при перитоніті.

7. Зникнення перистальтичних шумів – "мовчить живіт".

8. Симптоми ПОН.

Додаткові дослідження:

1. Загальний аналіз крові – високий гематокрит (гемоконцентрація), лейкоцитоз, зсув вліво, збільшена ШОЕ.

2. Амілаза сироватки підвищена (більше 7 мг/с/л), відсутня при панкреонекрозі.

3. Амілаза (діастаза) сечі більше 26 мг/с /л.

4. Трансамінази крові підвищені, що дуже характерно (АСТ більше 125, АЛТ більше 189).

5. Білірубін (норма до 20,5 мг/л); цукор більше 5,5 ммоль/л.

6. Сечовина і залишковий азот крові – підвищені.

7. Гемінові з'єднання сироватки різко підвищені (до 30–40 ОД при N – 9–11).

8. Протромбіновий індекс – підвищено, особливо у літніх осіб.

9. Кальцій КВОВ знижується (N 2,24–2,99 ммоль/л), особливо при важких формах.

10. Іонограми – зниження К, хлоридів.

11. Аналіз перитонеального ексудату – підвищення вмісту амілази.

12. Рентгенологічні дослідження: а) збільшення тіні ПЗ (м'якими променями); б) розгорнута підкова ДПК; в) реактивний випіт в синусі; г) здуття поперечної-ободової кишки; д) обмеження рухливості діафрагми; е) змазаність контурів лівого боку поперечного м'яза (симптом Пчолкіна).

13. Ультразвукова діагностика – зміна залози у розмірах, її відділів (у даний час вважається провідним додатковим дослідженням).

14. Комп'ютерна томографія (за можливістю).

15. Лапароцентез із дослідженням вмісту черевної порожнини на ферменти.

16. Лапароскопія – плями стеаринового некрозу, жовчне просочування, ексудат, ферменти. Диференційний діагноз проводиться з гострим гастритом, харчовим отруєнням, перфорацією виразки, непрохідності кишечника, тромбозом мезентеріальних судин, інфарктом міокарда, позаматкової вагітністю.

З правильним діагнозом до стаціонару надходить лише близько третини хворих.

Лікування. Ще недавно залишалось питання – консервативне або оперативне лікування показано. Від надмірного консерватизму переходили до зайвої хірургічної активності. В даний час загальновизнано, що починати лікування потрібно з консервативних заходів. Вони себе виправдовують у 70% хворих (В.С. Розанов) – при катаральній і геморагічній формах.

Лікування включає:

1. Постільний режим: з гіпотермії – холод на ділянку епігастрія, промивання шлунка холодною водою.

2. Повний голод протягом 2–5 днів (знижує секрецію шлунка і ПЗ). Деякі дозволяють лужну воду. Потім спеціальна дієта по днях.

3. Аспірація шлункового вмісту через назогастральний зонд (видалення соляної кислоти, боротьба з парезом).

4. Двосторонні паронефральні блокади або (атропін + промедол + + піпольфен + новокаїн в/в) (не застосовується у хворих старше 60 років!).

5. Інгібітори протеаз – трасилол, салол, контрикал, гордокс та інші в перші дні (5–7) у великих дозах. За їх відсутності можливе застосування цитостатиків – 5 фторурацил, циклофосфан – внутрішньоартеріально, внутрішньоаортально, регіонарно дають хороший ефект у набряклу стадію, гірше при геморагічній, при панкреонекрозі – лише виводять зі стану ферментативної токсемії і панкреатогенного шоку, але не запобігають деструкції ПЗ.

6. Нітрогліцерин (1–2 табл.) Знімає біль.

7. Антибіотики широкого спектра дії для запобігання та боротьби з інфекцією.

8. Інфузійна дезінтоксикаційна і коригуюча терапія під контролем біохімічних досліджень.

9. Переливання компонентів крові.

10. Амінокапронова кислота.

11. Десенсибілізуючі препарати.

12. Антикоагулянти під контролем протромбінового індексу.

13. Серцеві засоби та інше симптоматичне лікування.

14. Форсований діурез при нирковій недостатності та для детоксикації.

15. Рентгенотерапія при можливості.

16. Ентеральне зондове харчування (дуже щадяче).

17. При важких формах панкреатиту з явищами перитоніту іноді застосовується "закритий метод" (В.С. Савельєв, Б.В. Огнев, Е.Н. Ванцян та ін.) – перитонеальний діаліз за допомогою лапароскопії та дренування черевної порожнини.

18. Канюлювання пупкової вени для введення антибіотиків та інших засобів.

19. Екстракорпоральна детоксикація – гемо- і лімфосорбції, плазмаферез.

Оперативне лікування – при безуспішності всього комплексу консервативних заходів, наростанні тяжкості стану, появі перитонеальних симптомів, а також при поєднанні з явищами деструктивного холециститу показано хірургічне лікування.

Знеболювання – інтубаційний наркоз. Доступ частіше верхньосерединний.

Сутність операції:

1. Розтин сальникової сумки (найчастіше через шлунково-ободову зв'язку, рідше – через малий сальник або брижі ободової кишки).

2. Розсічення очеревини над підшлунковою залозою, видалення секвестрів або гною, дренування ложа залози і сальникової сумки через контрапертури в обох підребер'ях двопросвітніми дренажами великого діаметру. В останні роки пропонується міжчасточкове дренування ПЗ.

Субтотальна панкреатектомія, резекція хвоста або голівки ПЗ застосовується рідко, тому що спричиняють велику летальність (понад 50%) і погані віддалені результати. За наявності перитоніту операція доповнюється санацією та дренуванням черевної порожнини за загальними принципами. При супутньому холециститі виконується холецистектомія, при жовчній гіпертензії декомпресія жовчних шляхів за допомогою холецистостомії або холедохотомії з дренуванням.

При консервативному лікуванні відсоток летальності коливається між 10–12 і 2–3% (можливо внаслідок поліпшення діагностики, лікування більш легких форм і навіть у результаті гіпердіагностики). При хірургічному лікуванні, яке проводиться у хворих з більш важкими формами панкреатиту летальність становить 20–50%, а при тотальному панкреонекрозі досягає 100%. При набряку вона дорівнює 0, при осередковому некрозі – 11,4%, при субтотальному – 93,8%. Середня летальність становить 21%, при деструктивних формах – 85%.

Ускладнення гострого панкреатиту.

1. Перитоніт спочатку асептичний, потім гнійний.

2. Абсцеси (підпечінковий, піддіафрагмальний, заочеревинний, міжкишковий) – нормуються на 10–30-й день, підлягають розкриттю.

3. Кровотеча з заочеревинних судин; зупиняється з великими труднощами шляхом тампонування.

У більш віддалені терміни: 1) помилкові кісти ПЗ і їх ускладнення (нагноєння, кровотеча, переродження, розрив); 2) свищі ПЗ і кіст із кишечником і шлунком, зовнішні свищі; 3) перехід у хронічний панкреатит; 4) діабет.

Гостре розширення шлунка

Етіологія досить різноманітна. Серед причин, що часто зустрічаються, слід відзначити прийоми одразу великої кількості їжі, особливо рідини. У хірургічній практиці ГРШ спостерігається після хлороформного і ефірного наркозу, а також у результаті порожнинних операцій.

Патогенез зводиться до паралічу нервово-м'язового апарату шлунка, в результаті чого стінка шлунка стає розслабленою, не чинить жодного опору газам і вмісту шлунка і сильно розтягується. До цього додається величезне виділення в шлунок рідини, що переповнює і без того повний шлунок. Найближчі причини цього явища не відомі.

Клінічні симптоми. У більш легких випадках після надмірного прийому їжі – сильне блювання з'їденою їжею, після чого стан поліпшується і хворий скоро одужує. У більш важких випадках, особливо після наркозу або лапаротомії, з'являється важкість і повнота під грудьми: живіт швидко збільшується в розмірах; одночасно виникає болісне блювання значною кількістю лужної рідини і сильна спрага; у зв'язку з рясним блюванням хворий швидко виснажується. Болючість живота відсутня; температура не підвищується.

Перебіг і ускладнення. У легких випадках хворі після блювання швидко одужують. У важких випадках, якщо не настане перелому, хворий швидко виснажується; настає швидке "висихання" організму, порушується функція органів кровообігу і обміну речовин, і через 3–5 днів хворий гине.

Розпізнавання на підставі викладеного. У легких випадках доводиться диференціювати з гострим гастритом, у більш тяжких випадках – з гострим перитонітом.

Прогноз і профілактика. Крім легких форм, що настають в результаті переїдання і закінчуються одужанням, ГРШ – захворювання досить складне, і прогноз при ньому дуже серйозний. Профілактично забороняється рясна їжа і прийом рідини, особливо після інфекційних захворювань; щодо наркозу профілактично доречно застосовувати місцеву анестезію.

Лікування зводиться до абсолютного голодування і промивання шлунка для видалення шлункового вмісту. У більш важких випадках післяопераційного характеру для тамування спраги і запобігання швидкому "висиханню" підшкірно вводиться 5% розчин глюкози в кількості 400–500 л кілька разів на день або таку ж кількість фізіологічного розчину; підшкірне введення цих розчинів можна замінити теплими краплинними клізмами. Медикаментозна терапія – підшкірне введення прозерину. Протипоказані препарати опію, морфін і атропін.

Защемлена кила

Герніотомія – видалення грижі – хірургічна операція, спрямована на усунення грижового випинання.

Герніопластика – хірургічна операція, спрямована на зміцнення слабких місць черевної стінки.

Грижа – виходження під шкіру внутрішніх органів разом із покриваючою їх парієтальною очеревиною через слабкі місця черевної стінки (природні й штучні отвори).

Складові частини грижі:

• грижові ворота – це щілини, отвори природних каналів;

• грижовий мішок – це частина парієтальної очеревини, що вийшла через грижові ворота;

• вміст – органи черевної порожнини (частіше тонка і товста кишки, великий сальник), що вийшли в грижовий мішок.

Класифікація:

А. За анатомічними ознаками:

• пахова грижа (становлять 57% від усіх зареєстрованих гриж);
• стегнова грижа (20%);
• пупкова грижа (10%);
• грижа білої лінії живота (3%);
• поперекові грижі (рідкісні грижі).

Б. За причиною виникнення :

1. Вроджені,

2. Набуті:

– травматичні грижі (виникають як наслідок розриву м'язів черевної стінки або в результаті їх атрофії);

– післяопераційні.

В. За клінічними ознаками:

• вправна грижа (вміст грижового мішка вільно вправляється в черевну порожнину);

• невправна грижа (вміст грижового мішка знаходиться в ньому постійно).

• защемлена грижа (органи, що вийшли в грижовий мішок, здавлені в ділянці грижових воріт, при цьому в них розвивається порушення кровообігу і існує реальна загроза їх омертвіння).

Ускладнення гриж:

• копростаз;

• непрохідність кишечника;

• пошкодження грижі;

• запалення грижі.

Сприятливі фактори:

• спадковість;

• вік (частіше в ранньому дитячому і літньому віці);

• стать (у жінок частіше зустрічаються пупкові й стегнові грижі; у чоловіків – пахові);

• ступінь вгодованості;

• статура.

Причини:

• раптове, різке підвищення внутрішньочеревного тиску (при запорах, утрудненому сечовипусканні, пологах, піднятті ваги та кашлі);

• ослаблення черевної стінки (часті вагітності, виснаження, похилий вік).

1. <u>Неускладнена вправна грижа.</u>

Клінічні ознаки:

• наявність припухлості, що з'являється під час напруження або у вертикальному положенні пацієнта і зникає в положенні лежачи;

• симптом "кашльового поштовху" позитивний (відчуття поштовхів у місці грижового випинання при його пальпації під час кашлю пацієнта);

• пальпація грижового випинання безболісна;

• перкуторно визначається тимпаніт, якщо в грижовому мішку кишка, або притуплення, якщо в грижовому мішку великий сальник;

• біль виникає під час виходження грижі;

• іноді непокоїть нудота, відрижка, запори (при копростазі в грижовому мішку), здуття живота, дизурія (при ковзній грижі за участю сечового міхура).

Принцип лікування. Основним методом лікування гриж є планова хірургічна операція – видалення грижі, пластика черевної стінки (герніотомія, герніопластика). Чим раніше пацієнт буде прооперований, тим краще буде результат і менше ускладнень.

У даний час розроблений метод лапароскопічного лікування гриж (герніопластка внутрішньочеревним доступом). За допомогою лапароскопа хірург оглядає грижу і закриває дефект черевної стінки зсередини за допомогою спеціальної сітки або ендопротеза. Цей метод значно полегшує перебіг післяопераційного періоду.

2. Невправна грижа.

Клінічні ознаки:

• Наявність постійної припухлості в місцях, анатомічно типових для локалізації гриж.

• Симптом "кашльового поштовху" – позитивний.

• Пальпація грижового випинання безболісна.

Принцип лікування. Основним методом лікування є планова хірургічна операція – герніотомія, герніопластика.

3. Защемлена грижа.

Обмеження грижі пов'язане з раптовим здавленням її вмісту в грижових воротах. Зазвичай виникає після підняття ваги, напруження і при кашлі.

Клінічні ознаки:

• біль різкий раптовий у місці грижового випинання;

• невправне, напружене і різко болюче випинання на місці грижі, яка раніше вправлялася;

• ознаки ШВЛ, якщо ущемлена кишка;

• дизурія, якщо ущемлений сечовий міхур.

При обмеженні внутрішніх органів через деякий час може настати уявне благополуччя, при якому різкий біль в місці грижі зникає.

Перша допомога:

• викликати швидку допомогу;

• покласти пузир із льодом на ділянку грижового випинання;

• не поїти, не годувати, не знеболювати!

• не вправляти грижу!

• дочекатися приїзду швидкої допомоги.

Принцип лікування. Екстрена хірургічна операція – видалення грижі, пластика черевної стінки. Після розтину грижового мішка оглядають його вміст і при виявленні некрозу защемленого органа проводять його резекцію (якщо це технічно можливо) або герніолапаротомію – хірургічну операцію розтину черевної порожнини через грижові ворота і видалення некротизованого органа.

Операцію починають під місцевою анестезією, щоб не упустити в черевну порожнину защемлений орган.

Підготовка пацієнта до операції герніотомії, герніопластики.

Передопераційна підготовка до планової операції з приводу неускладненої грижі починається ще вдома за вказівками лікаря і медсестри.

Пацієнт повинен відвідати:

• стоматолога (для санації порожнини рота);

• оториноларинголога (для санації лорорганів);

• уролога (чоловік) (з метою виявлення, а при необхідності лікування захворювань передміхурової залози, оскільки утруднене сечовипускання з напруженням може призвести до рецидиву грижі та проблем із сечовипусканням в післяопераційному періоді);

• гінеколога (жінка) (з метою виявлення, а при необхідності лікування хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів).

Крім того, пацієнту необхідно:

• підібрати дієту, нормалізувати діяльність кишечника, тому що запори призводять до натужування під час акту дефекації і рецидиву грижі;

• виключити підняття ваги та тяжку роботу (за кілька днів до операції).

В іншому підготовка до планової операції стандартна.

Особливості підготовки пацієнтів до операції з приводу гігантської грижі.

1. При наявності гігантської грижі (вона частіше буває у літніх пацієнтів і розвивається поступово) одномоментне вправлення її вмісту в черевну порожнину під час операції може призвести до обмеження екскурсії діафрагми і ГДН. Тому пацієнти повинні готуватися до операції задовго, іноді за рік, до операції за допомогою бандажа, який надягають з метою тренування. Бандажування живота проводять в горизонтальному положенні пацієнта після повного вправлення грижового вмісту, спочатку на короткий час (3–5 хв), поступово доводячи цей час до доби. Грижовий вміст у черевній порожнині утримується за допомогою тканинного валика – пілота, відповідного за розміром грижових воріт.

Як бандаж можна використовувати широкий еластичний бинт 3,5–4,5 м завдовжки. Бинтування живота проводять дозовано, орієнтуючись на самопочуття пацієнта, стан його дихання. Об'єктивний контроль здійснюється методом спірометрії за показником життєвої ємкості легень (ЖЄЛ).

2. Важливим елементом передопераційної підготовки є дотримання низькокалорійної дієти і підготовка кишечника. Пацієнт за 15–20 днів до надходження в клініку виключає з раціону хліб, картоплю, жирне м'ясо, висококалорійні каші. Дозволяється рослинна їжа, молочнокислі продукти, супи на нежирному бульйоні. За 5–7 днів до операції вже в стаціонарі пацієнтові призначають проносне (вазелінова олія по 1 столовій ложці вранці) і очисні клізми (до чистої води) ввечері.

Підготовка пацієнта до екстреної операції з приводу защемленої грижі

Через небезпеку мимовільного вправляння защемленого органа після введення анальгетиків і атропіну премедикацію не проводять.

В іншому підготовка до екстреної операції з приводу защемленої грижі не відрізняється від такої при операціях на органах черевної порожнини.

Сестринська допомога пацієнтам після операції герніотомії, герніопластики

Перебіг післяопераційного періоду у пацієнтів, оперованих із приводу неускладненої грижі, в чомусь схожий із таким після апендектомії.

Відмінні особливості:

1. Можливий набряк мошонки (у пацієнтів, оперованих з приводу пахової грижі).

Профілактика: після операції надіти пацієнтові щільні еластичні плавки.

2. Затримка сечовипускання (через спазм сфінктерів сечового міхура і уретри). Профілактика: стимуляція звуком струменя води, введення розчину прозерину або катетеризація сечового міхура (за призначенням лікаря).

Шви з післяопераційної рани знімають на 7–8-й день і виписують пацієнта на амбулаторне доліковування.

Рекомендується:

• носити бандаж протягом 6 міс;

• не піднімати вагу понад 5 кг і не виконувати важку роботу протягом 3–4 міс;

• дотримуватися дієти, що попереджає розвиток запору.

Після екстреної операції з приводу защемленої грижі стан пацієнта і перебіг післяопераційного періоду залежить від характеру змін у защемленому органі. При некрозі защемленої кишки потрібна її резекція. Це значно ускладнює перебіг післяопераційного періоду через розвиток парезу кишечника і можливого нагноєння післяопераційної рани.

Сестринська допомога пацієнтам з гігантською грижею після операції герніотомії, герніопластики.

Головною проблемою пацієнта після операції з приводу гігантської грижі є проблема дихання. Біль у ділянці операції викликає рефлекторне напруження м'язів черевної стінки, підвищення внутрішньочеревного тиску, обмежує екскурсію діафрагми і призводить до ГДН.

Профілактика:

• адекватне знеболювання;

• положення пацієнта у ліжку з піднятим головним кінцем (відразу після операції);

• бандажування (відразу після операції);

• інгаляція зволоженого кисню (ШВЛ за суворими показаннями);

• дихальна гімнастика (через 3–5 год після операції);

• рання активізація пацієнта (саджати у ліжку з опущеними на підставку ногами через 14–16 год);

• активна аспірація шлункового вмісту назогастральним зондом;

• стимуляція кишечника (за призначенням лікаря) з метою профілактики парезу кишечника;

• догляд за дренажами (операція з приводу гігантських гриж закінчуються дренуванням рани за Редоном) з метою профілактики нагноєння рани і рецидиву грижі.

Список скорочень

ГП – гострий панкреатит
ПЗ – підшлункова залоза
ПОН – поліорганна недостатність
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
АСТ – аспартатамінотрансфераза
АЛТ – аланінамінотрансфераза
ГДН – гостра дихальна недостатність
ГРШ – гостре розширення шлунка
ЖЄЛ – життєва ємкість легень
ШВЛ – штучна вентиляція легень

Література

1. Калви Т.Н. Фармакология для анестезиолога / Т.Н. Калви, Н.Е. Уильямс; пер. с англ. – М. : Издательство БИНОМ, 2007. – 176 с.

2. Невідкладна медична допомога : навч. посібник / К.М. Амосова, Б.Г. Безродний, О.А. Бур'янов та ін. ; за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. – К. : Медицина, 2006. – 632 с.

3. Невідкладні стани : навч. посібник / В.М. Коновчук, В.І. Ротар, С.О. Акентьєв та ін. – Чернівці : БДМУ, 2006.

4. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии / В.А. Неговский – М. : Медицина, 1986.

5. Основи інтенсивної терапії : навч. посібник / за ред. Л.В. Усенко. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002.– 332 с.

6. Руководство по анестезиологии / под ред. А.А. Бунятяна. – 2-е изд., стереотипное. – М. : Медицина, 1997. – 656 с. ил.

7. Руководство по интенсивной терапии : пособие / А.В. Беляев, М.В. Бондарь, А.М. Дубов и др. ; под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера – К. : Вища шк., 2004. – 582 с.

8. Сумин С.А. Неотложные состояния / С.А. Сумин. – 2-е изд., стереотип. – М. : Фармацевтический мир, 2000. – 464 с.

Навчальне видання

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ. ГОСТРЕ РОЗШИРЕННЯ ШЛУНКА. ЗАЩЕМЛЕНА КИЛА

Методичні вказівки із спеціальності "Медицина невідкладних станів" для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
Дубівська Світлана Станіславівна
Бітчук Миколай Денисович
Лантухова Наталія Дмитрівна
Григоренко Надія Валентинівна
Веклич Інна Анатоліївна

Відповідальний за випуск А.А. Хижняк

Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2014, поз. 86.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,0.
Тираж 150 прим. Зам. № 14–3164.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ. ГОСТРЕ РОЗШИРЕННЯ ШЛУНКА. ЗАЩЕМЛЕНА КИЛА

Методичні вказівки із спеціальності "Медицина невідкладних станів" для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів