

ХІРУРГІЯ

За редакцією
професора Б.П. ЛИСЕНКА,
професора В.Д. ШЕЙКА,
професора С.Д. ХІМІЧА

РЕКОМЕНДОВАНО
Міністерством охорони здоров'я
України як підручник для студентів
стоматологічних факультетів вищих
медичних навчальних закладів
IV рівня акредитації

Київ
ВСВ «Медицина»
2010

Автори:

Б.П. Лисенко, В.Д. Шейко, С.Д. Хіміч, С.І. Баранник, В.М. Барвінський, С.М. Бесєдін, І.П. Біжко, М.М. Бондаренко, В.І. Бондарев, С.С. Брюшков, В.М. Буценко, Л.Л. Василенко, В.В. Вашук, І.Д. Герич, С.О. Гешелін, М.Г. Гончар, І.А. Дехтярук, В.Г. Дуденко, М.О. Дяченко, М.Д. Желіба, П.В. Жорняк, Ю.В. Ігнатовський, М.С. Кишеня, О.Г. Костюк, В.І. Ксенз, А.Я. Кузнецов!, О.В. Куш, О.О. Куш, Р.Б. Лисенко, Ю.С. Лисюк, В.Є. Литвиненко, В.І. Лупальцов, О.В. Лях, С.В. Малик, А.В. Мельников, В.А. Мельников, І.І. Мішук, С.І. Панасенко, Г.Д. Петренко, Л.Д. Петрушова, В.О. Сипливий, В.П. Семенов, І.В. Стояновський, В.Д. Тимофеев, М.І. Тутченко, С.Т. Федоренко, Я.П. Фелештинський, Г.Ю. Хапатьяко, О.С. Хіміч, А.Л. Челішвілі, М.П. Черенько!, В.О. Шапринський

Рецензента:

Клименко В.М. — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри факультетської хірургії з курсом оперативної хірургії та топографічної анатомії Запорізького медичного університету,

Ничитайло М.Ю. — д-р мед. наук, лауреат Державної премії України, заступник директора Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова, професор кафедри хірургії та трансплантології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,

Шаповал С.Д. — д-р мед. наук, професор, заслужений лікар України, проректор з навчальної роботи Запорізької медичної академії післядипломної освіти.

Хірургія: підручник / Б.П. Лисенко, В.Д. Шейко, С.Д. Хіміч та ін.: за Х-50 РОД. професорів Б.П. Лисенка, В.Д. Шейка, С.Д. Хіміча. — К.: ВСВ “Медицина”, 2010. — 712 с.

ISBN 978-617-505-003-3

Підручник підготовлений колективом авторів для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів України згідно з навчальним планом підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня спеціаліст кваліфікації Лікар-стоматолог у вищих медичних навчальних закладах IV рівня акредитації (Наказ МОЗ України № 352 від 25.07.2003 р.), а також відповідно до Наказу МОЗ України № 492 від 12.10.2004 р. “Про внесення змін та доповнень до Рекомендацій щодо розроблення навчальних програм навчальних дисциплін” та освітньо-кваліфікаційної характеристики спеціаліста (Наказ МОН України № 239 від 16.04.2003 р.), тимчасової програми навчальної дисципліни “Хірургічні хвороби, в тому числі хірургія надзвичайних ситуацій” (затвердженої ЦМК з вищої медичної освіти МОЗ України від 18.06.2007 р.).

ББК 64.5я73

© Б.П. Лисенко, В.Д. Шейко, С.Д. Хіміч, С.І. Баранник, В.М. Барвінський, С.М. Бесєдін, І.П. Біжко, М.М. Бондаренко, В.І. Бондарев, С.С. Брюшков, В.М. Буценко, Л.Л. Василенко, В.В. Вашук, І.Д. Герич, С.О. Гешелін, М.Г. Гончар, І.А. Дехтярук, В.Г. Дуденко, М.О. Дяченко, М.Д. Желіба, П.В. Жорняк, Ю.В. Ігнатовський, М.С. Кишеня, О.Г. Костюк, В.І. Ксенз, А.Я. Кузнецов, О.В. Куш, О.О. Куш, Р.Б. Лисенко, Ю.С. Лисюк, В.Є. Литвиненко, В.І. Лупальцов, О.В. Лях, С.В. Малик, А.В. Мельников, В.А. Мельников, І.І. Мішук, С.І. Панасенко, Г.Д. Петренко, Л.Д. Петрушова, В.О. Сипливий, В.П. Семенов, І.В. Стояновський, В.Д. Тимофеев, М.І. Тутченко, С.Т. Федоренко, Я.П. Фелештинський, Г.Ю. Хапатьяко, О.С. Хіміч, А.Л. Челішвілі, М.П. Черенько, В.О. Шапринський, 2010

ISBN 978-617-505-003-3 © ВСВ “Медицина”, 2010

ПЕРЕДМОВА

Хірургія — один з головних розділів медичної науки, що вивчає захворювання, основними лікувальними чи діагностичними засобами яких є хірургічні маніпуляції та хірургічні операції — мануальні та інструментальні втручання в анатомічні структури організму хворого.

Основний метод лікування в сучасній хірургії — оперативне втручання (операція), що спричинює порушення функцій різних органів і тканин в організмі хворих, у результаті чого виникають складні відповідні реакції організму — компенсаторні процеси. Одним із головних завдань хірургії є всебічне та глибоке вивчення цих процесів з метою забезпечення ефективності лікування, зокрема оперативних втручань, та найбільш швидкого одужання хворих. Виходячи з цього ми приділяли велику увагу не тільки сучасним поглядам на патогенез, клінічний перебіг та діагностику хірургічних захворювань, а й вивченню показань до оперативних втручань, різним методикам хірургічного лікування хворих.

Особливістю та головною позитивною відмінністю підручника є те, що він створювався не як стислий курс, написаний одним автором, а як керівництво до дії, в якому кожний розділ викладений провідними в даній галузі медицини спеціалістами.

Підручник відповідає програмі, затвердженій МОЗ України, і призначений для студентів II—IV курсів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів, а також лікарів-інтернів, курсантів академії післядипломної освіти та практичних лікарів-стоматологів.

Розділ I

ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ

ІСТОРІЯ ХІРУРГІЇ

Хірургія — клінічна дисципліна, метою якої є профілактика, діагностика, лікування і наукове дослідження захворювань і порушень, за яких визначальним є виконання оперативних втручань лікарем-хірургом за допомогою інструментів чи приладів.

Слово “хірургія” походить від двох грецьких слів: *хеф* > Що означає рука, і *ерусо* — діло. У давнину хірургію вважали ремеслом і розцінювали як рукоділля. З роками вона розвивалася, удосконалювалася і перетворилася на справжню науку, яка посідає одне з цільних місць серед інших медичних дисциплін.

Розвиток хірургії у Стародавньому світі. Хірургія є однією з найстаріших наук, про що свідчать численні археологічні пам'ятки і наукові дослідження.

У стародавніх розвинених країнах (Єгипет, Вавілон, Греція, Рим, Індія, Китай) були закладені початкові основи хірургії.

Як свідчать дослідження мумій і папірусів, за 1000 років до нашої ери стародавні єгиптяни вміли виконувати ампутацію, розкривати порожнину черепа і проводити інші складні втручання, застосовуючи при цьому для знеболювання настій кореня мандрагори чи індійських конопель.

У Стародавній Індії існувала медична наука високого рівня (університети і шкільна підготовка лікарів). За 100 років до нашої ери в Індії користувалися розпеченим залізом для припікання нориць. Кровотечі спиняли за допомогою тугої пов'язки. Індійський метод пластики носа не втратив свого значення й до сьогодні. У Стародавній Індії працювали професіонали-хірурги, які добре знали анатомію людини. На їх озброєнні було близько 120 сталевих інструментів, вони знали техніку накладання швів за допомогою льняних ниток і волосся, уміли зашивати рани кишок. При цьому в Індії було заборонено розтин трупів людей, а також тварин.

Високого рівня розвитку досягла хірургія у Стародавньому Китаї. Низка положень китайської медицини зберігалася тривалий час, а методи голковколювання — рефлексотерапії — і досі не втратили значення.

Стародавні ассирійці, вавілонці відзначалися високим рівнем культури, медицини, у тому числі хірургії. Хірурги цих країн того часу вже проводили складні операції.

Авторитет учених Стародавньої Греції був непохитним в усіх країнах світу протягом багатьох століть. Незважаючи на заборону розтину трупів, хірургія у Греції досягла значного розвитку. Особливе місце займає в ній відомий лікар того часу Гіппократ. Не маючи точних відомостей про анатомію і фізіологію людини, Гіппократ емпірично заклав основи наукової хірургії. Він розробив раціональні для того часу методи лікування ран, переломів, описав правець, виділив сепсис, вправляв вивихи тощо. Перед виконанням операції Гіппократ вимагав від лікарів скрупульозної чистоти, ретельного гоління операційного поля. Під час проведення оперативних втручань він застосовував переварену і профільтровану воду, чисте полотно, губки, сухе листя, вино, галун і солі міді. У разі переломів виконував іммобілізацію за допомогою шин, витягнення. Оперував Гіппократ інструментами з міді, оскільки сталі на той час греки не знали.

Після завоювання Греції римлянами центром науки стає Рим. Розвиток медицини тут пов'язаний з іменами Цельса (25 р. до н.е. — 50 р. н.е.) і Галена (130—210 р. н.е.) Хоча Цельс не був професійним лікарем, у його працях міститься опис перев'язування судин, визначення чотирьох ознак запалення — почервоніння, припухлості, жар і біль. Гален спиняв кровотечу не лише перев'язуванням судини шовковими нитками чи струною, а й скручуванням. Він першим вивчив механізм утворення кісткової мозолі, складав медичні атласи.

Видатними представниками арабської школи були Абулькасем (початок XII ст.) і Ібн-Сіна (980—1037), відомий у Європі як Авіценна. Абулькасем наголошував на ролі повітря у зараженні ран, широко використовував примітивний “мурашиний” шов кишок; як кровоспинний засіб застосовував розпечене залізо, відзначав роль вина як знезаражувального засобу.

Ібн-Сіна написав багато праць з медицини, серед яких найбільшою популярністю користувався його “Канон лікарської науки”.

У середні віки в Європі розвиток медицини і хірургії почався у Франції та Італії, дещо пізніше — в Англії і Німеччині. Важливим кроком до цього було відкриття університетів у Падуї, Салерно, Кембріджі й Оксфорді (XVI ст.), Празі, Відні, Кракові (XIV ст.), Лейпцигу (XV ст.).

Понад два тисячоліття, до XVI—XVII ст., хірургія ґрунтувалася на емпіричних основах. Поступово почали створюватися кращі умови для наукового та культурного процесу. У XVI ст., яке в історії називається епохою Відродження, змінюється вплив церкви на науку у бік більшої лояльності та співпраці. Водночас здійснюється низка важливих відкриттів, які мають величезне значення для розвитку медицини взагалі і хірургії зокрема. Закладено основи анатомії працями Леонардо да Вінчі і Андрія Везалія. Антоні ван Левенгук створює мікроскоп, Уільям Гарвей відкриває кровообіг.

У той час офіційно визнаною була лише терапія. Хірургію в більшості університетів не викладали, нею займалися цирюльники і працівники лазень без будь-

якої спеціальної підготовки. Вони лише здійснювали накладання банок, розтин гнояків, кровопускання, видалення зубів, ставили клізми. Проте серед цирульників було багато талановитих людей, які самовдосконалювалися і згодом переходили в цех хірургів. Найбільш повне узагальнення досвіду середньовічної хірургії у XVI ст. зробив відомий французький хірург Амбруаз Паре (1517—1541), який сам починав свою діяльність як військовий цирульник.

Розвиток хірургії в Росії. У Росії певний вплив на розвиток медицини і особливо хірургії мали реформи Петра I. Сам Петро I цікавився хірургією. За його наказом від 25 травня 1706 р. за річкою Яузою був збудований госпіталь, який став першою медичною школою, або медико-хірургічним училищем, у Росії. Тут почали викладати медицину й хірургію.

У 1755 р. з ініціативи М. Ломоносова (1711—1765) було відкрито Московський університет, якому судилося відіграти визначну роль у розвитку не тільки російської, а й світової науки. За проектом М. Ломоносова до складу Московського університету входив і медичний факультет.

У Росії протягом першої половини XIX ст. було досягнуто значних успіхів у різних галузях науки, відкрито кілька університетів з медичними факультетами: у Вільно (Вільнюс) — у 1803 р.; у Казані — у 1804 р.; у Юр'єві (Тарту) — у 1814 р.; у Петербурзі — у 1819 р.; були перетворені на медико-хірургічні академії медико-хірургічні училища в Петербурзі і Москві.

У XIX ст. на основі наукових відкриттів і винаходів відбувається швидкий прогрес у промисловості. Одночасно успішно розвивається й біологічна наука, яка створює базу для медицини.

У 1867 р. англійським хірургом Джозефом Лістером обґрунтована система заходів, спрямованих на запобігання інфекційним ускладненням ран. Лістеру належить честь відкриття антисептики, яку в подальшому розвинули Бергман і Шіммельбуш.

Із впровадженням у хірургічну практику інгаляційного наркозу пов'язаний подальший розвиток хірургії. У 1800 р. англійський хімік Деві для знеболювання різних маніпуляцій і операцій запропонував використовувати винайдений ним газ — закис азоту (“веселильний газ”).

16 жовтня 1846 р. Дж. Уоррен перший у світі виконав операцію із видалення пухлини на шиї під ефірним наркозом, а у 1847 р. англійський лікар акушер-гінеколог Сімпсон для знеболювання пологів запропонував хлороформ.

Наприкінці XVIII і на початку XIX ст. хірурги навчилися боротися із крововтратою. У 1909 р. віденський бактеріолог К. Ландштейнер установив, що кров людей за своїми серологічними властивостями поділяється на три групи, а чеський учений Ян Янський виділив IV групу крові.

Важливу роль у розвитку хірургії у другій половині XIX ст. відіграв М. Пирогов (1810—1881) — видатний хірург, засновник військово-польової хірургії. Його книга “Начала общей военно-полевой хирургии” і нині не втратила свого значення як видатна наукова праця. У ній наголошується на необхідності сортування поранених, іммобілізації травмованих кінцівок, застосування з цією метою гіпсових пов'язок; також він першим залучив жінок для надання медичної допомоги у воєнний час. М. Пирогов започаткував пластику кісток, розробив методи перев'язування судин, зробив великий внесок у розвиток топографічної анатомії.

XX ст. дало світові великих учених. Імена Кера, Керте, Тренделенбурга, Лексера, Зауербруха, Біллрота, Кохера, братів Мейо, Крайля, Федорова, Оппеля, Спасокукоцького, Бакулева та багатьох інших учених пов'язані з великими досягненнями у різних галузях хірургії.

Розвиток хірургії в Україні. У Київській Русі професійної медицини не було. У містах серед представників різних професій були особи, які займалися лікуванням. Основою знань їх був віковий досвід народної медицини з елементами містичного характеру. У ранніх збірниках законів ("Руська правда", XI ст.) згадується про лікарів і винагороду їм за лікування. Поруч із лікарями-ремісниками з корінного населення при окремих княжих дворах, у великих містах практикували також лікарі-чужинці з країн Заходу і Сходу.

Належну увагу лікарській справі приділяла княгиня Ольга, яка заснувала в Києві лікарні. Князь Володимир Великий у 996 р. і князь Ярослав Мудрий у 1096 р. закріпили право лікувати за монастирями. Серед монахів виділяються особи, які спеціально присвячують себе піклуванню про хворих і лікуванню.

У Київській Русі існували спеціальні медичні праці, в яких подавалися відомості про лікування хвороб з урахуванням багатовікового досвіду нашого народу і писемних джерел стародавніх учених, які потрапляли до нас з інших країн. Найдавнішим випадком хірургічного лікування, що згадується у писемних джерелах, є вирізування пухлини, зроблене у 1076 р. Святославу Ярославовичу.

Під час татаро-монгольської неволі кількість потерпілих, хворих, тих, хто потребував опіки й хірургічної допомоги, значно збільшилася. Але глибокий занепад економічного і культурного життя народу гальмував розвиток лікувальної справи. Припинилися також зв'язки з Візантією, південними і західними слов'янськими народами. І тільки у XIV ст. склалися відносно сприятливі умови для розвитку медицини.

У XV ст. починають готувати лікарів у Краківському університеті, а пізніше — у Замойській академії (у м. Замості поблизу Львова), яка проіснувала 190 років. Ці заклади відіграли позитивну роль у поширенні наукових медичних знань серед населення наших земель. Окремі випускники, отримавши звання ліцензіатів медицини, продовжували своє навчання в університетах Італії, де здобували вчений ступінь доктора медицини. Серед них Юрій Котермак-Дрогобич, Георгій Франціско Скорина, Пилип Ляшковський.

У 1445 р. у Львові було обладнано першу в Україні аптеку, а в XVII ст. такі аптеки відкрили в Чигирині, Києві, Ніжині.

Першим вищим навчальним закладом в Україні була Києво-Могилянська колегія, яку заснував у 1671 р. Петро Могила шляхом об'єднання школи Київського братства зі школою Києво-Печерської лаври. Серед її випускників були Максимович-Амбодик, Андрієвський, Шумлянський. Збільшується кількість шпиталів та лікарень, відкриваються урядовий військовий шпиталь у Києві, державні лікарні в Кременчуці, Полтаві, Ромнах, Лубнах.

У 1805 р. в Харкові відкрили університет. До його складу входив медичний факультет. У 1834 р. відкрили університет у Києві. Тут у 1844 р. організовано перші терапевтично-хірургічні клініки, які у другій половині XIX ст. стають справжніми осередками хірургічної науки і практики в Україні. Через шість років після заснування у Київському університеті було відкрито медичний факультет. Органі-

зовано терапевтичну і хірургічну клініки на 20 ліжок кожна, що відразу позитивно позначилося на діяльності новоствореного факультету. Провідні кафедри медичного факультету очолили видатні вчені — В. Караваєв, учень М. Пирогова, який протягом 48 років завідував кафедрою хірургії на медичному факультеті при Київському університеті, талановитий хірург і вчений Ю. Шимановський, який викладав хірургічну анатомію і оперативну хірургію, М. Волкович — організатор і голова Київського хірургічного товариства.

У 1865 р. відкрито університет в Одесі. На медичному факультеті Одеського університету працювали такі видатні вчені-хірурги, як К. Сералін, М. Лисенков, К. Сапєжко, А. Щоголів.

З 1917 р. в Україні розгортається будівництво мережі лікувальних і профілактичних закладів. Після закінчення громадянської війни одним із пріоритетних напрямів медицини стала організація хірургічного обслуговування шахтарів Донбасу, працівників у галузі важкої промисловості Дніпропетровщини, Кривого Рогу і насамперед — організація травматологічної допомоги. Провідна роль у цьому належить Харківському ортопедично-травматологічному інституту, який на тривалий час стає методичним центром з організації травматологічної допомоги в Україні.

Велику роботу проведено в країні з організації невідкладної медичної допомоги, зокрема хірургічної. Уже в 30-х роках XX ст. ця діяльність у великих містах і промислових центрах була на високому рівні, а в повоєнні роки особливу увагу приділено організації такої допомоги в районах, де створено хірургічні відділення на чолі з кваліфікованими хірургами. У складних випадках районний хірург мав можливість через санітарну авіацію запросити консультанта з обласного центру чи відправити хворого у спеціалізований заклад.

У 1930 р. у Харкові, а в 1934 р. — у Києві було організовано інститути переливання крові, де вирішували проблеми її консервування, вивчали терміни життєздатності еритроцитів, лейкоцитів, уперше встановлено важливість визначення резистентності еритроцитів як біологічного критерію зберігання консервованої крові.

У країні організовуються і динамічно розвиваються нові хірургічні школи, пов'язані з іменами таких видатних хірургів, як М. Волкович, О. Кримов, О.О. Вишневецький, Б.В. Петровський, І.М. Іщенко, М. Коломийченко та ін.

Під час Великої Вітчизняної війни українські хірурги брали активну участь у героїчній боротьбі нашого народу з фашизмом. Завдяки їхній самовідданій праці 72 % поранених вдалося повернути в лави діючої армії. Організація медичної допомоги проводилася на фронтах за етапним принципом, уперше розробленим в період Першої світової війни професором Військово-медичної академії в Ленінграді В. Оппелем. У роки війни видатну роль у керівництві хірургічною роботою відіграли головний хірург Радянської Армії М. Бурденко, головний хірург Військово-Морського флоту Ю. Джанелідзе, головні хірурги фронтів і армій М. Єланський, П. Купріянов, М. Ахутін, С. Банайтіс, І.М. Іщенко.

Після війни в Україні сформувалося багато наукових шкіл, які зробили значний внесок не лише у вітчизняну, а й у світову медицину.

У 1957 р. у Києві було створено перше відділення серцевої хірургії, яке очолив видатний хірург М.М. Амосов, у 1983 р. він організував НДІ серцево-судинної

хірургії. У цей самий час операції на серці почали виконувати в Київському НДІ клінічної і експериментальної хірургії, Харківському НДІ загальної і невідкладної хірургії, клініці торакальної хірургії Львівського медичного інституту, хірургічній клініці Донецького медичного інституту.

Швидкими темпами розвивається легенева хірургія. У цю галузь медицини М. Амосов також зробив великий внесок, організувавши у 1952 р. в Києві спеціалізовані відділення, а в 1955 р. — першу в Україні кафедру торакальної хірургії. Науково-методичним центром трахеобронхіальної хірургії стала кафедра пульмонології Київського інституту вдосконалення лікарів.

За кілька десятиліть набули значного розвитку діагностика та хірургічні методи лікування захворювань органів черевної порожнини. Велику роль щодо цих напрямів відіграв Київський інститут експериментальної і клінічної хірургії, очолюваний видатним хірургом академіком О.О. Шалімовим.

Проблеми гнійної хірургії знайшли відображення у роботах відомого вченого В.Ф. Войно-Ясенецького, людини з дуже непростого долею. Поряд із хірургічною діяльністю він усього себе віддавав служінню Церкві. У 1921 р., ставши єпископом, він продовжує багато оперувати, консультиє і навчає лікарів. За релігійні переконання вченого переслідує радянська влада, він переживає арешти, заслання. Проте ніколи не зраджує Богу, сумлінно виконує свої обов'язки як архієпископ та лікар-хірург.

На початку ХХІ ст. хірургія продовжує розвиватися, ґрунтуючись на нових досягненнях хімії, біології, математики та інших наук.

АСЕПТИКА ТА АНТИСЕПТИКА

Антисептика

Антисептика — це комплекс заходів, спрямованих на знищення мікробів у рані. Це відрізняє її від асептики, роль якої — запобігання (профілактика) потраплянню мікробів у рану. Однак цей поділ певною мірою умовний і в деяких випадках розмежування антисептики і асептики є досить складним.

Розрізняють фізичну, механічну, хімічну і біологічну антисептику.

Фізична антисептика — це фізичні методи, які створюють у рані несприятливі умови для розвитку бактерій і зменшують усмоктування токсинів і продуктів розпаду тканин. Застосовують гігроскопічну марлю, тампони із марлі, дренажі із гуми і скла, які забезпечують відтік ранового вмісту і сприяють видаленню мікробів, токсинів і продуктів розпаду тканин, тобто очищенню рани від інфікованих виділень. Гігроскопічна властивість марлі значно посилюється змочуванням гіпертонічним розчином (5—10 % розчин натрію хлориду, 20—40 % розчин глюкози).

До фізичної антисептики належить метод лікування ран без накладання пов'язки, що призводить до висушування рани повітрям і створення таким чином несприятливих умов для розвитку мікробів, а також застосування ультрафіолетових променів та інших фізичних факторів.

Механічна антисептика — це комплекс заходів, спрямованих на видалення з рани нежиттєздатних тканин, згустків крові (які слугують основним поживним середовищем для мікроорганізмів), сторонніх предметів та ін. Це здійснюється

застосуванням механічних прийомів, виконанням операції, що отримала назву первинна хірургічна обробка рани, а також туалетом рани.

Уперше первинну хірургічну обробку ран у разі вогнепальних переломів застосував вітчизняний хірург К.К. Рейнер (1846—1890).

У 1896 р., ґрунтуючись на результатах численних експериментів на тваринах, Фрідріх запропонував хірургічне вирізання країв, стінки і дна рани для видалення ушкоджених тканин і бактерій, що потрапили в рану. Після вирізання тканин анатомічне співвідношення відновлюється шляхом накладання швів. Зараз цей метод набув усвітнього визнання.

Хімічна антисептика — це застосування різних хімічних речовин з бактерицидною або бактериостатичною дією. Прикладом можуть слугувати антисептики, сульфаніламідні препарати. Загальна і місцева дія хімічних антисептиків має бути достатньо безпечною для макроорганізму і його клітин і згубною для мікробів.

Біологічна антисептика — це застосування великої і різноманітної за механізмом впливу групи препаратів, дія яких спрямована безпосередньо проти мікробної клітини або її токсинів, і групи речовин, які діють опосередковано через макроорганізм. Так, переважно на мікроб або його токсини діють:

1. Антибіотики — речовини з вираженими бактериостатичними або бактерицидними властивостями.

2. Бактеріофаги.

3. Анатоксини (протиправцевий, протидифтерійний та ін.).

Опосередковано через макроорганізм, підвищуючи його імунітет і тим самим посилюючи захисні властивості (специфічні та неспецифічні), діють введення в організм вакцин, анатоксинів, переливання крові і плазми, введення імуноглобулінів, препаратів метилтіоурацилу та ін.

Крім цього застосовують протеолітичні ферменти для лікування ран, які лізують девіталізовані (нежиттєздатні) тканини, сприяють швидкому очищенню рани і позбавляють мікробні клітини поживних речовин. Є також дані про те, що змінюючи середовище проживання мікробів, протеолітичні ферменти можуть надавати мікробній клітині більшу чутливість до інших видів антисептиків. Разом із тим протеолітичні ферменти завдяки наявності в здорових тканинах ферментних інгібіторів не ушкоджують їхніх клітинних структур.

Змішана антисептика. Наведені вище види антисептиків за впливом на мікробну клітину і макроорганізм не мають єдиного механізму дії. У більшості випадків ця дія є комплексною. Хірурги у своїй роботі намагаються отримати максимальний антисептичний ефект і, як правило, використовують кілька видів антисептики, а іноді весь їх арсенал.

Класичним прикладом практичного використання змішаної антисептики є сучасна тактика лікування ран. Первинна хірургічна обробка ран (механічна і хімічна антисептика — вирізання рани, оброблення розчином йоду її країв, промивання водню перекисом та ін.), як правило, доповнюється біологічною антисептикою (введення протиправцевої сироватки, протигангренозної сироватки, застосування антибіотиків), призначенням фізіотерапевтичних процедур, використанням гіпертонічних розчинів, марлевих пов'язок, тобто фізичною антисептикою.

Залежно від методу застосування антисептичних засобів виділяють антисептику поверхневу і глибоку. У разі поверхневої антисептики препарат використову-

ють у вигляді присипок, мазі, аплікацій, промивань ран і порожнин; у разі глибокої — препарат уводять у тканини рани або запального вогнища (обколювання, блокади).

Виділяють також місцеву антисептику, коли препарат діє в місці введення, і антисептику загальну, за якої речовину вводять далеко від місця локалізації інфекції і вона доставляється до місця контакту з інфекційним джерелом током крові. Як перехідний ступінь від місцевої антисептики до загальної використовують регіонарну перфузію антисептичних препаратів у кровоносні судини, які живлять уражений інфекцією орган або відділ кінцівки. Це дає змогу створити дуже високу концентрацію лікарської речовини в місці розвитку інфекції у разі низької (нешкідливої) концентрації в організмі завдяки великому розведенню препарату в рідких середовищах після омивання джерела ураження.

Застосовуючи той чи інший вид антисептики, слід урахувувати його побічні дії, які іноді можуть виявитися небезпечними і спричинити інтоксикацію (хімічна антисептика), фотодерматити (фізична антисептика), алергійний шок, дисбактеріоз та ін. (біологічна антисептика), ушкодити життєво важливі анатомічні структури (механічна антисептика).

Характеристика основних антисептичних засобів

Усі антисептики, які нині застосовують, поділяють на дві групи — антисептичні та хіміотерапевтичні засоби. Дія антисептичних засобів визначається хімічною будовою і фізико-хімічними властивостями препарату. Основою механізму дії антисептиків на бактерії є процеси окиснення, адсорбції, зсідання білків, дегідратації та ін. Така дія або призводить до загибелі бактерій (бактерицидна дія), або затримує їхній розвиток і розмноження (бактеріостатична дія). Кращими вважаються такі препарати, які справляють виражений вплив на мікроби, незначний вплив на тканини хворого і, змішуючись із секретом рани, не втрачають своєї активності.

Група галогідів

Хлорамін Б. Білий або жовтуватий кристалічний порошок, що містить 25—29 % активного хлору. Справляє антисептичну і дезодораційну дію. У хірургії застосовують 0,5—2 % розчини (для промивання ран 1—2 % розчини, для дезінфекції рук — 0,5 % розчини). Для дезінфекції неметалевого інструментарію застосовують 2 % розчин хлораміну.

Йодонат. Водний розчин суміші алкілсульфатів натрію з йодом. Промисловість випускає концентрат, що містить 4,5 % чистого йоду. Препарат застосовують замість настоянки йоду в 1 % розчині для оброблення операційного поля. Цей розчин розводять дистильованою водою в 3 рази.

Йодопірон. Комплекс йоду з полівінілпіролідом. 1 % водний розчин йодопірону застосовують для дезінфекції шкіри в ділянці операційного поля і первинної хірургічної обробки рани. Йодопірон має широкий спектр дії на бактерії, віруси і найпростіші.

Розчин йоду спиртовий. Широко застосовують для дезінфекції шкіри операційного поля, пальців хірурга. Це сильний антисептичний засіб. Крім бактерицид-

ної і бактеріостатичної дії має припікальні і дубильні властивості. Металеві інструменти внаслідок потрапляння на них йоду швидко псуються.

Розчин Люголя. Застосовують для змашування горла в разі запальних захворювань.

Окиснювачі

Розчин водню перекису. Це 3 % розчин водню перекису у воді. Рідина безбарвна, під час її розкладання вивільнюється кисень, який у момент виділення має сильні окиснювальні властивості. Антисептичні властивості водню перекису виражені слабо, але кисень, що виділяється, створює несприятливі умови для розвитку анаеробних і гнильних мікробів.

Водню перекис застосовують у перев'язках для очищення гнійних, гнильних ран. Налитий у рану розчин виділяє кисень і тим самим створює багато піни, разом з якою із рани видаляються дрібні сторонні предмети, бруд, згустки крові та гній.

Калію перманганат. Темно- або червоно-фіолетові кристали з металевим блиском, розчинні у воді 1:18. Застосовують водні розчини: 0,1—0,05 % — для промивання ран; 0,01—0,1 % — для полоскання ротової порожнини і горла; 0,02—0,1 % — для спринцювань; 2—5 % — для змашування виразок та опікових поверхонь, оскільки він має виражені дубильні властивості. Під час контакту з органічними речовинами калію перманганат виділяє кисень, який у момент виділення є дуже активним окиснювачем. Калію перманганат і його розчини — дуже сильні дезодоратори.

Солі важких металів

Ртуті оксианід, окисна ціаніста ртуть. Сильний дезінфекційний засіб, який у розчині 1:10 000 — 1:50 000 застосовують для промивання сечового міхура, дезінфекції цистоскопів, інших інструментів.

Діюцид. Препарат поєднує в собі виражені антисептичні властивості з мийними властивостями мила. Ефективний не тільки проти мікробів, а й проти спор, грибів, плісняви. Застосовують як стерилізувальний засіб для миття рук, для холодної стерилізації інструментів, приладів, шовного матеріалу (кетгут). Для оброблення рук застосовують розчини 1:3000—1:5000, для стерилізації апаратури та інструментів — 1:1000.

Протаргол. Добре розчиняється у воді, справляє протизапальну і дезінфекційну дію. Застосовують 1—3 % розчин для дезінфекції сечового міхура, верхніх дихальних шляхів і у формі очних крапель у разі запалення.

Усі препарати ртуті отруйні. Зберігаються за списком А.

Срібла нітрат. Безбарвні кристали, легко розчинні у воді. Сильний антисептик. Застосовують у хірургії для лікування виразок, тріщин і для припікання надлишкових грануляцій.

Спирти

Спирт етиловий, або винний. Застосовують 70—95 % розчин як чистого, так і денатурованого спирту. Має дезінфекційні (70 %) і дубильні (95 %) властивості. Широко використовують протягом багатьох десятиків років для дезінфекції шкіри

рук хірурга, підготовки і зберігання стерильного шовку, дезінфекції інструментів. Важливою властивістю спирту є те, що він не замерзає навіть за дуже низької температури.

Альдегіди

Розчин формальдегіду, або формалін. Водний розчин, що містить 36,5—37,5 % формальдегіду. Сильна отрута. Використовують для дезінфекції рукавичок, інструментів, дренажів, урологічного інструментарію. Ефективний проти дочірніх клітин ехінокока. Добре фіксує патологоанатомічні препарати, видалені під час операції або біопсії.

Лізоформ. Мильний розчин формальдегіду — 40 частин формаліну, 40 частин калійного мила і 20 частин спирту. 1—3 % розчини використовують для миття (прибирання) перев'язочних і операційних, а також для дезінфекції рук.

Феноли

Фенол, або карболова кислота. Кристалічна речовина, добре розчинна у воді та спирті. Застосовують 2—3 % розчини для дезінфекції інструментів, рукавичок, дренажів. Сильна отрута. У високих концентраціях спричинює опіки шкіри, слизових оболонок.

Барвники

Метиленовий синій. Застосовують 1—3 % спиртові розчини в разі опіків, піодермії, як дубильний і антисептичний засіб. Водні розчини 1:5000 використовують для промивання сечовивідних шляхів.

Діамантовий зелений. 0,1—2 % розчини у воді або спирті використовують зовнішньо як антисептичний засіб.

Етакридину лактат, або риванол. Застосовують для лікування ран у розчинах 1:500 — 1:2000. Нетоксичний, високоефективний проти кокової флори. Використовують для промивання порожнин (суглобів, плеври, очеревини та ін.).

Рідина Новикова. Складається з діамантового зеленого, таніну, етилового спирту, олії рицинової та колодію. Використовують як антисептик для оброблення незначних ушкоджень шкіри.

Хіміотерапевтичні засоби

Ця група препаратів складається з таких підгруп: антибіотики, сульфаніламідні препарати, похідні нітрофурану та інші препарати, що застосовують проти найпростіших, спирохет та ін.

Антибіотики

З відкриттям антибіотиків почалася нова ера профілактики і лікування ранової інфекції. Антибіотики належать до біологічно антисептичних препаратів. Властивість плісняви пригнічувати ріст гнійних бактерій уперше в медицині зазначили В.А. Манасенний і А.Г. Полотебнов. Виділив пеніцилін Флемінг, а прак-

тично застосував Флорі. У 1942 р. З.В. Єрмольєва синтезувала кристалічний пеніцилін у чистому вигляді.

На сьогодні відома велика кількість антибіотиків, які широко застосовують у хірургії та інших медичних спеціальностях. Налагоджено промисловий випуск синтетичних і напівсинтетичних препаратів. Кожний антибіотик специфічний до певної групи мікробів. Разом із позитивним впливом антибіотики справляють і побічну дію на організм: загальнотоксичну, алергічну; зумовлюють зниження слуху і порушення рівноваги; тривале використання антибіотиків у високих дозах може призвести до зміни мікрофлори організму, тобто до дисбактеріозу. Неконтрольоване застосування антибіотиків спричинює розвиток малочутливих до них форм мікроорганізмів. Для цього розроблені прості лабораторні методи визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків.

Антибіотики поділяють на такі групи:

Група пеніциліну: бензилпеніциліну натрієва, калієва, новокаїнова сіль; біцилін-1, біцилін-3, біцилін-5. Напівсинтетичні пеніциліни: оксациліну натрієва сіль, ампіцилін, ампіокс та ін. У зв'язку з тим що до пеніциліну існують пеніциліностійкі форми стафілококів, нині в хірургічних стаціонарах цей препарат використовують рідко.

Група цефалоспоринів: в основі цефалоспоринів та їхніх напівсинтетичних похідних лежить 7-аміоцефалоспоринова кислота. Цефалоспоринам властивий широкий спектр антибактерійної дії, зокрема щодо стійких до бензилпеніциліну мікробів. Цефазолін — препарат широкого спектра дії. Його вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно в дозі 1,5—2 г за добу. Цефалексин застосовують у формі облаток і суспензій, добова доза 1—2 г, цефалоридин — по 4—6 г за добу.

Група стрептоміцину: стрептоміцину сульфат, стрептоміцину хлоркальцієвий комплекс та ін.

Група тетрациклінів: антибіотики широкого спектра дії. Вони активні до грам-позитивних і грамнегативних коків, спірохет, лептоспир, рикетсій. Діють бактеріостатично. До цієї групи належать тетрациклін, тетрацикліну гідрохлорид, окситетрацикліну дигідрат, морфоциклін та ін.

Група левоміцетину: левоміцетин, синтоміцин та ін.

Група макролідів: еритроміцин, олеандоміцину фосфат, oletетрин, олеморфоциклін та ін.

Група аміноглікозидів: неоміцину сульфат, мономіцин, канаміцин.

Група рифаміцинів: природні антибіотики, утворені променистим грибом (актиноміцетом) і його напівсинтетичними формами. Рифампіцин — напівсинтетичний антибіотик. Уживають у капсулах по 0,15 г 2—3 рази на день. Широко застосовують у хірургії легень. Справляє сильну антибактерійну дію щодо грамнегативних бактерій і мікобактерій туберкульозу.

Протигрибкові антибіотики: ністатин, леворин, амфотерицин В та ін.

Показання до застосування антибіотиків у хірургії. Лікування обмежених запальних процесів (у стадії дифузного запалення), запобігання поширенню інфекції та розвитку післяопераційних ускладнень, лікування інфекції, локалізованої за межами майбутньої операції, створення умов для загоювання рани первинним натягом у разі небезпеки інфікування.

Сульфаніламідні препарати

Це велика група сполук із вираженою протимікробною дією. Вони порушують обмінні процеси в бактерійній клітині і чинять бактеріостатичну дію. Деякі препарати, наприклад новокаїн, є антогоністами сульфаніламідів і тому слід уникати їхньої спільної дії. У хірургії найчастіше використовують такі препарати: стрептоцид, сульфадимезин, сульфадиметоксин, сульфален та ін. Доцільно призначати їх у поєднанні з антибактерійними препаратами. Крім перорального вживання препарати широко застосовують зовнішньо у вигляді присипок, лініментів, а натрієві солі сульфацил, норсульфазол і сульфапіридазин — для лікування ран у вигляді промивань, зрошень, пов'язок, тампонів. Протипоказаннями до призначення сульфаніламідних препаратів є токсикоз — алергійні реакції, порушення видільної функції нирок, захворювання крові.

Похідні нітрофурану

Фурацилін. Широко використовують для лікування гнійних ран, пролежнів, опіків, особливо широко застосовують у підготовці грануляційного поверхні до пересадки шкіри.

Фурагін розчинний. Червоний порошок. Застосовують у разі тяжких форм інфекцій, спричинених стафілококами, стрептококами, кишковою паличкою та ін.

Фурупласт. До складу препарату входять фурацилін, диметилфталат, перхлорвінілова смола, ацетон, хлороформ. Використовують для оброблення подрпин, тріщин, порізів шкіри.

Крім цих препаратів застосовують фурадонін, фуразолідон та ін.

Похідні хіноксаліну

Діоксидин. Препарат ефективний у разі запальної гнійної інфекції. Застосовують локально у формі 0,5—1 % розчину або 5 % мазі для лікування ран або промивання порожнин.

Антибактерійні препарати природного походження

Хлорофіліпт. Містить суміш хлорофілів, одержаних із листків евкаліпта. Застосовують місцево і парентерально 0,2 % розчин для лікування опіків і трофічних виразок.

Баліз. Отримують шляхом ферментації деяких сахароміцетів. Застосовують 0,8 % розчин. Активний щодо стафілококів, меншою мірою — до протей і синьогнійної палички. Сприяє відторгненню некротичних мас.

Ектерицид. Застосовують для лікування опіків, інфікованих ран, фурункулів. Містить водорозчинні продукти риб'ячого жиру.

Основні методи застосування антисептиків

Методи застосування антисептичних засобів можна розділити на три групи:

- 1) вплив антисептика на поверхню рани;
- 2) уведення препарату в порожнину тіла;

3) парентеральне, внутрішньоартеріальне або внутрішньовенне введення препарату (глибока антисептика).

Вплив антисептика на поверхню рани належить до поверхневої антисептики. З цією метою використовують: виповнення рани тампонами, змоченими в антисептичному розчині; припудрювання країв, стінок і дна рани порошком антисептика (наприклад, пеніцилін, стрептоміцин та ін.); перев'язування з маззю, що містить той чи інший антисептик, антибіотик; уведення тонкої трубки (іригатора) у рану, яку закривають марлевою пов'язкою, що слугує для вливання в рану розчину антисептиків або антибіотиків; дезінфекція рани за допомогою ванн з антисептиками або антибіотиками.

Уведення препарату в порожнину тіла застосовують головним чином для профілактики розвитку гнійного процесу або для лікування гнійних уражень (гнійний плеврит, перитоніт, артрит та ін.); для операцій із приводу проникних поранень у ту чи іншу порожнину (плевра, черевна порожнина, суглоб) або у зв'язку із запаленням розташованого в ній органа (гострий апендицит, холецистит та ін.). За особливої небезпеки розвитку інфекції в порожнину рани вводять тонку трубку (іригатор), кінець якої виводять через рану в пов'язку. Через цей кінець розчин антибіотиків вводять у порожнину періодично (1—2 рази на день) або постійно краплинним методом. У хворих із гнійним плевритом або артритом ефективно застосовують пункцію порожнини голкою, через яку спочатку відсмоктують гній, а потім у звільнену порожнину вводять розчин антибіотиків.

Внутрішньоартеріальне і внутрішньовенне введення розчину антибіотиків на сьогодні застосовують досить часто. Парентеральне введення антисептиків, головним чином антибіотиків широкого спектра дії, не тільки впливає на весь організм, створюючи в крові терапевтичну концентрацію препарату, а й сприяє надходженню антибіотика у вогнище інфекції крізь прилеглі тканини.

Внутрішньокісткове введення препаратів у губчасту тканину є різновидом внутрішньовенного введення. Нині застосовують рідко. До цієї групи належить також інфільтрація тканин навколо рани або запального вогнища розчином антибіотиків за допомогою шприца і голки — місцева глибока антисептика.

Асептика

Асептикою називають метод хірургії, який запобігає потраплянню мікробів в операційну рану внаслідок проведення організаційних заходів шляхом використання фізичних і хімічних препаратів.

Запровадження в медичну практику асептики відкрило нову еру в розвитку хірургії. Важлива роль у розробленні асептики належить Бергману. Нині асептика залишається однією з основ, на яку спирається хірургія. Незнання елементів асептики — величезний недолік у підготовці лікаря будь-якої спеціальності. Основний закон асептики: усе, що контактує з раною, має бути вільним від бактерій, тобто стерильним. Бактерії можуть потрапити в рану з двох джерел — екзогенного і ендогенного.

Екзогенною вважається інфекція, що потрапляє в рану із зовнішнього середовища, яке оточує хворого: із повітря (повітряна інфекція), з предметів, що мають контакт із раною (контактна інфекція), з бризками слини та інших рідин

(крапельна інфекція), з предметів, залишених у рані (шви, дренажі та ін. — так звана імплантаційна інфекція).

Ендогенною вважається інфекція, що знаходиться всередині організму (деструктивний панкреатит, холангіт) або на його покриттях (шкіра, травний тракт, дихальні шляхи та ін.). Ендогенна інфекція може потрапити в рану безпосередньо або по судинних (лімфатичних або кровоносних) шляхах.

Профілактика повітряно-крапельної інфекції

Приділяючи основну увагу профілактиці контактної, імплантаційної, крапельної інфекції, нерідко нехтують профілактикою повітряної інфекції. Останнім часом встановлено, що повітряна і крапельна інфекція відіграють важливу роль у розвитку післяопераційних ускладнень і що кількість бактерій у повітрі операційної на кінець робочого дня різко збільшується. У повітрі операційної і перев'язочних виявляють патогенні форми мікроорганізмів. Порівняння мікрофлори ран у разі нагноєння після чистих операцій і мікрофлори повітря операційної свідчить, що однією з причин нагноєння є повітряно-крапельна інфекція. Запобігання повітряній інфекції в хірургічних відділеннях залежить від їхньої будови і обладнання, від організації роботи в них і від проведення заходів, спрямованих на зменшення забруднення повітря мікробами і на знищення уже наявних у ньому мікробів.

Організація хірургічного відділення

Правильна організація і оснащення хірургічного відділення багато в чому визначають ефективність лікування хірургічного хворого. Забезпечення профілактики ранової інфекції — одне з головних завдань планування відділення. Під час розгортання хірургічного відділення потрібно враховувати особливості контингенту хворих і передбачуваний обсяг хірургічної допомоги. Площу палат визначають із розрахунку 6,5—7,5 м² на 1 штатне ліжко. Найбільш зручні невеликі палати — на 2—4 ліжка. Крім палат передбачається розгортання таких підсобних приміщень, як перев'язочна, маніпуляційна, санвузол, ванна, кабінет завідувача відділення, ординаторська, їдальня, буфетна та ін.

У великих лікарнях або в клініках створюють кілька хірургічних відділень, щонайменше на 30 ліжок у кожному. Звичайно виділяють чисте, гнійне і травматологічне відділення. Крім того, можуть бути виділені спеціалізовані хірургічні відділення: онкологічне, серцево-судинне, легеневе, урологічне, кістково-туберкульозне та ін. Це дає змогу уникнути контакту різних контингентів хворих і розвитку ускладнень під час їх лікування.

За типовим проектом у дільничних лікарнях на 50 ліжок крім палат передбачені: операційна, передопераційна, стерилізаційна і перев'язочна. Це дає можливість забезпечити екстрену хірургічну допомогу в разі гострих хірургічних захворювань і травм. У районних лікарнях на 75 ліжок і більше передбачене спеціальне хірургічне відділення. Таке хірургічне відділення районної лікарні, що має операційний блок, дає змогу розділити “гнійних” і “чистих” хворих і забезпечує достатній обсяг хірургічної допомоги в районі.

У більш крупних районних, міських і обласних лікарнях розгортається кілька хірургічних відділень з обов'язковим виділенням гнійного, чистого і травматологічного відділень. Створення спеціалізованих відділень (травматологічне, урологічне, серцево-судинне, легеневе та ін.) має деякі особливості, головним чином щодо необхідності виділення спеціальних маніпуляційних або діагностичних приміщень і спеціального штату співробітників.

Основні приміщення та їх обладнання

Палати. У планах хірургічних відділень передбачається наявність палат на 1 — 2 ліжка, призначених для розміщення хворих, які знаходяться у тяжкому стані або таких, що потребують ізоляції.

Лікарняні меблі для всіх приміщень мають відповідати таким вимогам: бути зручними для хворого; полегшувати персональний догляд за хворим; легко пересуватися; бути зручними для дотримання їх у чистоті; не псуватися від миття і вологої дезінфекції. Розміри меблів мають відповідати віку хворих.

Основним предметом є металеве ліжко з пружинною сіткою. Дуже зручним для користування є ліжко з коліщатами. Таке ліжко може легко пересувати одна санітарка. Кожне ліжко має бути обладнане підголівником. Крім того, біля ліжка мають стояти столик-тумбочка і табурет. Необхідно мати надліжковий знімний столик для годування тяжкохворих (по 1 столику на 5 ліжок), підставку для підвішування ампул для краплинного переливання крові (1 підставка на кожні 5—10 ліжок), носі-каталку і крісло-каталку (по 1 на кожні 10—15 ліжок) та ін.

Операційний блок, його будова й обладнання. Операційна та допоміжні приміщення входять до складу операційного блоку, призначеного для створення найбільш сприятливих умов для проведення операцій за максимального зменшення небезпеки потрапляння екзогенної інфекції в операційну рану. Розташування, будова, обладнання і використання операційного блоку мають запобігати його забрудненню, забезпечувати можливість ефективного прибирання, створювати спокійну обстановку, ізолювати шум.

Планування операційного блоку. Основною вимогою до операційного блоку є повна його ізоляція від інших підрозділів і служб лікарні за збереження зручних зв'язків з відділенням анестезіології і реанімації, палатними відділеннями хірургічного профілю, приймальним відділенням.

Найкращі умови для ізоляції вдається створити за умов розміщення операційного блоку в ізольованій прибудові, що поєднується з головним корпусом за допомогою переходу. Для захисту операційного блоку від несприятливих факторів навколишнього середовища (міський шум, запиленість атмосферного повітря) його слід розташовувати на верхніх поверхах будівлі — не нижче другого.

Операційні блоки для чистих і гнійних операцій мають будуватися окремо. Вимоги для оснащення гнійних операційних, їх планування і режиму такі самі, як і для чистих, вони залежать лише від виду і характеру здійснюваних оперативних втручань.

Для створення умов асептики під час операції в операційному блоці має здійснюватися суворе і чітке зонування приміщень. До першої зони належать приміщення, до яких висуваються найсуворіші вимоги щодо асептики: операційні

зали і кімнати для стерилізації інструментарію (за відсутності центрального стерилізаційного відділення). До другої зони належать приміщення, безпосередньо з'єднані дверима з операційною: передопераційна, наркозна. До третьої зони — приміщення для зберігання переносної апаратури, апаратні для обслуговування операційних, протокольні, кімнати хірурга, медичних сестер, сестер-анестезисток, лабораторія термінових аналізів, а також “чиста” зона санпропускника. До четвертої зони — приміщення, вхід до яких не пов'язаний із проходженням через санпропускник або спеціальний шлюз: кабінет завідувача, кімната старшої медичної сестри, приміщення для брудної білизни.

Операційна має бути безпосередньо з'єднана з передопераційною. Із стерилізаційною операційна з'єднана тільки через передавальні вікна. Із передопераційною через оглядове вікно бажано забезпечити огляд операційної і наркозної всіма учасниками операції з метою кращої координації дій (час оброблення рук та ін.).

Призначення основних приміщень операційного блоку. Операційна призначена в основному для виконання оперативних втручань. Крім того, в операційній безпосередні учасники операції надягають стерильні халати, маски і рукавички. Під час операції хірурги можуть проводити додаткову обробку рук. У приміщенні самої операційної необхідно дотримуватися принципу зонування. Робоча зона операційної медичної сестри має бути найбільш віддаленою від входу. У ній розташовується великий інструментальний стіл для резервного стерильного інструментарію, стілик для шовного матеріалу, стілик для розчинів, підставка для біксів. У цій зоні комплектується малий, “асистентський”, інструментальний стілик.

У центральній зоні розташовується операційний стіл, біля якого працюють хірурги; поблизу головної частини операційного стола розміщуються анестезіологи з апаратурою. В операційній має бути централізоване підведення кисню, закису азоту, стисненого повітря. У сучасних операційних має бути рентгенапаратура, контрольно-діагностична і вимірювальна апаратура та установки для кондиціонування повітря.

Передопераційна призначена для миття рук персоналом. При вході в передопераційну має бути місце для зберігання і надягання бахіл. У передопераційних потрібно мати: підставки під тази і тази для миття рук, табурети, стерилізатори великого розміру для кип'ятіння інструментів, акумулятор із лампою для аварійного освітлення операційних. Повноцінним комплектом інструментів в операційних є великий і малий операційні набори. В операційній спеціалізованих відділеннях необхідно мати комплект інструментів для нейрохірургічних та інших операцій.

У великих хірургічних центрах є протокольна, яка призначена для записування проведеного оперативного втручання і заповнення карти ведення наркозу. У цьому приміщенні мають бути забезпечені відповідні умови для створення тиші і спокою, оскільки записування ходу операції потребує значної уваги. За наявності в лікувальному закладі диктофонного центру протокольну обладнують як диктофонну кабінку.

Санпропускник персоналу призначений для санітарної обробки тих осіб, які безпосередньо беруть участь в операції: хірургів, асистентів, операційних медичних сестер, а також лікарів-анестезіологів, сестер-анестезисток, молодших медичних сестер, які за характером своєї діяльності також присутні в операційній.

У “брудній” зоні санпропускника персонал роздягається і залишає одяг в індивідуальних шафах. У “чистій” зоні, куди можна потрапити тільки після душової

кабіни, розміщують спеціальні шафи для пакетів із чистою білизною, костюмом і взуттям для операційного блоку.

Оброблення приміщень операційного блоку: стіни та перегородки повинні мати поверхню із водостійких неорганічних матеріалів, непроникних для пилу, комах і гризунів, гладеньку, без щілин. Усі ділянки сполучення стін, підлоги і стелі в операційній мають бути заокруглені і вироблені із матеріалів, які підлягають багаторазовому миттю, дезінфекції; стійкі до вологи і температурних коливань.

Колір облицювання стін в операційних має бути сіро-зеленим або зелено-блакитним, оскільки вони менше стомлюють зір хірурга. Поверхня стелі має бути матовою. Підлоги в операційних, стерилізаційних та інших спеціалізованих приміщеннях слід покривати водонепроникними матеріалами, які легко чистяться і витримують часте миття дезінфекційними розчинами, вони мають бути зручними для транспортування хворих, різних матеріалів і обладнання. В операційних для запобігання можливим вибухам газової суміші необхідно, щоб покриття були антистатичними.

Для зниження ризику забруднення в сучасних клінічних операційних присутні на операції студенти і лікарі повинні перебувати поза операційною і спостерігати за ходом її через засклену стелю операційної; використовують також телебачення.

Особливості операційного блоку спеціалізованих хірургічних відділень клінік та інститутів стосуються в основному не планування, а їх обладнання. Наприклад, в операційних блоках ортопедично-травматологічних закладів мають бути виділені гіпсувально-перев'язочні кімнати і рентгенівський кабінет. Меблі в операційній мають бути переносними, легкими, гладенькими, простими за конструкцією, добре митися і бути пофарбованими білою емалевою фарбою.

Результати досліджень останніх років свідчать, що основною причиною нагноєння післяопераційних ран є повітряно-крапельна інфекція. Основні шляхи потрапляння її в рану — турбулентні потоки повітря, які виникають в операційній навколо нагрітих тіл (апаратура, світильники, тіла хірургів і хворого та ін.).

Для зменшення небезпеки повітряної інфекції в останні роки запропоновані спеціально сконструйовані операційні кабінети з ламінарним подаванням стерильного кондиціонованого повітря. Крім того, в операційних має бути обмежений доступ сторонніх осіб (студентів, спостерігачів) і максимально зменшене пересування персоналу.

Для виконання особливо складних операцій на органах кровообігу нині створюють спеціальні операційні, обладнані відповідними установками, де під час операцій забезпечують підвищений атмосферний тиск. Для обслуговування цієї надзвичайно дорогої і складної установки потрібен штат не тільки медичних, а й технічних працівників.

Утримання операційних і догляд за ними. Операційний блок знаходиться під безпосереднім наглядом старшої операційної медичної сестри. В операційній має бути мінімальна кількість обладнання. У неробочий час в операційній ніхто не повинен знаходитися; двері зачинені. В операційну дозволяється заходити в щільних панчехах (бахілах), чистих халатах, шапочках і масках. Без потреби входити в операційну забороняється.

Під час роботи слід дотримуватися чистоти й акуратності; серветки, кульки, просякнуті кров'ю або виділеннями з рани, кидають у спеціальні тази. Видалені під час операції із рани або порожнин ексудат і гній збирають відсмоктувачем у закритий посуд.

Прибирання операційної завжди проводять дуже ретельно вологим способом.

Способи прибирання операційної:

1. Поточне прибирання під час операції. Санітарка підбирає кульки, тампони та серветки, що випадково впали на підлогу, і витирає забруднену кров'ю або ексудатом підлогу.

2. Прибирання операційної після операції забезпечує її чистоту перед проведенням наступного оперативного втручання.

3. Щоденне прибирання після закінчення операційного дня або після екстрених операцій.

4. Генеральне прибирання операційної проводять щотижня за планом у день, вільний від операцій. Під час прибирання всю операційну (стелю, вікна, стіни і підлогу) миють гарячою водою з милом і антисептичними речовинами.

5. Уранці перед початком роботи горизонтальні поверхні (підлога, столи, підвіконня) протирають вологою ганчіркою, щоб зібрати пил, який осів за ніч із повітря. Цей вид прибирання називають попереднім прибиранням.

В операційній підтримують певну температуру, вологість і чистоту повітря. Температура не повинна бути високою, оскільки це спричинює пітливість хірурга і хворого, що вкрай небажано. Низька температура може призвести до охолодження хворого і створити умови для розвитку ускладнень. Вважають, що температура повітря операційної має бути 22—25 °С при вологості 50 % і вентиляції, що забезпечує обмін повітря до 3—4 разів за 1 год.

Забруднення повітря операційної різко зростає наприкінці операційного дня і зменшується після провітрювання і вологого прибирання. Однак санація повітря, що забезпечується такими методами, недостатня. Для дезінфекції повітря операційної і перев'язочної рекомендується користуватися бактерицидними ультрафіолетовими лампами із увіолевого скла, які дають короткохвильове випромінювання. Доцільно розміщувати лампи за рухом конвекційних потоків повітря. Одну-дві лампи слід установити над входними дверима для того, щоб повітря, яке потрапляє в операційну, піддавалося бактерицидному опромінюванню. Використання бактерицидних ламп для знезараження повітря за відсутності людей може здійснюватися різними способами: у перервах між роботою, уночі або в спеціально відведений час.

Доцільне комбіноване опромінення повітря бактерицидними лампами з провітрюванням, якщо вікна операційної виходять у сад або зелений масив. Опромінення і провітрювання протягом години знижують кількість мікробів у повітрі на 75-90 %.

Клінічне значення опромінення повітря операційних бактерицидними лампами дуже велике: кількість нагноєнь після “чистих” асептичних операцій зменшується в 3—3,5 разу. Дезінфекція повітря операційних має особливо важливе значення для клінічних хірургічних закладів, де присутність великої кількості людей неминуче призводить до збільшення мікробного обсіменіння повітря.

Операційна медична сестра готується до роботи заздалегідь: миє руки, надягає стерильний халат, маску, накриває стерильний стіл і рухомі інструментальні столики з усім необхідним для операції.

Медична сестра-анестезистка готує все необхідне для виконання наркозу і забезпечення необхідних маніпуляцій (внутрішньовенні введення, переливання крові та ін.). Старша операційна медична сестра, а у великих операційних блоках спеціальний лікар — черговий по операційній, слідкує за тим, щоб на момент доставляння хворого в операційну все було готове для виконання знеболювання (наркозу) і проведення операції.

Велике значення для асептичного загоєння операційних ран має встановлення правильної послідовності операції на даний день. На початку операційного дня необхідно виконувати найбільш асептичні операції (наприклад, операції на кістках, суглобах, з приводу грижі, зоба та ін.), а потім такі, що можуть інфікувати операційну, інструменти, персонал (розтин запального вогнища, просвіту порожнистого органа та ін.).

Загальний повсякденний нагляд за станом і роботою операційного блоку, за своєчасним його прибиранням і правильним утриманням входить в обов'язки старшої медичної операційної сестри, яка повинна не тільки організовувати прибирання, а й забезпечити контроль за станом усіх приміщень операційного блоку і бактеріологічним дослідженням забрудненості операційної.-

Хірургічне відділення поліклініки

Хірургічний кабінет поліклініки забезпечує прийом хворих із хірургічними захворюваннями і лікування тих, які не потребують госпіталізації. Більшість хворих відвідує кабінет повторно для проведення перев'язок і виконання інших процедур. Вирішення цього завдання потребує такої будови хірургічного відділення поліклініки, яка запобігала б розвиткові можливих ускладнень і сприяла б ефективному проведенню діагностичної і лікувальної роботи.

Необхідний набір приміщень, їх планування і використання залежать від обсягу діяльності хірургічних відділень поліклінік (районна, міська, обласна, клінічна, спеціалізована та ін.). При амбулаторії дільничної лікарні, в якій є хірург, виділяють дві кімнати (кабінет хірурга і перев'язочна) або одну (перев'язочна). У невеликій районній поліклініці виділяють кабінет хірурга і сполучену з ним перев'язочну. За великого обсягу роботи додатково виділяють операційну для виконання амбулаторних чистих операцій. За наявності такої операційної, в якій виконують асептичні операції (з приводу атероми, стороннього предмета, хірургічну обробку ран та ін.), гнійні операції (з приводу панарицію, флегмони, карбункула та ін.) звичайно здійснюють у перев'язочній.

У великих поліклініках (міські, обласні, клінічні) нерідко виділяють операційний блок із передопераційно-стерилізаційною, яка розташовується між двома операційними, в одній із них роблять гнійні, а в іншій — чисті операції.

У поліклініках, що мають більше двох хірургічних кабінетів (для прийому), передбачається їх спеціалізація. Так, виділяють чистий, гнійний і травматологічний кабінети зі своїми перев'язочними та операційний блок із чистою, гнійною операційною і передопераційно-стерилізаційною кімнатами.

Планування хірургічного відділення поліклініки залежить від складу приміщень, що в нього входять. Так, за наявності перев'язочної і кабінету хірурга вони розташовуються поряд, сполучаються і мають вихід у залу очікування.

Оснащення хірургічного відділення поліклініки менш складне, ніж стаціонару. У кабінеті хірурга мають бути стіл, 2 стільці, кушетка для обстеження хворого, яку краще ставити за ширмою, негатоскоп для вивчення рентгенологічних знімків та ін.

Оснащення перев'язочної складається зі стола для стерильних інструментів, перев'язочного стола для хворих, столика і шафи для медикаментів і розчинів, біксів зі стерильною білизною, перев'язним матеріалом на підставках, контейнерів із кришками для знятих пов'язок і бинтів, набору для наркозу, перев'язного набору, інструментів.

Оснащення операційної з передопераційно-стерилізаційною складається з операційного стола, столика для інструментів, столика для медикаментів, рухомого столика для інструментів, гвинтових табуреток, біксів для білизни, перев'язного матеріалу і бинтів із підставками, переносного апарата для газового наркозу, автоклава, шафи для біксів, малого операційного набору або набору загальнохірургічних інструментів.

Операції з приводу запально-гнійних процесів звичайно виконують під час прийому в перев'язочній або в спеціально виділеній гнійній операційній. Планові операції (з приводу атероми, доброякісних пухлин) виконують у чистій операційній у призначені дні. Первинну хірургічну обробку у разі невеликих ушкоджень здійснюють у чистій операційній одразу після звернення хворого.

Повторні перев'язки робить у перев'язочній хірург або перев'язочна медична сестра під безпосереднім наглядом хірурга.

Профілактика контактної інфекції

Підготовка рук до операції

Дуже важливим є догляд за руками і запобігання їх забрудненню. Намагання оберігати шкіру рук від різних травм, ушкоджень, забруднень має бути постійною турботою тих, хто бере участь в операціях, нігті мають бути короткими і чистими.

Запропоновано багато методів для підготовки рук до операції. Усі вони можуть бути розділені на дві групи. В основу однієї з них покладені механічне очищення, дезінфекція і дублення, в основу іншої — тільки дублення шкіри рук. Однак останнє становить лише історичний інтерес і нині майже не застосовується.

Велике значення має певна послідовність в обробленні окремих частин рук. Спочатку миють долонну, а потім тильну поверхню кожного пальця, міжпальцеві проміжки і нігтьові ложа лівої руки. Так само обробляють пальці правої руки. Потім миють долонну і тильну поверхні кисті лівої, потім правої руки, після цього — зап'ясток із тильної і долонної поверхонь спочатку на лівій, потім на правій руці і, нарешті, миють передпліччя. Наостанок ще раз протирають нігтьові ложа. Витирання стерильною серветкою і оброблення антисептиками проводять у такій самій послідовності.

Метод Спасокукоцького—Кочергіна. Простий і ефективний. Обробляючи руки цим методом, немає необхідності попередньо мити їх водою з використанням щітки і мила. Метод ґрунтується на розчиненні лужним розчином аміаку жирів на поверхні шкіри і вимивання разом із ним бактерій. В окремих випадках побутового забруднення рук їх спочатку миють теплою водою з милом, а потім обробляють за методом Спасокукоцького—Кочергіна.

Методика. Свіжоприготовлений теплий 0,5 % розчин нашатирного спирту наливають в два стерильні тази. Стерильною серветкою руки миють в описаній вище послідовності протягом 3 хв спочатку в одному тазу, а потім так само протягом 3 хв — в іншому. Після цього руки ретельно витирають стерильним рушником або серветкою і протягом 5 хв обробляють 96 % спиртом. Багато хірургів змащують нігтьові ложа настоякою йоду. Бактеріологічний контроль, який проводять після застосування цього методу, виявляє ріст поодиноких колоній лише в окремих випадках. Після використання цього методу шкіра рук залишається м'якою, що є значною його перевагою. Метод пройшов клінічну перевірку на кількох мільйонах операцій і вважається одним із кращих.

Метод Альфельда. Серед інших методів цей застосовують найчастіше. Руки миють гарячою водою з милом і за допомогою щітки протягом 10 хв, після чого витирають стерильним рушником, обробляють 96 % спиртом протягом 5 хв і нігтьові ложа змащують настоякою йоду.

Метод Фюрбрінгера. Руки миють гарячою проточною водою двома стерильними щітками (по 5 хв кожною) із милом протягом 10 хв, після чого витирають стерильним рушником. Після витирання руки протягом 3 хв обробляють 70 % спиртом і потім розчином дихлориду ртуті також протягом 3 хв. Нігтьові ложа і складки змащують настоякою йоду.

Цей метод ґрунтується на змиванні епідермісу разом із бактеріями під час миття і дезінфекції спиртом із сулемою поверхні шкіри. 70 % спирт має менш виражені дубильні властивості, ніж 96 %, тому він проникає глибше в пори шкіри, впливаючи на мікроорганізми. Численними посівами зі шкіри рук, вимитих за методом Фюрбрінгера, доведено, що відразу після миття вона буває стерильною, однак у процесі операції мікроби досить швидко виходять із глибоких шарів разом із потом і секретом сальних залоз на поверхню шкіри та інфікують її. У зв'язку з цим, обробляючи руки за методом Фюрбрінгера, під час операції їх необхідно повторно обробляти розчином дихлориду ртуті (для змивання крові та дезінфекції) і спиртом (для дезінфекції і дублення).

До методів, що ґрунтуються тільки на дубленні, належать:

1. Оброблення рук 5 % спиртовим розчином таніну (за Заблудовським).
2. Оброблення рук протягом 10 хв 96 % спиртом.

За такого оброблення рук попереднє миття їх водою не рекомендується, оскільки це погіршує процес дублення. Широкого застосування ці методи не отримали через ушкодження шкіри рук і недостатню надійність.

Останнім часом для оброблення і дезінфекції рук хірурга використовують нові бактерицидні препарати: дегмін і дегміцид.

Використання гумових рукавичок дало можливість забезпечити повну стерильність рук хірурга. Нині рукавички використовують під час операції, перев'язок і обстеження хворого. Перед надяганням рукавичок слід ретельно обробити руки

одним з наведених вище методів. Використання замість рукавичок синтетичного плівкового покриття, яким хірург обробляє руки під час операції, набуло значного поширення, особливо в разі виконання невеликих операцій. Такою плівкоутворювальною речовиною є церигель, в якому активна протимікробна речовина цетилпіридиній-хлорид розчинена в плівкоутворювальній рідині. Після операції таку плівку змивають з рук 96 % спиртом.

Стерилізація рукавичок

Для стерилізації рукавичок використовують такі методи.

1. Ретельно пересипають гумові рукавички зсередини і зовні тальком, кожну окремо загортають у марлеву серветку і стерилізують в автоклаві разом із перев'язним матеріалом.

2. Рукавички кип'ятять у воді (без додавання натрію гідрокарбонату) протягом 15 хв.

3. Рукавички занурюють у розчин сулеми 1:1000 не менше ніж на 40—60 хв.

Після надягання рукавичок їх ретельно протирають спиртом. Під час операції слід уважно стежити за цілістю рукавичок і в разі пошкодження негайно їх замінити. Після заміни рукавички руку потрібно протерти спиртом або обмити розчином сулеми. Останнім часом використовують разові стерильні гумові рукавички.

Стерилізація інструментів

Інструменти для операції стерилізують шляхом кип'ятіння в 2 % розчині натрію гідрокарбонату або у воді протягом 20—30 хв із моменту її закипання. Ріжучі і колючі інструменти за тривалого кип'ятіння затуплюються, тому їх кип'ятять окремо протягом 3 хв без натрію гідрокарбонату і поміщають у спирт не менше ніж на 2—3 год. Інструменти, забруднені патогенними мікроорганізмами (гноєм), слід кип'ятити протягом 45 хв. Забруднені анаеробною спороносною інфекцією інструменти стерилізують дозованим кип'ятінням протягом 2 год.

Стерилізацію здійснюють у металевих стерилізаторах із сіткою і щільно закритою кришкою.

Техніка стерилізації. У стерилізатор наливають воду і додають натрію гідрокарбонат для отримання 2 % розчину. Рідину доводять до кипіння, опускають у неї розібрані і складені на сітці інструменти. Коли вода знову закипить, зазначають час початку стерилізації. Після закінчення стерилізації сітку з інструментами виймають із стерилізатора, після чого інструменти розкладають на інструментальному столику, вкритому стерильним простиралдом.

Використані інструменти миють під проточною водою, потім замочують для повного видалення крові в розчині прального порошку і водню перекису (профілактика вірусних гепатитів), після чого кип'ятять 5—10 хв, витирають, замки злегка змащують вазеліновим маслом і прибирають в інструментальну шафу.

Голки і шприци для спинномозкового знеболювання стерилізують окремо в бідистильованій воді.

Набори інструментів для екстрених операцій стерилізують в автоклаві 40 хв при 1,5 атм. Нині інструменти можна знезаразити в сухих термостатах-електростерилізаторах або методом холодної стерилізації бактеріцидними лампами. Шпри-

ци стерилізують у розібраному вигляді. Після стерилізації! шприци зберігають у спирті. В останні десятиліття використовують тільки разові шприци. Гумові катетери, дренажі стерилізують шляхом кип'ятіння або в автоклаві, як і рукавички.

Металеві катетери і цистоскопи від стерилізації шляхом кип'ятіння або в автоклаві псуються. Тому їх стерилізують одним із наведених нижче способів.

1. Поміщають у спеціальні герметично закриті стерилізатори, на дно яких кладуть спеціальні таблетки формальдегіду. Стерилізація забезпечується парами формаліну, під дією яких вони знаходяться протягом 48 год.

2. Занурюють на 10 хв спочатку в спирт (не занурюючи окуляр), а потім на 5 хв у розчин ртуті ціаніду (1:1000). Перед використанням інструмент або катетер протирають спиртом.

3. Значним недоліком при стерилізації шляхом кип'ятіння є осідання солей на інструментах. Для запобігання цьому небажаному явищу на дно стерилізатора кладуть зашиту в марлю вату в кількості 1—3 г на 1 л води (залежно від твердості останньої). Солі, які випадають під час кип'ятіння, осідають на ваті, а не на інструменті.

Стерилізація перев'язного матеріалу та білизни

Перев'язний матеріал і білизна, які використовують під час операції і перев'язок, мають бути стерильними. Як перев'язний матеріал використовують марлю, вату, лігнін. Основними властивостями перев'язного матеріалу є добре всмоктування рідини, швидке висихання, еластичність. Він має легко стерилізуватися і не псуватися під дією високої температури.

Марля — тканина, яка після особливого оброблення стає м'якою, білою, знежиреною і гігроскопічною. Нитки цієї тканини не прилягають одна до одної, а розташовані у вигляді дрібної сітки. Більш щільна марля є менш гігроскопічною. Із марлі роблять бинти різної ширини, серветки, кульки, тампони. Складаючи серветки, необхідно загортати краї марлі всередину, щоб обривки ниток не потрапляли в рану і не заважали її загоєнню.

Вату, як білу (гігроскопічна), так і сіру (негігроскопічна), виготовляють із бавовни. Увесь перев'язний матеріал підлягає стерилізації навіть у тих випадках, коли він безпосередньо не стикається із рановою поверхнею.

Перев'язний матеріал стерилізують в автоклаві впливом високої температури. Існують два види апаратів для стерилізації: перший стерилізує проточною парою, температура якої 100 °С, другий використовує пару під підвищеним тиском, температура якої перевищує 130 °С.

Складання перев'язного матеріалу та білизни в бікси

Якщо до стерильного матеріалу торкнулися навіть стерильним інструментом, то його стерильність уже стає сумнівною. Отже, предмети в бікси потрібно складати так, щоб можна було взяти будь-який із них, не торкаючись іншого. Практично це забезпечується тим, що кожному предмету відводять певний сектор круглого бікса. Наприклад, у разі стерилізації в одному біксі великих, середніх і малих серветок, кульок, тампонів і бинтів круглий бікс ділять на сім секторів, кожен із яких від дна до кришки заповнюють одним із наведених предметів.

Профілактика імплантаційної інфекції

Стерилізація шовного матеріалу

Стерилізація шовного матеріалу потребує особливої уваги з двох причин: по-перше, випуск ниток пов'язаний із можливістю їх значного забруднення, по-друге, значна частина швів залишається в глибині рани і збережені в ній мікроби інфікують рану. Для шовного матеріалу широко використовують шовк, лавсан, капронові нитки, кетгут. Рідше застосовують металеві (танталові) скобки, а для пластичних операцій — волос. Нитка для швів може бути монолітною або складатися з окремих волокон.

Стерилізація шовку. Шовк використовують кручений і плетений, останній міцніший. Товщина шовкових ниток різна: її позначають на мотках номерами — від 00 до 16 (що вищий номер, то товща нитка).

Найчастіше використовують такі способи стерилізації шовку:

1. Мотки шовку миють у теплій воді з милом і потім висушують. Намотаний на котушку шовк опускають в ефір на 12—24 год для знезараження. Потім опускають на той же термін у 70 % спирт. Далі кип'ятять у розчині ртуті дихлориду (1:1000) 10 хв для стерилізації. Операційна сестра переносить стерильними інструментами шовк із розчину ртуті дихлориду в герметично закриту банку зі спиртом, де він і зберігається. Перед застосуванням шовк кип'ятять у розчині ртуті дихлориду (1:1000) 2 хв (метод Кохера).

2. Мотки шовку розкручують, перев'язують у кількох місцях уперек мотка і миють 2 рази в мильній піні, після чого кілька разів прополіскують у теплій воді. Висушують, намотують на скляні котушки з отворами, кладуть у стерильну банку і заливають на добу ефіром. Далі заливають розчином ртуті дихлориду (1:1000) і кип'ятять 10—20 хв залежно від товщини. Розчин зливають, а шовк залишають закритим у цьому самому посуді ще на добу. Шовк зберігають у спирті, який міняють кожні 10 днів.

3. Шовк можна стерилізувати і в автоклаві.

Використовують також стерильний шовк, який зберігається в ампулах і виготовляється в заводських умовах.

Стерилізація капрону. Капронову нитку стерилізують кип'ятінням 20 хв. Переваги капрону перед шовком: простота виготовлення, високий ступінь міцності нитки; слабка вираженість реакції тканин організму на капронову нитку. Недоліками можна вважати підвищену пружність нитки, унаслідок чого є небезпека розв'язування вузлів, тому капронову нитку рекомендується зав'язувати трьома вузлами.

Виготовлення і стерилізація кетгуту. Процес виготовлення кетгуту надзвичайно складний і вирізняється певними особливостями. Кетгут виготовляють із серозного і м'язового шару кишки овець. Ураховуючи значну забрудненість сировини різними бактеріями, у його виробництві велику увагу приділяють зменшенню інфікованості. Однак це не гарантує повну відсутність бактерійної забрудненості готового кетгуту навіть спороносними бактеріями (правець, сибірка та ін.). Можливість вираженої бактерійної забрудненості сухого кетгуту потребує особливо ретельної його підготовки.

Способи стерилізації кетгуту:

1. Сухий спосіб стерилізації ниток кетгуту в парах йоду (за Сітковським).
2. Спосіб стерилізації ниток кетгуту в спиртовому розчині Люголя (за Губаревим).
3. Спосіб стерилізації ниток кетгуту у водному розчині Люголя (за Гейна—Клаудіучем).

Останнім часом замість кетгуту синтезували новий синтетичний матеріал — полігліколеву кислоту, з якої виготовляють нитки, що розсмоктуються. За своєю міцністю ці нитки переважають кетгут.

Стерилізація волосу. Волос застосовують для пластичних операцій, найчастіше на шкірі обличчя. Звичайно користуються кінським волосом, який потребує особливо ретельної стерилізації, оскільки правцева паличка живе як сапрофіт у кишечнику коня. Волос ретельно миють із милом, поки мильна піна не стане зовсім білою. Далі опускають на 7 діб у бензин для знезараження. Потім кип'ятять у воді 40 хв. Висушують стерильним рушником і занурюють у стерильну банку з 96 % спиртом на 7 діб. Після зміни спирту залишають у свіжому спиртї ще на 7 діб, після чого він придатний до використання. Зберігають волос у банці зі спиртом.

Підготовка операційного поля

Підготовку операційного поля починають у доопераційний період. Напередодні операції хворого миють у ванні і змінюють йому білизну. Уранці в день операції волосся в ділянці операційного поля ретельно і широко збивають. Для гоління слід використовувати гострі бритви, які не спричиняють подразнення операційного поля. Після збивання шкіру протирають спиртом.

Безпосередньо перед операцією шкіру операційного поля звичайно обробляють за методом Гроссіха—Філончикова: широко змазують 5—10 % настоякою йоду. Перше змазування виконують перед накладанням стерильної білизни, друге — після накладання білизни, третє — перед зашиванням шкіри і четверте — після накладання швів на шкіру. Крім цих обов'язкових чотирьох змазувань шкіру потрібно змазувати настоякою йоду кожного разу, коли змінюють білизну навколо рани (у разі забруднення білизни або за необхідності збільшення розрізу).

У разі проведення операцій під наркозом першу обробку виконують після того, як хворий засне. Щоб уникнути опіку настоякою йоду, надлишок останнього знімають ватним тампоном, змоченим спиртом. У дітей, блондинів, хворих на дифузний токсичний зоб (базедову хворобу) і у деяких інших пацієнтів, чутливих до йоду, шкіру змазують 5 % настоякою йоду, у 2 рази розведеною спиртом.

Як свідчать результати численних досліджень, йод не тільки сприяє доброму дубленню шкіри, а й, проникаючи в глибину складок і пор, дезінфікує її. Для оброблення шкіри операційного поля були запропоновані 1 % розчин діамантового зеленого, 5 % розчин спирт-таніну, пікринова кислота, але метод Гроссіха—Філончикова залишається оптимальним. Після першого змазування настоякою йоду відмежовують операційне поле стерильними простирадлами, які закріплюють цапками. Можна приклеювати простирадла до шкіри клеолом або спеціальною липкою смужкою. Замість настояки йоду останнім часом застосовують йодонат у

вигляді 1 % розчину. Побічних явищ при його використанні не відзначено. Для оброблення операційного поля використовують і інші антисептичні препарати, зокрема і в аерозольній упаковці, що полегшує їх нанесення на шкіру.

Променева (холодна) стерилізація

В останні роки широкого застосування набули методи стерилізації перев'язного матеріалу, інструментів тощо іонізуючим випромінюванням, ультрафіолетовими променями і ультразвуковими хвилями. Ультрафіолетові промені завдяки своєму фізико-хімічному впливу здатні спричинити загибель мікробів, однак через невелику глибину проникнення в стерилізовані матеріали така стерилізація недостатньо ефективна і тому її застосування обмежене. Слід урахувати, що ультрафіолетові промені можуть призвести до опіків шкіри і рогівки в обслуговуючого персоналу і у хворих.

Дуже ефективні для стерилізації гамма-промені, особливо для стерилізації шовного матеріалу. Однак потрібно враховувати, що доза проникної радіації має бути досить значною, а це небезпечно для людей.

Контроль за стерильністю

Велике значення для роботи хірургічних відділень має регулярний контроль за стерильністю рук оперуючих, перев'язного матеріалу, білизни, шовного матеріалу та ін.

За наявності бактеріологічної лабораторії необхідно дотримуватися правила періодично (1 раз на 15—20 днів) проводити дослідження посівів із рук хірургів і операційних медичних сестер перед початком операції. Посіви з рук бере старша операційна медична сестра так, щоб персонал не знав, коли і у кого він буде взятий. Такий контроль, безсумнівно, сприяє кращому миттю рук і зменшує кількість післяопераційних ускладнень.

Окрім обов'язкового щоденного контролю ефективності стерилізації в автоклаві (перев'язного матеріалу і білизни) пробою на розплавлення сірки слід кожні 10 днів робити посів простерилізованого матеріалу.

Особливої уваги вимагає бактеріологічний контроль шовного матеріалу. Посіви шовку і кетгуту потрібно робити до початку стерилізації, під час неї і протягом зберігання готового до використання матеріалу не рідше 1 разу на 10 днів.

Підготовка розчинів анестезувальних та інших речовин звичайно здійснюється в аптеках, але це не знімає з хірурга відповідальності за перевірку ефективності стерилізації.

Допоміжні методи профілактики нагноєння операційних ран

Додатковим методом профілактики нагноєнь ран є щадне, анатомічне оперування. Що менше травмують тканини, старанніше спиняють кровотечу, то менше нагноєнь та інших післяопераційних ускладнень; що більше хірург працює інструментами, то менша можливість інфікування операційної рани.

Велике значення для асептичності рани має періодична зміна під час операції хірургічного інструментарію, насамперед скальпеля, затискачів, гачків та ін.

Не слід нехтувати прикриванням операційної рани і рук хірурга стерильними серветками у разі вимушеного зупинення операції. Миття рук антисептиком або зміну рукавичок після кожного етапу операції, пов'язаного з інфікуванням рук, потрібно вважати обов'язковим.

Після закінчення операції і накладання на рану швів останню, як правило, слід закривати пов'язкою. Ця пов'язка має надійно захищати рану від потрапляння інфекції, але не бути надмірно теплою, щоб не створювати навколо рани умов термостату.

Однією із необхідних умов, яким має відповідати пов'язка, повинна бути надійна фіксація на рані, що виключає її зміщення. Цим вимогам відповідає багатошарова марлева пов'язка, приклеєна до шкіри клеолом або колодієм, або пластирем. В останні роки для закриття ран стали застосовувати різні плівкоутворювальні пластмаси.

ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Діагностика хірургічних захворювань є складним пізнавальним процесом, який з року в рік ускладнюється у зв'язку з тим, що медицина збагачується новими методами діагностики, зокрема складними електрофізіологічними і рентгенологічними методами, комп'ютерною томографією, методом магнітно-ядерного резонансу, радіоізотопної, ультразвукової, імунологічної і іншими видами діагностики, а також у зв'язку з упровадженням в медичну практику методів діагностики на клітинному і молекулярному рівнях, методів математичного моделювання і прогнозування хвороб, загальною комп'ютеризацією. Усе це значно знижує кількість діагностичних помилок (на 15—20 %), але разом з тим спонукає лікарів постійно підвищувати свою кваліфікацію, опановувати нові методи діагностики і лікування хворих. Лікар під час діагностики захворювання в своїх висновках повинен спиратися на закони логіки. Його міркування мають бути: 1) визначеними, тобто ясними, точними, конкретними; 2) послідовними (несуперечливими); 3) обґрунтованими, тобто доказовими. Нехтування законами логіки обов'язково призводить до помилкового висновку.

Загальновідомо, що за одним симптомом або синдромом достовірно встановити діагноз практично неможливо. Більше того, за багатьох захворювань той або інший синдром не виявляється. Тому в разі встановлення діагнозу всі синдроми і симптоми слід розглядати в сукупності, логічному зв'язку, з урахуванням результатів лабораторних і інструментальних досліджень. Причому пріоритет потрібно віддавати результатам клінічних досліджень. Проте за наявності низки захворювань вирішальну роль можуть відігравати результати лабораторних і інструментальних досліджень.

У процесі діагностики перш за все слід підтвердити або виключити хворобу, яка частіше трапляється в лікарській практиці. Потім, якщо діагноз не буде вста-

новлений, варто припустити наявність рідкісної хвороби, яка може дати схожу клінічну картину. В основі диференціальної діагностики лежить вибір найхарактернішого, провідного, патогномонічного синдрому або симптому і зіставлення його з такими самими ознаками іншого захворювання.

У процесі перебігу хвороби багато її ознак іноді не спостерігають або виявляють нові. Тому симптоми і синдроми важливо інтерпретувати в динаміці розвитку хвороби з урахуванням її початкових ознак і наявності їх у момент обстеження. Важливо також визначити стадію хвороби (початкова, стадія розпалу, заключна; поліпшення, одужання, інвалідизація), установити наявність або відсутність ускладнень (вони нерідко як би відсовують основне захворювання на задній план).

Слід зазначити, що нерідко діагностику хвороб проводять методом “проб і помилок”. Це далеко не кращий спосіб установлення діагнозу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, кількість хвороб з року в рік збільшується. На сьогодні їх налічується близько 30 тис. Багато хвороб зникають (інфекційні), виникають нові (алергійні, аутоімунні, вірусні та ін.). Лікар зобов'язаний знати не тільки типові хвороби, а й рідкісні, а також ті, які перебігають атипово, “нові” хвороби, наприклад СНІД та ін.

Лікар має в своєму розпорядженні великі діагностичні можливості. Проте надмірне захоплення або використання їх без особливих потреб може призвести до дегуманізації медицини, фетишизації технічних засобів, лабораторних і інструментальних методів дослідження. Слід пам'ятати, що розумне поєднання клінічних методів дослідження з технічними і лабораторними у встановленні діагнозу і визначенні стратегії і тактики лікування сприяє вдосконаленню хірургічної допомоги хворим.

Для діагностики хірургічних захворювань використовують дані анамнезу, результати фізикального обстеження, лабораторних і інструментальних досліджень.

Діагностичний процес починається з першого контакту з хворим, при цьому аналізуються поведінка хворого, його вигляд, хода, поза тощо. Це дає змогу одержати попереднє уявлення про пацієнта і його хворобу. Під час першого контакту лікар, якщо дозволяють обстановка і стан хворого, пропонує йому сісти або лягти (у разі потреби) і, спонукаючи хворого до відвертої бесіди, знайомиться з ним: уточнює прізвище, ім'я, по батькові, вік, визначає, чи відповідає його зовнішній вигляд віку.

Важливу роль під час діагностики відіграє **стан свідомості** пацієнта, яка може бути ясна або порушена. Порушення свідомості бувають кількісними і якісними.

У цілому, обстеження хворого хірургічного профілю слід проводити системно, суворо дотримуючись встановленого алгоритму (див. схему 1), що дає можливість уникнути фатальних діагностичних помилок та врахувати всі деталі перебігу захворювання.



Схема 1. Алгоритм обстеження хворого хірургічного профілю

Скарги

Основні скарги (докладна характеристика болю і фізичного дискомфорту, ступінь їх вираженості, локалізація, періодичність, іррадіація, умови виникнення, посилення, ослаблення, припинення). Інші скарги (під час опитування по системах).

Стан основних фізіологічних функцій (сон, апетит, сечовипускання, випорожнення, статеві функції).

Анамнез захворювання

Початок захворювання (дата або час). Характеристика перших проявів. Умови виникнення, явні або передбачувані причини захворювання. Перебіг захворювання: послідовність розвитку, температурна реакція, час виникнення і характер но-

вих проявів і ускладнень, загострень, ремісій (спробувати встановити зв'язок з умовами навколишнього середовища, професійними, побутовими, кліматичними та іншими чинниками).

Результати проведених раніше спеціальних досліджень (лабораторних, рентгенологічних, електрокардіографічних та ін.) — за довідками і зі слів хворого.

Методи лікування, що застосовували до госпіталізації (медикаментозне, фізіотерапевтичне, санаторно-курортне, дієтичне, хірургічне та ін.), їх результати.

Анамнез життя

Особистий анамнез. Рік і місяць народження, якою (за рахунком) дитиною народився, в якій сім'ї. Фізичний і інтелектуальний розвиток з раннього дитинства. Навчання, успішність. Умови побуту надалі: квартирні умови, особиста гігієна. Заняття фізкультурою і спортом. Харчування — регулярність, достатність, якість їжі (у разі захворювань травного тракту, печінки, обміну речовин і деяких інших приводять розгорнутий дієтичний анамнез). Сімейні стосунки. Статеве життя. Кількість дітей живих і померлих. Для жінок — гінекологічний анамнез (менструальний цикл, кількість вагітностей, пологів, захворювання).

Сімейний анамнез і дані спадковості. Кліматичні умови на території постійного проживання або на території, де виникло дане захворювання.

Професійний анамнез (у минулому і сьогодні). Характер і умови роботи. Режим праці і відпочинку. Можливі професійні шкідливості: хімічні агенти, іонізуювальне випромінювання, височастотне поле, перегрівання або переохолодження, вібрація, запиленість та інші чинники (за наявності необхідної інформації — кількісна і якісна характеристики).

Перенесені захворювання, поранення, контузії. Звичні інтоксикації: куріння, зловживання алкоголем, наркоманія тощо.

Дані об'єктивного обстеження

Загальний стан. Оцінка тяжкості загального стану хворого. Положення хворого (активне, пасивне, вимушене) і опис його особливостей. Статура, зріст і маса тіла.

Стан шкірних покривів: забарвлення (блідість, синюшність, жовтяничність, пігментація), еластичність, вогкість, висипання, крововилив, виразки, судинний малюнок. Підшкірна жирова клітковина (схуднення, ожиріння, особливості відкладення жиру, набряки). Волосяний покрив, недостатній або надмірний його розвиток. Стан видимих слизових оболонок. Нігті (ламкість, зміна форми, розмірів).

Огляд голови: положення, форма черепа, стан носа, вух, очей (вираз, екзофтальм, забарвлення склер, стан рогівки та ін.) Щитоподібна залоза: розміри, форма, пульсація, судинні шуми над нею.

Опорно-руховий апарат: стан м'язів (ступінь розвитку, тонус, судоми, болочість); конфігурація суглобів, активна і пасивна рухливість, болочість, хрускіт; стан хребта і кісток кінцівок. Периферійні лімфатичні вузли, їх розмір, консистенція, болочість, спаяність між собою і зі шкірою.

Обстеження ділянки передбачуваної локалізації патологічного процесу. Місце локалізації основного хірургічного захворювання (одна із анатомо-функціональ-

них ділянок тіла: голова і шия, груди, живіт, кінцівки, малий таз, хребет) обстежують у загальноприйнятій послідовності: огляд, пальпація, перкусія, аускультация і інколи спеціальні фізикальні тести.

Кардинальні локальні симптоми хірургічних захворювань носять больовий характер. Тому слід зауважити, що чітко локалізовані больові імпульси проходять соматичними нервами, а розлиті — вегетативними (органными) нервами. Таким чином, соматичний біль можна характеризувати як постійний, пекучий, гострий, локалізований. Вегетативний біль — як розлитий, тупий, ниючий, не визначений, не локалізований.

Іншою характерною рисою більшості хірургічних захворювань у місці локалізації основного патологічного вогнища є виявлення різноманітних утворень.

Особливості обстеження місць локалізації основного хірургічного захворювання значною мірою залежать від певної анатомічної локалізації і детально описані у спеціальних розділах.

Система органів кровообігу. Пульс: частота, ритм, напруження, наповнення, порівняння пульсу на правій і лівій руках. Артеріальний тиск (за потреби також на нижніх кінцівках). Стан скроневих, сонних артерій, артерій верхніх і нижніх кінцівок та інших ділянок. Стан вен (огляд і обмацування вен): пульсація яремних вен, венозний пульс, печінковий пульс, венозні колатералі грудної і черевної стінок, варикозне розширення вен. Визначення розмірів судинного пучка. Наявність ретростернальної пульсації, пульсації черевного відділу аорти, патологічної пульсації на грудній клітці.

Вислуховування серця: тони у всіх п'яти пунктах, їх характер, звучність, частота, акценти, розщеплювання і роздвоєння, ритм галопу, співвідношення тривалості систоли і діастолі (маятникоподібний ритм або ембріокардія); шуми, їх характер (систола, діастола) і різновиди, сила, тембр, визначення місця їх найбільшого звучання, провідність, зміна їх після фізичного навантаження і зміни положення тіла. Шум тертя перикарда. Плевроперикардальні і кардіопульмональні шуми.

Система органів дихання. Дані огляду грудної клітки: асиметрія, деформації, западіння або випинання окремих її частин; стан міжребер'їв, положення ключиць і лопаток. Рух грудної клітки під час дихання, відставання тієї або іншої половини; тип дихання (грудний, черевний), глибина і його ритм; частота дихання за хвилину. Задишка та її характер. Обмацування ребер, грудини, міжребер'їв (припухлість, болочість). Відчуття тертя плеври на дотик. Визначення голосового тремтіння. Визначення нижньої межі легень спереду, збоку і ззаду по відповідних топографічних лініях. Рухливість нижніх легневих меж під час максимального вдиху і видиху (у сантиметрах). Висота стояння верхівок легень, ширина полів Креніга. Порівняльне вистукування легень: характер тону в різних відділах, зміна його у зв'язку з диханням, положенням тіла.

Вислуховування легень: характер дихальних шумів, хрипи, їх характер (сухі, вологі, крепітація), локалізація, велика кількість, звучність. Шум тертя плеври. Вислуховування голосу (шепоту), шум плескоту й інші феномени.

Система органів травлення. Огляд ротової порожнини і зіва (стан язика, зубів, ясен, піднебіння, мигдаликів; ковтання). Живіт: форма, симетричність, випинання в окремих ділянках, здуття, особливості шкіри живота; грижі, розбіжність пря-

мих м'язів, стан пупка. Обмацування живота, визначення болючості (загальної і в певних ділянках), наявність зон підвищеної чутливості. Симптом подразнення очеревини. Обмацування пухлин у черевній порожнині і визначення належності їх до органа, співвідношення із сусідніми органами. Визначення наявності вільної рідини в черевній порожнині за різних положень хворого. Фізичне (фізикальне) обстеження шлунка і кишок (конттури, рухливість, ущільнення, плескіт, бурчання). Обмацування ділянки підшлункової залози.

Печінка: розміри (у сантиметрах), межі абсолютної і відносної тупості, визначення (обмацуванням) нижнього краю печінки; визначення характеру поверхні і краю печінки (форма, консистенція, чутливість). Пальпація жовчного міхура: болючість, збільшення, зміщуваність, консистенція. Селезінка: визначення її меж під час вистукування в різних положеннях хворого, обмацування, болючість. Шум пертя очеревини в ділянці печінки і селезінки.

Сечова і статеві системи. Обмацування нирок у горизонтальному і вертикальному положеннях хворого, їх форма, розмір, зміщуваність, чутливість. Симптом Пастернацького. Симптом XII ребра. Балотування нирок. Обмацування ділянки сечового міхура. Огляд зовнішніх статевих органів.

Нервова система. Черепні нерви: стан очної щілини, зіничні рефлекси, рефлекси з кон'юнктиви і рогівки, стан носогубних складок, мімічних м'язів, відхилення язика. Рухова і чуттєва сфери. Стан вегетативного відділу нервової системи (збліднення і почервоніння шкіри, дермографізм, потовиділення, похолодання кінцівок, акроціаноз, слинотеча або сухість у роті, рефлекс Ашнера). Сухожилкові і шкірні рефлекси. Патологічні рефлекси. Симптоми подразнення оболонок мозку.

Попередній діагноз

За результатами аналізу скарг, анамнезу захворювання і життя хворого, даних об'єктивного дослідження формують попередній діагноз.

План обстеження хворого

Для встановлення або уточнення клінічного діагнозу планують обстеження хворого із включенням лабораторних, інструментальних досліджень і консультацій фахівців.

План лікування хворого

Лікування призначають залежно від виду захворювання, особливостей клінічної картини і стану хворого. У разі зміни або уточнення діагнозу в план вносять необхідні корективи.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Підготовка лікаря-стоматолога передбачає необхідність знань із хірургії. Від його обізнаності залежить не тільки ефективність роботи стоматологічного кабінету, відділення стаціонару, а й злагодженість роботи середнього і молодшого медичного персоналу. Тому в цьому розділі підручника будуть висвітлені основні положення щодо догляду за хворими хірургічного профілю.

Загальні принципи догляду за хворими хірургічного профілю

Гігієна хворих хірургічного профілю. Хворих оглядає лікар у приймальному відділенні хірургічного стаціонару. Залежно від виявленого захворювання і подальшого оперативного втручання (невідкладне чи планове) обирається і тип санітарної обробки хворого. У разі невідкладних оперативних втручань, якщо дозволяє загальний стан хворого, його миють під душем або у ванні. Тяжкохворих пацієнтів обтирають рушником, змоченим водою або розчином антисептика. Після цього збивають волосся в ділянці оперативного втручання. Хворого вдягають у лікарняний одяг і супроводжують у відділення або до операційної.

У разі планових оперативних втручань хворі самі миються у ванні або під душем, надягають лікарняну білизну і направляються в хірургічне відділення. У відділенні гігієнічні норми хворими, які можуть самі себе обслуговувати, виконуються за загальними правилами. Тяжкохворі пацієнти до операції і після оперативного втручання потребують індивідуального обслуговування та догляду за шкірою, ротовою порожниною, роботою систем травлення та сечовиділення. Ротову порожнину прополіскують розчином натрію бікарбонату — 4—5 %; калію перманганату — 0,01—0,1 % або фурациліну 0,02 %. Зуби протирає медична сестра ватною кулькою, змоченою цими самими розчинами. Украй важливо виконувати ці правила у відділеннях щелепно-лицевої хірургії у хворих, яким виконане шинування щелеп. Це зумовлено значним бактерійним забрудненням ротової порожнини.

Лежачим хворим важливо слідкувати за чистотою і станом шкіри. При цьому слід пам'ятати про можливість розвитку пролежнів у ділянках кісткових випинань: лопатки, хребет, крижі, п'яти. Ці ділянки потрібно протирати камфорним спиртом, 40—60 % розчином етилового спирту тощо, міняти положення хворого в ліжку, виконувати лікувальну фізкультуру, масаж, використовувати антикубітальні матраци і круги.

Ділянки статевих органів лежачих хворих щоденно підмиває медична сестра водою кімнатної температури і висушує рушником.

Постільну білизну замінюють щотижня, а в післяопераційний період — частіше, у міру її забруднення.

Харчування хворих хірургічного профілю проводять згідно з нормою фізіологічної потреби у харчових продуктах здорової людини. Співвідношення білків, жирів та вуглеводів у добовому раціоні має бути 1:1:4. Для хворих, які знаходяться в стаціонарі, калорійність їжі не повинна перевищувати норми, установлені для людей, які не займаються фізичною працею. Лікувальне харчування хворих в усіх стаціонарах України проводять згідно з дієтами, в яких диференційовані за основними нозологічними формами захворювань показання до призначення. За встановленою номенклатурою застосовують столи, позначені номерами від 1 до 15.

У пацієнтів із захворюванням травного тракту, особливо під час підготовки до оперативного втручання, ентеральне харчування нерідко доповнюють парентеральним. У таких випадках внутрішньовенно повільно краплинно вводять розчини глюкози 10—20—40 %, сольові розчини, білкові гідролізати, амінокислотні суміші, вітаміни тощо. Для підвищення ефективності парентерального харчування рекомендують застосовувати анаболічні гормони (ретаболіл, фенаболіл та ін.).

Як правило, у перші дні після оперативного втручання на травному тракті хворі повністю забезпечуються необхідними поживними речовинами за допомогою парентерального харчування.

У разі захворювань ротової порожнини, язика, травматичних ушкоджень щелеп, глотки, гортані, тяжких захворювань нервової системи із втратою свідомості хворих годують через шлунковий зонд. Для цього необхідний тонкий шлунковий зонд із позначками: 30—35 см — стравохід; 40—45 см — шлунок; 50—55 см — дванадцятипала кишка. Зонд змазують гліцериним або рідким вазеліном. Якщо дозволяє стан хворого, то він сідає на стілець. Через нижній носовий хід перпендикулярно до поверхні обличчя зонд вводять на 15—17 см. Після цього голову хворого нахиляють трохи вперед і вводять зонд до другої позначки. Якщо хворий непритомний, зонд можна ввести через рот. Вказівним пальцем у роті хворого зонд притискають до задньої стінки глотки, а другою рукою його просувають на необхідну глибину. Після введення зонда обов'язково перевіряють, чи не потрапив він у трахею. Теплу суміш для годування вводять невеликими порціями за допомогою шприца Жане або через лійку. Перед завершенням годування через зонд вводять воду для його промивання від залишків суміші, якою годували хворого. Зонд закріплюють липким пластирем або шовковим швом. За необхідності таким методом можна годувати хворого протягом 2—3 тиж.

Якщо порушена прохідність стравоходу (пухлина, опік, травма), для годування хворих накладають гастростому (шлункова нориця).

Через зонд, уведений у шлунок по гастростомі, протерту теплу їжу вводять 5—8 разів на день порціями 150—200 мл. Поступово кількість уведеної їжі збільшують до 300—500 мл, а частоту введень можна зменшити. Годуванню через гастростому навчають родичів хворого і самого хворого. Через гастростому вводять суміші молока, вершків, сирих яєць, бульйони, соки зі свіжих фруктів та ягід, розчини глюкози, цукру, вітамінів тощо. Також можна вводити суміші для дитячого харчування.

Потрібно проводити туалет шкіри навколо зовнішнього отвору шлункової нориці, змащувати пастою Лассара і накладати пов'язку.

Таким чином, годування хворих хірургічного профілю в першу чергу зумовлене захворюванням, характером оперативного втручання і віком хворого. Воно може бути ентеральним, через операційну норицю, парентеральне і комбіноване.

Терморегуляція організму. Значення термометрії у хворих хірургічного профілю.

Температура тіла людини не залежить від температури навколишнього середовища. Стабільність температури тіла людини пов'язана з рівновагою процесів теплоутворення і тепловіддачі. У здорової людини середня температура тіла, виміряна в пахвовій ямці, становить 36,5—37 °С. У ротовій порожнині і прямій кишці — вища на 1 °С. Фізіологічні коливання температури тіла не перевищують 1 °С.

Для вимірювання температури тіла застосовують ртутний медичний термометр, термографічний папір, електротермометри, термографи.

У хірургічному стаціонарі температуру тіла вимірюють двічі за добу: уранці — між 6.00 та 8.00 і ввечері — між 16.00 і 18.00. За потреби температуру тіла вимірюють частіше. Одержані результати заносять до температурного листка хворого.

Підвищення температури називають гарячкою. Гарячка — це реакція організму на подразнення інфекцією або продуктами розпаду тканини. Залежно від цьо-

го гарячка може бути інфекційною або неінфекційною. Гарячкове підвищення температури тіла розрізняють за висотою, тривалістю та характером коливань.

За висотою розрізняють: субнормальну (35—36 °C), нормальну (36—37 °C), субфебрильну (37—38 °C) температуру тіла. Підвищення температури тіла в межах 38—39 °C вважається помірною гарячкою, а понад 41 °C — надвисокою.

За тривалістю розрізняють: побіжну гарячку — підвищення температури тіла протягом кількох годин; гостру гарячку — підвищення температури тіла, що тримається до 15 днів; підгостру — гарячка триває до 45 днів.

Залежно від коливань температури тіла розрізняють кілька видів гарячки:

а) *постійна* — підвищена температура тіла до 39—40 °C із добовими коливаннями в межах 1 °C (крупозне запалення легень, черевний та сипний тиф);

б) *послаблювальна*, або *ремітивна*, — добові коливання температури тіла в межах 1 — 1,5 °C, без зниження до нормальних цифр (гнійні процеси, запалення легень);

в) *виснажлива*, або *гектична*, — велика тривалість гарячки з добовими коливаннями температури 4—5 °C і зниженням її до субнормальних або нормальних цифр (абсцеси внутрішніх органів, сепсис);

г) *збочена* — така сама, як і гектична, але ранкова температура вища за вечірню (тяжкі форми сепсису, туберкульоз);

г) *переміжна* — протягом дня визначаються періоди підвищеної і нормальної або зниженої температури (малярія);

д) *поворотна* — закономірна зміна високогарячкових і безгарячкових періодів тривалістю по кілька днів (поворотний тиф);

е) *хвилюподібна* — періоди поступового підвищення температури тіла до високих цифр змінюються періодами поступового зниження температури тіла до субнормальних або нормальних цифр (лімфогранульоматоз, бруцельоз).

Клінічні прояви гарячки перебігають у три періоди: наростання температури тіла, максимальне підвищення температури і зниження температури. У кожний період гарячки існують певні особливості догляду за хворими. Так, у період наростання температури тіла хворого потрібно тепло вкрити, покласти грілки до ніг, напоїти гарячим солодким чаєм, стежити за фізіологічними відправленнями. Другий період може супроводжуватися галюцинацією, маренням. Хворий може зіскочити з ліжка, вистрибнути у вікно та ін. Такий хворий потребує постійного нагляду медичного персоналу. У третій період зниження температури тіла може бути критичним або літичним. Під час кризи спостерігається різке зниження температури тіла за кілька годин. Це супроводжується значним потовиділенням, нерідко хворий засинає. Хворого необхідно витерти, обкласти грілками. За потреби змінити натільну і постільну білизну. У разі літичного зниження температури тіла потовиділення незначне.

Харчування хворих у гарячковому стані має бути калорійним та легкозасвоєваним. Їжа має бути рідкою та напіврідкою. Показано призначення великого об'єму рідини. Важливо, щоб більшу частину їжі хворий споживав у першій половині дня, коли температура тіла менш висока і хворий відчуває себе краще, ніж у вечірні години.

Особливості спостереження і догляду за хворими після оперативного втручання на обличчі. Оперативні втручання на обличчі, у ротовій порожнині (ротова ті іти -

на, піднебіння, резекція щелеп у разі пухлин та ін.) здебільшого виконують під наркозом. Тому в перші години після оперативного втручання необхідно спостерігати за станом хворого та виходом з наркозу. Як правило, такі хворі повинні перебувати в горизонтальному положенні, голову повертають набік. Під підборіддя кладуть марлеву серветку або рушник, куди стікають слина і домішка крові. Можливе западіння язика, що слід урахувувати медичному персоналу.

У перші дні після оперативних втручань на обличчі та ротовій порожнині виникає значний набряк. Це може призвести до вираженого звуження ротового отвору й очної щілини. У таких хворих очну щілину і кон'юнктивальний мішок потрібно промивати теплим розчином фурациліну, стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду. З другого дня після операції ротову порожнину промивають теплим 0,01 % розчином калію перманганату, 0,02 % розчином фурациліну. Цими розчинами хворі самі можуть полоскати ротову порожнину. Пізніше залежно від виду оперативного втручання ротову порожнину хворі можуть полоскати 4—5 % розчином натрію бікарбонату.

Харчування хворих у разі оперативних втручань на щелепах, язиці, піднебінні в перші дні після операції проводять через назогастральний зонд. У наступні дні після операції можна годувати хворих через рот стерильною, охолодженою до кімнатної температури їжею. Обов'язково після кожного годування ротову порожнину промивають водою і 4—5 % розчином натрію бікарбонату.

Спостереження та догляд за хворими після оперативного втручання на органах дихання мають певні особливості, пов'язані із забезпеченням газообміну в легенях. Тому в цих хворих після операції, а також у разі захворювань органів дихання спостерігається зміна типу дихання, його глибини, частоти і ритму. Установити ці показники досить просто, але при цьому необхідно, щоб хворий не помітив, що лікар стежить за його диханням, бо він може мимоволі змінити частоту і глибину дихальних рухів. Найпростіше взяти руку хворого, немов для вимірювання пульсу. Медична сестра занотовує кількість дихальних рухів у карті реанімації або в температурному листку. Важливими симптомами захворювання органів дихання та перебігу післяопераційного періоду можуть бути задишка, кашель та кровохаркання. Про виникнення цих симптомів медична сестра повинна повідомити лікареві.

Кровохаркання характеризується появою домішки крові у мокротинні. Кровохаркання будь-якого походження може передувати легеневій кровотечі. Під час кровохаркання поява крові звичайно пов'язана з кашлем. Кров із легень яскраво-червоного кольору, піниста, має лужну реакцію. Кровохаркання та легенева кровотечі можуть спостерігатися під час розпаду пухлин легень, у разі абсцесів та туберкульозу легень, бронхоектатичної хвороби та ін. Кровохаркання в післяопераційний період є грізним симптомом, який передуює легеневій кровотечі та потребує термінової реторакотомії.

У разі значного кровохаркання або легеневої кровотечі хворого вкладають на живіт обличчям донизу. Подушку забирають, а нижній край ліжка піднімають на 30—60 см. Голову хворого обв'язують навколо лоба рушником, кінці рушника прив'язують до стінки ліжка, щоб голова хворого знаходилась нижче тулуба та ніг. При цьому дихальні шляхи очищуються від крові, тому що кров вільно стікає і не потрапляє в сусідні бронхи. У такому положенні хворий має знаходитися 4—6 год.

Одночасно проводять гемостатичну терапію. Внутрішньовенно вводять 1 % розчин кальцію хлориду, желатиноль, фібриноген, вітамін К, свіжу кров та ін.

У разі туберкульозної кровотечі або сильного кровохаркання з метою гемостазу ставиться питання про накладання пневмотораксу.

Під час кровохаркання або легеневої кровотечі хворих годують охолодженою, легкозасвоюваною, вітамінізованою, висококалорійною їжею в рідкому вигляді, невеликими порціями. Подальше розширення дієти залежить від загального стану хворого та характеру патологічного процесу.

Як правило, у перші 2—4 дні післяопераційного періоду хворі звичайно знаходяться в палаті інтенсивної терапії. З упевненістю можна стверджувати, що одужання хворого однаковою мірою залежить від успішно виконаної операції та доброго післяопераційного догляду, особливо в перші години і дні після операції. Від сумлінності, якості та своєчасності догляду в цей період залежить не тільки подальше одужання хворого, а нерідко і його життя.

У перші години після операції на легенях, бронхах, плеврі можуть виникнути всі ускладнення, тому медична сестра повинна не залишати таких хворих без нагляду. Вона повинна стежити за характером дихання, пульсу, артеріального тиску, станом дренажів та температурою тіла. Усі зміни цих показників мають бути доведені до відома лікаря.

Медична сестра повинна слідувати за тим, щоб судини під дренажами не переповнювались, а також ретельно стежити за характером та кількістю вмісту дренажів. У разі припинення функціонування дренажу вона зобов'язана доповісти лікарю. Нагляд за станом пов'язок також є обов'язком медичної сестри, бо зміщення пов'язки може призвести до потрапляння мікроорганізмів у рану із подальшим нагноєнням. Необхідно стежити за тим, щоб надане хворому напівсидяче положення не порушувалось.

У хворих із емпіємою плеври в разі тривалого дренування треба постійно стежити за станом дренажу. При підтіканні рідини з плевральної порожнини можлива мацерація шкіри. Ці місця треба щоденно обмивати теплою водою та змазувати пастою Лассара.

Ходити хворим дозволяють на 6—7-й день після операції. При цьому медична сестра повинна підтримувати хворого, допомогти йому піднятися з ліжка, роз'яснити, щоб він спочатку рухався тільки по палаті, під її наглядом. Підбадьорливі розмови дають змогу запобігти очікуванню болю та додають хворому впевненості в сприятливому результаті хвороби.

Спостереження та догляд за хворими після операцій на органах травлення. Система травлення має важливе значення в підтриманні гомеостазу, а захворювання органів цієї системи та оперативні втручання на них призводять до суттєвої зміни основних показників гомеостазу. Особливості догляду за цією категорією хворих пов'язані з видом оперативного втручання на кожному із органів. Так, за неможливості виконання одномоментної операції хворим із рубцевою стриктурою стравоходу або неоперабельним раком стравоходу для годування накладають гастростому.

На шлунку та дванадцятипалій кишці виконують оперативні втручання найчастіше у зв'язку з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки (резекція шлунка, селективна проксимальна ваготомія з гастродуоденоанастомозом

та без нього та ін.), рідше — у зв'язку з пухлинними захворюваннями та наявністю дивертикулів (резекція шлунка, гастректомія, вирізання дивертикула, гастроентероанастомози та ін.)

Після операцій на шлунку хворого кладуть у положенні на спині з дещо піднятим головним кінцем ліжка, а після гастректомії кращим вважають напівсидяче положення. Звичайно після оперативних втручань на шлунку й дванадцятипалій кишці здійснюють постійну або фракційну декомпресію шлунка.

Для постійної декомпресії під час операції в шлунок вводять зонд. Упродовж перших 2—3 днів післяопераційного періоду медична сестра видаляє шприцем Жане вміст шлунка. Про появу домішки крові у шлунковому вмісті медична сестра зобов'язана повідомити лікаря.

Якщо ввести зонд не вдається, можна скористатися методом Гюнтера. Вказівний палець вводять прямо в глотку, притискають язик, а поряд із пальцем вводять зонд. Якщо, незважаючи на багаторазові спроби, увести зонд через рот не вдається, то вводять тонкий зонд через носовий хід.

Декомпресія шлунка після операції на шлунку та дванадцятипалій кишці — це основна маніпуляція в догляді за цими хворими, і від своєчасної декомпресії значною мірою залежить результат оперативного втручання.

Оперативні втручання на тонкій і товстій кишці найчастіше виконують у зв'язку з кишковою непрохідністю або пухлинами кишок. Це тяжка категорія хворих, і догляд за ними у післяопераційний період має свої особливості. Дуже часто в цих хворих операція закінчується інтубацією кишок для його постійної декомпресії. Медична сестра веде облік кількості і характеру виділень із кишок, діурезу хворого.

Для операцій на товстій кишці з накладанням штучного відхідника загальні принципи ведення хворих такі самі, що й для інших операцій на органах черевної порожнини, однак існує й деяка специфіка у веденні таких хворих. Зміну пов'язки на виведеній петлі кишок проводять на другий день. Просвіт кишки розкривають звичайно на 3—4-й день після операції за допомогою електроножа. Після утворення калової нориці потрібний ретельний захист лінії шва та прилеглої шкіри від калових мас. Зазвичай у таких випадках перев'язки роблять двічі на день: уранці та ввечері з обробленням лінії швів шкіри антисептиками. Шви навколо штучного заднього проходу знімають поступово з 9-го по 12-й день післяопераційного періоду. На калову норицю для збирання калових мас накладають калоприймач. У міру наповнення целофанового мішечка його замінюють на новий. Шкіра навколо калової нориці часто мацерується, тому її треба регулярно обмивати теплою водою, змазувати вазеліновим маслом або пастою Лассара.

Хворі на перитоніт будь-якої етіології є край тяжкою категорією хворих хірургічних стаціонарів. Вони потребують постійного спостереження, ретельного загального догляду. Медичні сестри повинні з особливою увагою ставитися до виконання призначень цій категорії хворих. Основа лікування перитоніту — антибактерійна терапія та адекватна корекція основних порушень гомеостазу.

У клініці загальної хірургії розроблений ефективний спосіб лікування перитоніту за допомогою систем для постійного зрошення черевної порожнини супермаксимальними дозами антибіотиків та розчинами нітрофуранів.

Медична сестра зобов'язана постійно стежити за функціонуванням цих систем. Якщо хворим виконана інтраназальна інтубація кишок, необхідно проводити

ретельний облік кількості і характеру виділень із кишок. У хворих на перитоніт спостерігають за показниками артеріального тиску, пульсу, дихання, діурезу в динаміці. Цей контингент хворих має бути оточений постійною увагою всього медичного персоналу.

Догляд за хворими в післяопераційний період після холецистектомії, грижосичення та ін. полягає у виконанні загальних положень щодо догляду за хворими в післяопераційний період. Він передбачає догляд за ротовою порожниною, шкірою, виконання гігієнічних процедур, дихальної гімнастики, лікувальної фізкультури. Незалежно від травматичності операції на органах травлення всі хворі повинні перебувати під постійним наглядом. Дослідження артеріального тиску, пульсу, дихання, діурезу в динаміці та чітка реєстрація витікання виділень зі шлунка, кількості виділеної жовчі з дренажу після холецистектомії дають змогу лікарю стежити за перебігом післяопераційного періоду та рано виявляти ускладнення.

Спостереження та догляд за хворими після операцій на органах сечовиділення. Необхідною умовою підтримання гомеостазу є виведення з організму в зовнішнє середовище продуктів, що утворюються внаслідок тканинного обміну. Кінцеві продукти обміну речовин виводяться з організму нирками у вигляді водних розчинів.

Догляд за хворими після операцій на органах сечовиділення передбачає всі маніпуляції щодо догляду за хворими в післяопераційний період: постійний контроль життєво важливих функцій організму — стану артеріального тиску, пульсу, дихання, діурезу, догляд за ротовою порожниною, шкірою та ін.

Особливості догляду за хворими, котрим виконані операції на органах сечовиділення, пов'язані з особливостями самих органів. Медична сестра повинна вести ретельний облік кількості рідини, уведеної хворому парентерально й ентерально, а також кількості сечі та її якості. Про зміну кольору, появу крові в сечі медична сестра зобов'язана негайно доповісти лікарєві.

Особливе значення в післяопераційний період у цієї категорії хворих має догляд за зовнішніми статевими органами. Зовнішні статеві органи не менше 2 разів за день слід мити теплим слабким розчином антисептиків для профілактики висхідної інфекції.

У пацієнтів із захворюванням органів сечовивідної системи в перед- та післяопераційний період може статися затримка сечі. Для виведення сечі із сечового міхура застосовуються катетери — інструменти у вигляді трубки. Катетери бувають м'які (гумові або поліхлорвінілові) та металеві, чоловічі та жіночі. Перед катетеризацією сечового міхура катетери стерилізують кип'ятінням. Перед застосуванням промивають дистильованою водою та змазують вазеліном. Звичайно стерилізують кілька катетерів різних номерів. На стерильний лоток кладуть стерильні катетери, стерильний шприц, вату, лоток для сечі.

Руки миють теплою водою з милом та щіткою, обробляють спиртом. Статеві органи обмивають теплою водою та протирають розчином риванолу або сулеми (1:1000).

Хворий лягає на спину, ноги напівзігнуті в колінах та розведені. Між ніг ставлять лоток для сечі. Закруглений кінець гумового катетера тримають стерильним пінцетом, а вільний затискують між перстеним пальцем і мізинцем правої руки. Лікар стає праворуч від хворого й бере його статевий член лівою рукою за голо-

вку, дезінфікує й розкриває вічко сечовивідного каналу. У вічко вводять закруглений кінець катетера та проштовхують пінцетом по сечовивідному каналу до сечового міхура, водночас дещо витягають статевий член. Якщо є перешкода, не слід її долати, а треба витягти катетер, запропонувати хворому зробити кілька глибоких вдихів для розслаблення зовнішнього сфінктера сечового міхура та повторити катетеризацію. Якщо повторно не вдається провести гумовий катетер у сечовий міхур, лікар виконує катетеризацію сечового міхура металевим катетером.

Жінок перед катетеризацією обов'язково підмивають. Медична сестра стає праворуч від хворої, лівою рукою розсуває соромітні губи та відшукує вічко сечовивідного каналу, дезінфікує його. Правою рукою вводить катетер до появи сечі.

Катетер рекомендується витягати доти, доки із сечового міхура вийде вся сеча, щоб струмінь сечі після витягання катетера промив сечовивідний канал. Після катетеризації катетер промивають теплою водою зі шприца, просушують. Катетеризація сечового міхура може бути завершена його промиванням теплим (38—40 °C) розчином фурациліну або риванолу, а також іншими антисептиками. Антисептик наливають у кувальцю Есмарха або набирають у шприц Жане і вводять у сечовий міхур через катетер у кількості 200—300 мл. Потім катетер виводять із сечового міхура. Промивання сечового міхура можна проводити кілька разів. У разі тривалого дренування сечового міхура катетерами Петцера або Померанцева—Фолі медична сестра не менше двох раз за добу протирає слабкими антисептиками статеві органи для запобігання висхідній інфекції.

Спостереження та догляд за хворими з ушкодженням скелета і суглобів значною мірою залежать від методу лікування такої травми в кожного хворого. Тривалого перебування в стаціонарі потребують хворі з ускладненими переломами і вивихами, у разі наявності у них двох або кількох ушкоджень, а також необхідності оперативного лікування. Найчастіше для лікування переломів кісток накладають гіпсові пов'язки. Під час накладання гіпсових пов'язок кінцівка має утримуватись у потрібному положенні до затвердіння пов'язки. Процес затвердіння гіпсу починається вже через кілька хвилин, і пов'язка набуває здатності самостійно зберігати надану їй форму. Однак достатня міцність пов'язки з'являється лише через 25—30 хв і залежить від товщини пов'язки та якості гіпсу. Протягом цього часу хворому не дозволяють виконувати навіть обмежені рухи в суглобах, бо це призводить до утворення тріщин у пов'язці і вона стає недовговічною. Утримуючи кінцівку в гіпсовій пов'язці, не можна залишати на останній ямок від тиснення пальцями, які призведуть до нерівностей на її внутрішній поверхні. Час висихання пов'язки можна скоротити, підвищуючи температуру у приміщенні або застосовуючи обдування гарячим повітрям. Ознакою затвердіння пов'язки є поява коробкового звуку під час постукування по ній. Із цього моменту кінцівку можна не підтримувати, однак дозволяти навантаження на свіжозатверділу пов'язку не можна. Остаточне висихання і затвердіння пов'язки настає лише на третю добу після накладання. Ушкоджені кінцівки з фіксуною гіпсовою пов'язкою треба укладати в підвищене положення для профілактики здавлення від набряку. Хворого слід проінструктувати про можливість здавлення кінцівки гіпсовою пов'язкою при збільшенні набряку, про клінічні ознаки цього ускладнення, у разі появи яких слід негайно викликати лікаря.

Активні рухи в суглобах вільної від гіпсових пов'язок кінцівки дозволяють хворому тільки після повного висихання гіпсу. Великі гіпсові пов'язки (кокситна, гонітна) потребують спеціального догляду. Після закінчення гіпсування хворого треба зняти зі стола, на каталці доставити до ліжка та перекласти на нього. Перекладати хворого з такою пов'язкою повинні 3—4 особи. Під час перекладання весь персонал розташовується з одного боку від хворого так, що один підтримує голову та плечі, двоє — тулуб і таз і один — ноги. Піднімати й опускати хворого треба одночасно за команду, щоб уникнути ушкодження пов'язки. Ліжко, на яке кладуть хворого, має бути підготовлене. Під матрацом розміщують дерев'яний щит, бо вигнання звичайного ліжка під масою хворого в гіпсовій пов'язці може призвести до ушкодження останньої.

Протягом перших 2—3 діб хворому не рекомендується вкривати пов'язку ковдрою, бо це заважає висиханню гіпсу.

Середній та молодший персонал, який здійснює догляд за хворими з гіпсовими пов'язками, повинен пам'ятати, що хворого необхідно кілька разів на день перевертати зі спини на живіт, піднімати головний кінець ліжка. Ці заходи є доброю профілактикою застійних пневмоній. Змінюючи постільну білизну, потрібно стежити, щоб простирадло не мало складок, бо це може призвести до утворення пролежнів.

Під час гігієнічних процедур (умивання, купання, підмивання) гіпсова пов'язка має бути ретельно ізольована водонепроникними матеріалами (клейонка, плівки). Щоб пов'язка не забруднювалась, на неї слід надягти чохол із тканини.

Усі хворі, зокрема з великими гіпсовими пов'язками, повинні приймати гігієнічну ванну не менше одного разу на 10 днів. З цією метою хворого транспортують до ванної кімнати, де його вкладають на щит, обмивають усі ділянки тіла, не закриті гіпсовою пов'язкою. Перекладання хворого зі щита на коляску та з коляски на ліжко слід здійснювати з дотриманням усіх наведених вище правил, тому що можна ушкодити вже затверділу гіпсову пов'язку.

Середній та молодший персонал повинен бути добре обізнаний із можливими ускладненнями, зумовленими наявністю гіпсової пов'язки. Серед них найбільш частим є здавлення кінцівки. Причинами цього ускладнення можуть бути набряк м'яких тканин, розмір якого збільшується, запалення в ранах при відкритих переломах. Медичний персонал повинен активно стежити за станом кінцівки в гіпсовій пов'язці. Хворий має відчувати поступове зменшення болю в зоні ушкодження, пальці повинні бути теплими та рухомими, шкірний покрив кінцівок — нормально забарвленим, без порушення чутливості. Для здійснення такого контролю при накладанні гіпсових пов'язок пальці не закривають пов'язкою. Зі збільшенням здавлення кінцівки пов'язкою хворий відчуває підвищення інтенсивності болю в зоні ушкодження та по всій кінцівці, виникають і наростають набряк периферійних відділів, ціаноз пальців, активні рухи пальців відсутні, порушується чутливість. У разі появи таких симптомів уведення знеболювальних препаратів без огляду кінцівки лікарем є помилковим. Прогресування здавлення може дуже швидко призвести до незворотних змін у кінцівці. За наявності здавлення кінцівки гіпсовою пов'язкою останню слід розрізати на всьому протязі, а її краї розвести щипцями.

Застосування гіпсової пов'язки може призвести до утворення пролежнів унаслідок місцевого порушення кровообігу на ділянках кінцівки або тулуба, які зазнають постійного тиску.

Пролежні виникають унаслідок поганого моделювання пов'язки (на кісткових виступах), через нерівності на внутрішній поверхні пов'язки (натискання пальцями на незастиглу пов'язку, потрапляння під пов'язку гіпсових крихт та ін.).

У разі утворення пролежня хворі відзначають біль або заніміння на обмеженій ділянці кінцівки, на гіпсовій поверхні може з'явитися бура пляма, іноді відчувається гнильний запах. За підозри щодо утворення пролежнів у циркулярній гіпсовій пов'язці над підозрілим місцем для ревізії вирізують вікно, за наявності лонгетних пов'язок відкривають краї пов'язки та проводять ревізію кінцівки й усувають причини, що призводять до утворення пролежнів. Тривалість лікування пролежня, особливо глибокого, може значно перевищувати час, потрібний для консолідації кістки.

Не тільки надмірно тісна, а й вільна пов'язка може спричинити певні ускладнення. Якщо гіпсова пов'язка слабо прилягає по всій поверхні кінцівки, то внаслідок пересування пов'язки можуть утворитися потертості та пухирі, що в подальшому можуть інфікуватися. У разі такого ускладнення найбільш характерними є скарги на відчуття печіння під пов'язкою.

Значну кількість хворих із переломами лікують за допомогою постійних витягнень (скелетне, клейове, лейкопластирне). Ці методи лікування найчастіше застосовують у разі переломів стегна, таза, гомілки, плеча та центральних вивихів стегна. Застосування постійного витягнення забезпечує поступову репозицію кісткових фрагментів, протягом кількох днів, завдяки масі тягаря. Хворі, яких лікують цим методом, нетранспортабельні, повинні весь час знаходитись у стаціонарі та потребують постійного догляду. З усіх методів постійного витягнення найчастіше застосовують скелетне витягнення, бо воно може забезпечити прикладання сили, достатньої для репозиції та подальшого втримання фрагментів кістки в потрібному положенні один відносно одного. При цьому методі лікування металеві спиці проводять крізь кісткову тканину в певних місцях, укріплюють на спеціальних скобах. Кінцівка хворого розташовується на спеціальних металевих шинах із блоками, крізь які проходять тяги від скоби до тягаря. Ножний кінець ліжка підіймається спеціальними підставками так, щоб запобігти сповзанню хворого. Застосування скелетного витягнення дає змогу використовувати лікувальну фізкультуру та масаж кінцівки з перших днів, усуває ускладнення, характерні для гіпсових пов'язок, однак при цьому хворий тривалий час прикутий до ліжка та потребує постійного догляду. Крім загальногігієнічних процедур (умивання, купання, зміна постільної білизни) персонал повинен постійно стежити за правильним положенням хворого, застосуванням сили витягання, за станом шкіри в ділянці проведення металеві спиці крізь кістку. Шкіру навколо точки проведення спиці слід обробляти антисептиками та ізолювати від решти шкіри асептичними пов'язками. Хворі мають бути попереджені про неприпустимість забруднення місця проведення металевих спиць, а в разі випадкового забруднення пов'язки її відразу треба змінити.

Особливу групу за труднощами догляду становлять хворі з переломами хребта, таза, ушкодженнями спинного мозку. У разі неускладнених переломів хребта лі-

кування часто здійснюють за допомогою гіпсових корсетів. Корсет періодично знімають для протирання шкіри камфорним спиртом, виконання масажу та лікувальної фізкультури. Медичний персонал повинен дбайливо ставитися до корсета, оскільки його необхідно зберігати протягом тривалого часу лікування.

Більш важким є догляд за хворими з ускладненими переломами хребта. Цих хворих укладають на ліжко з обов'язковою наявністю під матрацом щита. У зв'язку з ушкодженням спинного мозку та підвищеною схильністю до утворення пролежнів доцільно користуватися гумовими матрацами та гумовими кругами (обов'язково із тканинним чохлам). Медичний персонал повинен уважно стежити за станом постільної білизни, бо найменші складки можуть призвести до утворення пролежнів. Для запобігання утворенню складок на постільній білизні доцільно фіксувати простирадло до ліжка. Під п'яти, сідниці й лопатки підкладають ватно-марлеві подушечки у вигляді бублика. Мокрі простирадла слід міняти негайно, постільну білизну — щоденно. Профілактика пролежнів полягає в ретельному догляді за шкірою, щоденному протиранні її камфорним спиртом, виконанні масажу та ультрафіолетовому опромінюванні. Для цього хворого обережно перекладають на живіт.

Досить частим ускладненням у хворих з ушкодженням спинного мозку (особливо на високому рівні) є розвиток пневмонії. Для профілактики цього ускладнення необхідна спеціальна дихальна гімнастика, інгаляції для полегшення відходження мокроти, призначення гірчичників, банок.

Медичний персонал, що обслуговує цей контингент хворих, які є найтяжчими, повинен пам'ятати, що лише тривалий та дбайливий догляд дає змогу зберегти хворому життя та надію на те, що згодом він підніметься і зможе пересуватися за допомогою милиць або спеціальних ортопедичних апаратів.

Догляд за тяжкохворими в хірургічному стаціонарі. Досягнення сучасної хірургії значною мірою пов'язані не тільки з удосконаленням техніки оперативних втручань, а й з розвитком анестезіологічного забезпечення, післяопераційного раціонального ведення хворих.

У хірургічних клініках для лікування тяжкохворих виділяють реанімаційні відділення. У менш потужних хірургічних стаціонарах виділяють палату післяопераційної інтенсивної терапії (ППІТ). Якщо хворого у критичному стані госпіталізують у реанімаційне відділення чи ППІТ, то тут йому проводять комплекс діагностичних і лікувальних заходів, які корегують стан гомеостазу до такого рівня, коли стає можливим виконання оперативного втручання. Але нерідко тяжкохворих (політравма, профузні шлунково-кишкові кровотечі і т. ін.) відразу направляють до операційної. Це пов'язане з тим, що в таких критичних станах оперативне втручання є одним із важливих завдань реанімації.

За час виконання оперативного втручання середній медичний персонал повинен підготувати ліжко для тяжкохворого. Для таких хворих використовують функціональне ліжко, на ньому має бути стерильна постільна білизна. Положення хворого в ліжку залежить від виконаної операції. Частіше хворі розміщуються в напівсидячому положенні.

На кожного тяжкохворого у ППІТ заводять листок погодинного стостереження за його станом. У цьому листку погодинно, а за необхідності і частіше, записують усі призначення, кількість уведених розчинів, артеріальний тиск, пульс, температуру тіла, кількість сечі та інші показники.

Якщо дозволяє стан хворого, то годувати його бажано за допомогою спеціальних медичних поїльників. Їжа має бути протертою і рідкою.

У зв'язку з тим що хворі тривалий час знаходяться в лежачому положенні, необхідно активно займатися профілактикою пролежнів і застійних пневмоній. Застосовують інгаляції з розчином соди, хлорофіліпту, ектерициду, дихальну гімнастику та ін. Постійне спостереження і догляд за тяжкохворими потребують забезпечення вільного газообміну через повітропроводи, інтубаційні трубки, їх періодичного очищення.

Постійне спостереження за станом тяжкохворих полегшує використання моніторних систем. Вони дають змогу не тільки постійно спостерігати за діяльністю різних систем організму, подавати сигнал тривоги, якщо показники їхньої діяльності не відповідають заданому режиму, оцінювати конкретну ситуацію, а й проводити корекцію цих порушень.

У догляді за ротовою порожниною, шкірою застосовують ті самі методи, які описані в попередніх розділах. Через тяжкий стан хворих усе це виконує середній і молодший медичний персонал.

Таким чином, постійне спостереження і правильний догляд за тяжкохворими в ППІТ — невід'ємний компонент інтенсивної терапії і від нього значною мірою залежить перебіг післяопераційного періоду.

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА РЕАНІМАТОЛОГІЇ

Анестезіологія (від грец. *an* — заперечення, *aesthesia* — відчуття, *logos* — наука) — наука, що вивчає теорію і практику усунення болю, а також керування функціями організму під час операції та в найближчий післяопераційний період.

Фізіологічні механізми болю

Біль — це захисна реакція організму, однак з позиції анестезіолога біль — це перешкода для хірургічного втручання і її потрібно усунути.

Рецептори болю. Вільні нервові закінчення знаходяться в різних морфологічних структурах організму, а також між клітинами і в цитоплазмі. Тому будь-яка агресія, що призводить до ушкодження клітин, спричинює біль. Найбільша кількість больових рецепторів розташована в шкірі, рогівці ока, зубах, окісті, надчерев'ї, пристінковій плеврі. Вони відсутні в тканині мозку, легенях, нутрощевій плеврі.

Провідники болю. Від рецепторів больові імпульси ідуть по периферійним нервам, які складаються з 3 видів нервових волокон:

1. Грубі мієлінові волокна зі швидким (до 100 м/с) проведенням імпульсів, по яких передається пропріоцептивна, термо- і м'язово-суглобова чутливість.
2. Тонкі мієлінові волокна, які проводять імпульси зі швидкістю до 10 м/с (дуже чутливі до місцевих анестетиків).
3. Найтонші волокна, які проводять імпульси з низькою швидкістю — менше 2 м/с. Імпульси, які передаються по них, дають відчуття локалізованого сильного болю.

Волокна больового відчуття — це корінці біполярних клітин спінальних вузлів та гангліїв відповідних черепних нервів. Імпульси з периферії через спінальний вузол та задні корінці надходять до задніх рогів спинного мозку, а потім підіймаються вгору по спіноталамічному тракту. Далі больові шляхи йдуть до клітин задніх вентральних ядер і частково в гіпоталамус та ретикулярну формацію. Формування відчуття болю здійснюється головним чином у таламусі, гіпоталамусі та ретикулярній формації.

Відчуття болю можна поділити на протопатичні (ноцицептивні, ушкоджувальні) та епікритичні (неноцицептивні, неушкоджувальні).

Ноцицепція (від лат. *posi* — ушкодження) використовується для визначення гострого болю, зумовленого ноцицептивною дією (травмою, захворюванням); таким чином, рецептори, які сприймають ноцицептивний стимул, називають ноцицепторами. Більшість ноцицепторів — це вільні нервові закінчення, які сприймають різну дію на тканини.

Загальна анестезія

Загальна анестезія, або наркоз (від грец. *narcosis* — ципеніти), — гальмування центральної нервової системи (ЦНС), що виникає під впливом анестетиків і супроводжується втратою свідомості, відсутністю чутливості та рефлексів. Залежно від кількості використовуваних анестетиків наркоз поділяють на однокомпонентний та багатоконпонентний.

Залежно від способу введення анестетика розрізняють:

1. Інгаляційний наркоз, при якому застосовують загальні анестетики, що вдихають у вигляді газу або пари.

1.1. Масковий: а) орофарингеальний — при вдиханні газу чи пари анестетика через маску та повітровід, проведений до гортані; б) назофарингеальний — при диханні через інтубаційну трубку, проведenu через ніс до гортані.

1.2. Ендотрахеальний — вдювання анестетика через трубку, уведenu в трахею: а) наотрахеальний — через трубку, уведenu в трахею через ніс; б) оротрахеальний — через трубку, уведenu через рот; в) через трахеостому.

2. Неінгаляційний наркоз.

Інгаляційні анестетики. На сьогодні заслуговують на увагу такі інгаляційні анестетики: азоту закис, галотан, енфлуран, метоксифлуран (пентран), ізофлуран, десфлуран, севофлуран.

Азоту закис (N_2O — “веселильний газ”). За кімнатної температури та атмосферного тиску є газом. У зв’язку з тим що його критична температура вища від кімнатної, він може зберігатися в рідкому стані (за умов підвищення тиску). Наркоз азоту закисом виконують за допомогою будь-якого наркозного апарата, де є дозиметр для кисню та азоту закису. У першу чергу встановлюють параметри — 80 % анестетика, 20 % кисню та швидкість газу — 8—12 л/хв. Хворий дихає сумішшю протягом 2—3 хв, при цьому настає стадія анальгезії. Далі продовжують вдихання суміші, при цьому відбувається затьмарення свідомості хворого, настає збудження і через 4—5 хв хворий повністю втрачає свідомість, а ще через 2—3 хв настає поверхневий наркоз на рівні ІІІ.

Фторотан (флюотан, галатан) — безбарвна, прозора рідина, сильний анестетик (у 4—5 разів сильніший за ефір). Випускається в темних флаконах місткістю 50 мл. Інгаляції галотану через 1—2 хв (вдихання 2—3 об.%) спричиняють втрату свідомості, а через 5—7 хв — глибокий наркоз. Пробудження проходить спокійно, свідомість повертається через 5—15 хв, але ще протягом 30—60 хв хворий перебуває в післянаркозній депресії.

Енфлуран (етран) синтезований у 1963 р. (фторований ефір), має високий наркотичний ефект, використовують для короточасних операцій та маніпуляцій.

Метоксифлуран (пентран, інгалан) синтезований у 1958 р., справляє виражену анальгезивну та незначну токсичну дію на організм, частіше використовують для аутоанальгезії.

Апарати та інструментарій для проведення наркозу. Для загальної анестезії частіше використовують наркозні апарати типу “Полінарко”, “Наркон”, “Полінарко-2”, за допомогою яких можна провести знеболювання по будь-якому контуру (напіввідкритому, напівзакритому і закритому).

Азоту закис міститься в сталених балонах у рідкому стані під тиском 51 АТІ (кг/см³). Циклопропан — у балонах у рідкому стані під тиском 6,3 АТІ (кг/см³).

Редуктори — це пристрої для зниження тиску газу на виході з балонів і підтримання його постійного тиску в дихальному контурі.

Дозиметри — прилади, які використовують для більш точного подавання газу в дихальний контур.

Випарники (дозиметри рідких інгаляційних анестетиків) випускаються різних видів: найпростіші, термокомпенсувальні та стабільної концентрації на виході.

Ларингоскоп — інструмент, який використовують для інтубації трахеї. Складається з 2 частин: клинка шпателя з лампочкою та ручки, в яку вкладають електричні елементи. Клинки бувають прямі та зігнуті.

Ендотрахеальні трубки — використовують для інтубації трахеї та проведення інгаляційного наркозу. Трубки бувають різних розмірів із роздувними манжетками і без них.

Лицеві дихальні маски використовують для штучної вентиляції легень (ШВЛ), проведення маскового наркозу.

Засоби наркозу. Розрізняють профілактичну і лікувальну премедикацію.

Профілактична премедикація — це психологічна, механічна та медикаментозна підготовка хворого до операції (проводить анестезіолог).

Лікувальну премедикацію проводить лікар-куратор.

Стисла фармакодинаміка ліків для премедикацій:

1. Атропіну сульфат — виражений М-холінолітик. Блокує М-холінорецептори і робить їх нечутливими до ацетилхоліну, що проявляється тахікардією та зменшенням саливації, запобігає ларинго- та бронхоспазму, зменшує вагусну дію на серце.

2. Морфін — наркотичний анальгетик зі значною наркотичною дією. Стимулює парасимпатичну нервову систему, що призводить до брадикардії.

3. Фенобарбітал — снодійний препарат.

4. Еленіум, седуксен, тріоксазин — препарати, які забезпечують виражену антипсихотропну дію, усувають емоційне напруження.

5. Дроперидол — нейролептик із протиблювотною та протишоковою дією.

6. Аміназин — нейролептик, який пригнічує ретикулярну формацію та ЦНС, що проявляється вираженою седатцією.

7. Димедрол, піпільфен, супрастин, тавегіл, діазолін — мають високий антигістамінний ефект.

Компоненти загальної анестезії. Достатню анестезію під час операції забезпечують її компоненти, які можна використовувати окремо або разом.

1. Анестезія досягається інгаляційними або неінгаляційними анестетиками.

2. Анальгезія — для усунення больової чутливості (центральною — забезпечується загальними анестетиками та наркотичними анальгетиками, периферійною — місцевими анестетиками).

3. Нейровегетативна блокада забезпечується гангліоблокаторами, нейроплегіками, центральними та периферійними холіно- і адренолітиками та місцевим знеболюванням.

4. Міорелаксація — використання м'язових релаксантів (для пригнічення гортанних рефлексів).

5. Забезпечення адекватного газообміну (спонтанне або кероване дихання).

Лікувальний наркоз. За визначенням С.К. Кліковича (1981), який уперше запропонував лікувальний наркоз, це знеболювання короточасною інгаляцією газової суміші азоту закису з киснем для того, щоб усунути біль при стенокардії та в післяопераційний період. Для цього використовують найпростішу методику — наркозним апаратом підтримується анальгезія на III рівні.

Масковий наркоз. На сьогодні цей вид наркозу застосовують рідко. При цьому використовують маску Есмарха або Венкувера. Очі хворого закривають рушником. На внутрішню поверхню маски капають 20—30 крапель анестетика і на відстані 5—10 см від рота утримують маску, доки хворий звикає до наркозу. Фіксують маску лівою рукою, прикладаючи її до обличчя, і продовжують капати анестетик на зовнішню поверхню маски. Після того як досягнуто I—II рівень наркозу, частоту крапель зменшують до 10—12 за 1 хв.

М'язові релаксанти. Запропоновані в клінічну практику канадськими анестезіологами Гріффітом і Джонсоном у 1942 р., м'язові релаксанти тимчасово розслаблюють посмуговані м'язи, що допомагає відмовитися від глибокого, небезпечного для життя наркозу і проводити знеболювання на поверхневому рівні.

Усі м'язові релаксанти поділяють на дві групи: деполяризувальні та недеполяризувальні (конкурентні). Деполяризувальні діють як агоністи холінорецепторів, а недеполяризувальні — як конкурентні антагоністи. Деполяризувальні: сукцинілхолін, лістенон, дитилін, міорелаксин. Вони спричиняють нейром'язову блокаду протягом 4—6 хв. У клініці на сьогодні більше використовують тільки сукцинілхолін, оскільки він починає діяти через 30—60 с і діє менше 10 хв.

Унаслідок дії недеполяризувальних м'язових релаксантів нейром'язовий блок триває протягом 15—60 хв.

Характеристика деяких недеполяризувальних м'язових релаксантів, які використовують в нашій країні:

Вакуроній (норкурон) — початкова доза 0,08—0,1 мг/кг, для постійної інфузії 0,03—0,06 мг/кг за 1 год. Діє препарат протягом 20—35 хв.

Атракурій (тракріум) — внутрішньовенне введення 0,3—0,5 мг/кг, діє протягом 20—30 хв.

Мівакуріум (мівакрон) — для інтубації трахеї пропонують дозу 0,2 мг/кг, препарат вибору в ендоскопічній хірургії.

Рекуроніум (есмерон) — 0,3 мг/кг, при цьому тривалість дії — 30 хв, якщо дозу підвищити до 0,6 мг/кг, тривалість блоку збільшується до 70 хв.

Панкуроніум (павулон), піперкуроніум (ардуан) — стероїдна сполука, початкова доза 0,05—0,08 мг/кг, м'язова релаксація триває протягом 40—50 хв.

Рокуроніум (есмерон) — середня тривалість релаксації, за умов використання в дозі 0,6 мг/кг нейром'язовий блок триває 30 хв; *цисатракуріум (німбекс)* — новий міорелаксант середньої тривалості дії, дозою 0,15 мг/кг діє протягом 30—40 хв.

Неінгаляційний наркоз

Частіше забезпечується внутрішньовенним введенням анестетиків, рідше — внутрішньом'язовим.

Стисла характеристика неінгаляційних анестетиків:

Гексенал, барбітурат натрію, тіопентал натрію, суміш тіобарбітурату натрію. Барбітурати синтезовані в 1903 р. Фішером і Мерінгом, вони легко гідролізуються і розкладаються під час стерилізації. Випускаються у флаконах по 0,5—1,0 г. їхній розчин потрібно приготувати перед операцією, для чого застосовують ізотонічний розчин натрію хлориду. Використовують у вигляді 1—2 % розчину (до 75 % барбітуратів зв'язуються з альбуміном плазми і лише 25 % справляють наркотичний вплив на хворого).

Натрію оксибутират (ГОМК). Випускається в ампулах по 10 мл 20 % розчину. Є природним метаболітом, 98 % його виділяється через легені. Підвищує стійкість мозку до гіпоксії, спричинює виражену седативну та анестетичну дію, слабкий анальгетик, зумовлює розвиток гіпокаліємії. Використовують як гіпнотик у дозі 40 мг/кг, а в дозі 60—80 мг/кг застосовують на хірургічній стадії наркозу. Мало-токсичний, не порушує роботу серця і дихання. В амбулаторній стоматології використовують рідко у зв'язку з малою керованістю та тривалим пробудженням.

Кетамін (каліпсол, кеталар, кетанест) — безбарвна прозора рідина у флаконах по 10 мл 2 % або 5 % розчину. Використовують внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Виразений анестетик та анальгетик. Зумовлює дисоціативну анестезію (збуджує одну ділянку головного мозку та пригнічує іншу). Для введення в наркоз, базисного та мононаркозу використовують у дозі 1—2 мг/кг внутрішньовенно та 4—6 мг/кг внутрішньом'язово. Для підтримки знеболювання — 0,5 мг/кг внутрішньовенно та 3 мг/кг внутрішньом'язово. Після внутрішньовенного введення через 5—10 с втрачається свідомість, підвищується артеріальний тиск (АТ) на 20—30 мм рт. ст., пульс пришвидшується на 10—15 хв. У стоматології використовують низькі субнаркотичні дози з атарактиками, оскільки вони не порушують вентиляцію легень. У щелепно-лицевій хірургії застосовують одночасно з азоту закисом. Останнім часом використовують у вигляді тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВА), таке знеболювання не заважає стоматологу проводити оперативне втручання. Найнижча доза для внутрішньовенного введення дорівнює 0,5 мг/кг, при цьому забезпечується анальгезивний ефект. Триває дія кетамінового наркозу 0,5 мг/кг — 2 хв; 1 мг/кг — 6 хв; 2 мг/кг — 10—15 хв. Кетаміном доповнюють загальну анестезію у пацієнтів із низьким АТ.

Пропанідид (сомбревін, епонтол) забезпечує знеболювання ультракороткої дії. Анальгезивна дія триває протягом 1,5 хв. Випускається в ампулах по 10 мл 5 % розчину (олійна рідина світло-жовтого кольору).

Пропофол (диприван) використовують у клініці у вигляді водно-олійної емульсії, яка містить 10 мг пропофолу в 1 мл. Швидко проникає в ЦНС, “виключає” свідомість через 30—40 с (“знеболювання на кінчику голки”). Пропофол знижує м’язовий тонус і судомну готовність. Уводять титровано по 40 мг кожні 10 с. Загальна індукційна доза 2—2,5 мг/кг. Використовують для короткочасних маніпуляцій та операцій, зокрема стоматологічних.

Бензодіазепіни. За клінічним ефектом належать до транквілізаторів, але у високих дозах спричиняють гіпнотичний ефект.

Діазепам (валіум, седуксен, сибазон, реланіум). Для індукції — дози від 0,2 до 0,6 мг/кг. Забезпечують гіпнотичний ефект із подальшою ретроградною амнезією. Використовують у стоматологічній практиці, оскільки можна виконувати операцію в сидячому положенні хворого. Випускається в ампулах по 2 мл 0,5 % розчину (5 мг/мл). Частіше застосовують у хворих із психоемоційним напруженням. За 0,5 год до стоматологічного втручання хворі отримують 10—15 мг седуксену та 0,01 мг/кг атропіну. Для премедикації використовують як протиаритмічний засіб.

Мідазолам (дормікум, флормідал). Широко використовують для премедикації (0,05—0,1 мг/кг) та індукції (0,15—0,2 мг/кг) з анальгетиками. Гіпнотичний ефект триває трохи більше 60 с. Можна застосовувати в стоматологічній амбулаторії.

Флумазеніл (анексат) — водний розчин в ампулах (500 мкг в 5 мл або 1 мг в 10 мл). Швидко виключає бензодіазепінові рецептори, зумовлює амнезію та депресію дихання. Продовження дії при внутрішньовенному введенні залежить від дози і коливається від 15 до 140 хв (у середньому триває близько 60 хв). Середня ефективна доза — 1 мг. У стоматології пропонується починати з першої дози 0,2 мг, титруючий ефект уведення — по 0,1 мг із невеликими перервами.

Оніати. *Суфентаніл* — синтетичний опіоїд, у 5—10 разів сильніший за фентаніл; терапевтичний індекс у 100 разів більший. Суфентанілу властива гіпноседативна дія. Більш швидкий, порівняно з фентанілом, початок дії. У дозах 10—20 мкг/кг забезпечує надійний антигіпертензивний захист, блокує ноцицептивний імпульс. Можна використовувати для хворих стоматологічного профілю із високим емоційним напруженням.

Альфентаніл — синтетичний опіоїд, у 4 рази слабший за суфентаніл, початок дії більш швидкий. Частіше використовують для короткочасних операцій як в амбулаторній, так і в стаціонарній стоматології, особливо з пропофолом. Для індукції використовують 10—20 мкг/кг. Для підтримки анестезії інфузію починають зі швидкості 1,5—2 мкг/кг за 1 хв і знижують до 0,3 мкг/кг за 1 хв.

Реміфентаніл — опіоїд з дуже коротким терміном напівжиття (менше 10 хв). Можна використовувати в стоматології в дозі 0,5 мкг/кг за 1 хв. Ефективніший, ніж фентаніл, побічні реакції не виникають.

Піритрамід (дипідолор) — ампули по 2 мл, в 1 мл міститься 7,5 мг дипідолору. У 2 рази сильніший за морфін. Анальгезивна дія підтримується протягом 4 год. Активно використовують у стоматології, оскільки препарат не порушує дихання. За анальгезивною активністю 15 мг дипідолору еквівалентні 10—20 мг морфіну. Знеболювання забезпечується введенням 0,075 мг/кг препарату. Підтримку анестезії виконують введенням дипідолору.

Трамадолу гідрохлорид (трамал) — агоніст опіатних рецепторів, справляє подвійну опіоїдзалежну дію. Вважається анальгетиком із середньою силою дії, яка дорівнює 1/3—1/5 анальгезивного потенціалу морфіну. Широко використовують як ефективний анальгетик під час різних оперативних втручань, зокрема в стоматології як компонент збалансованої анестезії для лікування зубів. У разі внутрішньовенного краплинного введення 50 мг трамалу біль зникає протягом 30 хв. Трамал справляє седативну дію, малотоксичний, швидко виводиться з організму.

Опіоїди (агоністи-антагоністи) — забезпечують антагоністичні ефекти щодо опіатної депресії дихання.

Фортрал (пентазацин, лкскір) — синтетичний анальгетик групи бензоморфіну. Агоніст-антагоніст опіатних рецепторів. При внутрішньовенному введенні 30 мг виявляє помірний гіпердинамічний ефект. Як антагоніст морфіну (фентанілу) уводять 1 мг/кг. Доцільно ввести половину розрахованої дози, а через 3—4 хв решту. Пробудження і самостійне дихання настає через 3—4 хв. У стоматології частіше призначають 40—75 мг через рот за 30—40 хв до операції. Для лікування зубів уводять внутрішньовенно 30—60 мг фортралу, розведеного в 5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Налбуфін (набуїн) широко використовують для ліквідації будь-якого гострого та хронічного болю, зокрема в стоматології. Ефективною дозою вважається 20 мг, однак доза 0,1 мг/кг є достатньою для знеболювання.

Буторфанол (тартарат), морадол, стадол, бефорал — ампули по 2 мг, справляє виражену анальгезивну дію в дозі 2 мг внутрішньовенно або 4 мг внутрішньом'язово, діє протягом 4 год. Використовують для премедикації під час різних оперативних втручань, зокрема в стоматології.

Нині значну увагу приділяють опіатам нового покоління (альфентаніл, суфентаніл, реміфентаніл) і все рідше використовують часткові агоністи-антагоністи в схемах збалансованої тотальної внутрішньовенної анестезії.

Налоксон (антагоніст опіатних рецепторів). Використовують для лікування опіатної депресії дихання. Налоксон у стоматології застосовують за схемою: початкова доза — 0,04 мг внутрішньовенно, через 1—2 хв ще 0,04 мг внутрішньовенно, далі ще через 1—2 хв спостереження; якщо частота дихання більше 12 за 1 хв, то можна через 30 хв перейти на внутрішньом'язове введення.

Знеболювання у стоматології

Проведення знеболювання хворому стоматологічного профілю має певні особливості.

1. Вимушене сидяче положення в кріслі.

2. Локалізація операційного поля поряд із дихальними шляхами, що може спричиняти загрозу порушення серцевої діяльності. Більше придатним є напівсидяче положення в кріслі, але воно також має свої недоліки: аспірація крові, гною в дихальні шляхи.

Загальне знеболювання дає можливість виконати різні оперативні втручання як у стаціонарі, так і в амбулаторних умовах.

Показання до загального знеболювання: карієс, періодонтит, абсцеси, періостит, знеболювання розумово відсталих людей та людей, яких потрібно лікувати в

стаціонарі. За наявності алергії до місцевих анестетиків та медикаментів хворим доцільно виконувати хірургічне втручання із застосуванням фторотанового наркозу, закису азоту та діазепаму.

Інгаляцію проводять через ротову маску, між зубами вставляють роторозширювач із гумовими накладками на браншах, нижню щелепу постійно підтримують у висунутому вперед положенні. Відпускають хворого додому не раніше ніж через 1 год після виходу з наркозу за умови його повного пробудження та стабілізації гемодинаміки. Можна використовувати знеболювання в амбулаторній стоматології внутрішньовенними анестетиками: каліпсолом (1—1,5 мг/кг) та діазепамом (0,1—0,15 мг/кг).

До цього часу у вітчизняній стоматології частіше використовують місцеве знеболювання за допомогою місцевих анестетиків, які спричиняють перехідну сенсорну, моторну та вегетативну блокаду окремих ділянок тіла.

За необхідності стаціонарного лікування протягом двох діб призначають наркотичні анестетики в поєднанні з ваголітиками (морфін 0,15 мг/кг або його аналог — мепіридин 1 мг/кг). До схеми премедикації включають снодійні (нембутал). Для досягнення атараксії використовують лібріум до 0,25 мг, седуксен 10 мг, фуразепам 30 мг, мепробамат 400 мг або нембутал 100 мг, які є седативними еквівалентами гіпнотиків. Для премедикації в день операції додають опіати з атарактиками.

Індукцію (введення) в наркоз частіше проводять 1 % розчином натрію тіопенталу. Спочатку внутрішньовенно вводять тест-дозу (30—40 мг) і спостерігають: якщо не проявляється підвищена індивідуальна чутливість, продовжують фракційне введення. Загальна доза не повинна перевищувати 1 г. Можна ввести хворого в наркоз за допомогою комбінації препаратів — снодійних, транквілізаторів і анальгетиків. Для цього використовують фентаніл, сомбревін, гіпномідат або пентазоцин. У випадках комбінованого наркозу застосовують фортрал, морфін, промедол або гіпномідат, рогіпнол, барбітурати, альтезин як гіпнотичні засоби.

В амбулаторних умовах у стоматології можна провести наркоз фторотаном із азоту закисом та киснем. При цьому підвищують дозу фторотану на 0,25—0,4 об. % кожні 4—5 вдихів. Після отримання потрібної глибини наркозу дозу фторотану знижують. Оптимальна концентрація фторотану при індукції в наркоз становить 3,0—3,5 об. %. Хірургічна стадія наркозу настає через 7—8 хв.

Підтримку наркозу забезпечують компонентами анестезії.

Пробудження (виведення з наркозу) настає після припинення введення наркотичної суміші, повернення пам'яті та м'язової активності.

Комбінований наркоз у стоматології виконують частіше сумішшю фторотану, азоту закису з киснем та м'язовими релаксантами.

МІСЦЕВЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Загальні питання місцевого знеболювання

Місцева анестезія — це знеболювання будь-якої ділянки тіла, яке забезпечується за допомогою хімічних чи фізичних засобів, за повного збереження свідомості пацієнта. Місцева анестезія в її різновидах є одним із кращих засобів лікування больового синдрому, вона також входить до комплексної терапії травматичного шоку.

Місцеве знеболювання широко використовують під час виконання оперативних втручань на кінцівках, видалення поверхнево розташованих пухлин, хірургічної обробки ран, герніопластики, а також в офтальмології, отоларингології, стоматології, урології. Широке застосування місцевої анестезії свідчить про незначну кількість протипоказань. До них належать: алергійні реакції на препарат, психічні захворювання, різке нервово збудження, відмова пацієнта, необхідність застосування міорелаксантів із ШВЛ.

Лікарські засоби для місцевого знеболювання

Анестетик місцевої дії має відповідати таким вимогам:

- 1) забезпечувати швидкий ефект за мінімальної концентрації;
- 2) забезпечувати повне знеболювання протягом необхідного часу;
- 3) не ушкоджувати нерви;
- 4) не руйнуватися під час стерилізації;
- 5) не спричинювати токсичних явищ.

Засоби для місцевого знеболювання є похідними естерів ароматичних кислот. Найбільшого поширення в хірургічній практиці набули похідні бензойної (кокаїн) та параамінобензойної (новокаїн) кислот. Знеболювальні речовини місцевої дії порушують проведення збудження по нервовому волокну, і больовий чи ефекторний імпульс не досягає мети. Їх використовують у вигляді добре розчинних у воді хлоридних солей. Вони мають низькі показники рН. Місцева знеболювальна дія цих анестетиків проявляється після нейтралізації основи. Лужна реакція тканин (рН 7,4) достатня для здійснення цієї реакції.

Механізм дії лікарських засобів для місцевого знеболювання. Завдяки активному транспорту і пасивній дифузії іонів у нервових клітинах підтримується мембранний потенціал спокою. Натрій-калієвий насос перекачує іони натрію із клітин, а іони калію, навпаки, — усередину клітини. Це створює трансмембранний градієнт (тобто різницю) концентрацій, який сприяє дифузії калію в позаклітинний простір, а натрію — усередину клітини. Оскільки ж клітинна мембрана більше проникна для калію, ніж для натрію, то всередині клітини створюється відносний надлишок негативно заряджених іонів (аніонів). Таким чином, потенціал спокою має негативний заряд.

За хімічної, механічної чи електричної стимуляції імпульс поширюється вздовж аксона. Поширення імпульсу супроводжується деполяризацією клітинної мембрани аксона. Якщо деполяризація перевищує пороговий рівень, то натрієві канали відкриваються, що блискавично призводить до потужного потоку іонів натрію в клітину. Унаслідок цього переміщення іонів натрію всередину клітини виникає відносний надлишок позитивно заряджених іонів (катіонів) у клітині, так що мембранний потенціал стає позитивним, що сприяє проведенню імпульсу по нервовій клітині. Потім натрієві канали закриваються, а калієві відкриваються, іони калію за градієнтом концентрації надходять із клітини в позаклітинний простір і мембранний потенціал повертається до початкового рівня. Після закриття іонних каналів натрій-калієвий насос поступово відновлює висхідний розподіл

іонів по боках мембрани. Зміна мембранного потенціалу, яка зумовила поширення імпульсу по аксону, отримала назву потенціалу дії. Вважається, що більшість місцевих анестетиків зв'язується з інактивованими натрієвими каналами, запобігає їхній активації і потраплянню натрію в клітину в разі деполяризації, що і сприяє блокаді імпульсу.

Кокаїн — алкалоїд, який міститься в листі південноамериканської рослини *Erythroxylon Coca*. Білий кристалічний порошок, гіркий на смак. У разі потрапляння на слизові оболонки спричинює заміління. Через високу токсичність кокаїн має обмежене застосування — лише для поверхневої анестезії слизових оболонок рота, носа, гортані (2—5 % розчини), для анестезії пульпи зуба.

У разі резорбтивної дії кокаїн стимулює дію ЦНС. Виникають ейфорія, психомоторне збудження, судоми, можливі галюцинації. Якщо доза кокаїну висока, то збудження ЦНС змінюється її пригніченням. Смерть настає внаслідок пригнічення центру дихання. Гостре отруєння кокаїном лікують внутрішньовенним введенням барбітуратів для зменшення збудження. За тяжких інтоксикацій накладають трахеостому і виконують ШВЛ. Тривале застосування може спричинити хворобливу пристрасть (кокаїнізм).

Новокаїн — білий кристалічний порошок, гіркий на смак. Добре розчиняється у воді. Загальнотоксична дія новокаїну в 7—10 разів менша, ніж кокаїну.

Для інфільтраційної анестезії використовують 0,25—0,5 % розчини; для провідникової анестезії — 1—2 % розчини; для перидуральної анестезії — 2 % розчин; для спинномозкової анестезії — 5 % розчин (2—3 мл). Новокаїн добре переноситься хворими. Але у деяких пацієнтів спостерігається підвищена чутливість до новокаїну (запаморочення, нудота, блювання, зниження АТ, колапс, шок). Можуть розвиватися алергічні шкірні реакції.

Лідокаїн (ксикаїн) — білий кристалічний порошок, легко розчиняється у воді та спирті. Лідокаїн належить до сильних анестетиків, спричинює всі види місцевої анестезії: термінальну, інфільтраційну, провідникову. Порівняно з новокаїном він діє швидше, сильніше, довше. Для інфільтраційної анестезії застосовують 0,25—0,5 % розчини, а для провідникової — 1—2 % розчин (до 50 мл). Для знеболювання змазуванням слизових оболонок використовують 1—2—5 % розчини (не більше 20 мл). Лідокаїн добре переноситься хворими. У разі потрапляння в кров можуть спостерігатися зниження АТ і колапс.

Тримекаїн — білий кристалічний порошок, добре розчинний у воді, спирті. Швидко спричинює тривалу інфільтраційну, провідникову, перидуральну і спинномозкову анестезію. Препарат відносно малотоксичний, не подразнює тканини. Для інфільтраційної анестезії застосовують 0,25—0,5 % розчини, для провідникової, перидуральної та спинномозкової анестезії — 1—2 % розчини, для аплікаційної анестезії — 2—5 % розчини. Побічна дія тримекаїну подібна до новокаїну.

Дикаїн — високотоксичний препарат (у 10 разів токсичніший за новокаїн). Його використовують тільки для поверхневої анестезії та в офтальмології. Доцільно застосовувати слабokonцентровані (0,25 %, 0,5 %, 1 %) розчини.

Піромекаїн застосовують у стоматологічній практиці для поверхневої анестезії. За глибиною та тривалістю знеболювання в разі застосування 1—2 % розчинів він не поступається дикаїну. Піромекаїнову мазь (5 %) можна використовувати для

анестезії пульпи зубів, особливо в дитячій практиці, а також на етапах препарування зубів у ортопедичній стоматології.

Бупівакаїн (маркаїн та ін.) — за глибиною і тривалістю дії перевершує всі анестетики місцевої дії, які використовують в ін'єкціях. Незважаючи на високу токсичність, вважається одним з найбезпечніших. Це пов'язано з відношенням токсичної і середньої клінічної ефективної дози, тобто з анестетичним індексом. Тривалість інфільтраційної анестезії — до 12 год, а провідникової — понад 13 год. У клінічній практиці застосовують 0,25—0,5 і 0,75 % розчини, але не більше 175 мг.

Судинозвужувальні препарати, які використовують для місцевої анестезії. Застосування судинозвужувальних речовин разом із анестетиками місцевої дії, які дають судинорозширювальний ефект, має низку переваг. Судинозвужувальні препарати запобігають швидкому всмоктуванню анестетика, у зв'язку з чим зменшується його токсична дія.

Відтак подовжується дія анестетика, що дає змогу суттєво знижувати його дозу. Важливо, що судинозвужувальні речовини підвищують ефективність анестетиків місцевої дії.

Адреналін — біогенний катехоламін. У медичній практиці застосовують у вигляді 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду. Справляє пряму стимулювальну дію на ос, р-адренорецептори, особливо виражено впливає на серцево-судинну систему. Підвищує АТ, звужує судини всього тіла, за винятком судин легень, розслабляє тонус бронхіальних м'язів. Для посилення і подовження дії знеболювальних препаратів під час провідникової анестезії на 4—5 мл анестетика додають 1 краплю адреналіну і на 5—10 мл — при інфільтраційній, але не більше 15—20 крапель на загальну кількість анестетика.

Вітаміни В₁ і В₁₂ застосовують для посилення і подовження дії препаратів для місцевого знеболювання, під час виконання інфільтраційної та провідникової анестезії їх додають по 30—60 мг на 200 мл розчину анестетика. За своєю ефективністю вони поступаються адреналіну, але не спричиняють такої, як він, побічної дії.

Для безпечного проведення оперативних втручань під місцевим знеболюванням необхідно виконувати такі правила:

1. Хворого напередодні операції повинен оглянути анестезіолог для виключення протипоказань до застосування цього методу.
2. Обов'язково слід здійснювати психологічну підготовку хворого.
3. Потрібна згода хворого. Лікар зобов'язаний поінформувати хворого про методику проведення знеболювання, попередити про можливий дискомфорт. Хворий повинен дати письмову згоду на операцію та метод знеболювання. У деяких клініках цього правила не дотримуються, що може призвести до небажаних медико-юридичних наслідків.
4. Обов'язково слід проводити медикаментозну підготовку як до наркозу (премедикація, очищення шлунка).
5. Необхідно суворо дотримуватись доз анестетиків місцевої дії.
6. Слід підготувати все необхідне для ШВЛ та виведення хворого із серцево-судинного колапсу.

Ускладнення місцевої анестезії

Зомління може виникнути на будь-якому етапі проведення місцевої анестезії. Часто воно виникає у людей з нестійкою психікою. Проявляється це короткочасною втратою свідомості, слабким рідким пульсом і диханням, обличчя — бліде. Якщо хворий зомлів, необхідно призупинити введення анестетика, надати пацієнту горизонтального положення, забезпечити доступ свіжого повітря, дати понюхати нашатирного спирту, увести під шкіру 1 мл розчину кофеїну.

Колапс характеризується гострою серцево-судинною недостатністю, зниженням АТ, зменшенням припливу крові до серця, зблідненням шкіри. Лікування: горизонтальне положення хворого, під шкіру ввести 1 мл 10 % розчину кофеїну або 1 мл кордіаміну, 1 мл 0,2 % розчину норадреналіну. Якщо цього недостатньо, то внутрішньовенно ввести 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду.

Ідіосинкразія — підвищена чутливість до введеного препарату. Вона проявляється висипаннями на шкірі, червоними плямами, свербінням, жаром, зблідненням шкіри. Лікування: горизонтальне положення хворого, увести внутрішньовенно 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду, 1—2 мл 1 % розчину димедролу або 1—2 мл 2,5 % розчину піпольфену. Для запобігання розвитку анафілактичного шоку можна ввести внутрішньовенно глюкокортикоїди.

Анафілактичний шок виникає внаслідок підвищеної реакції організму на введений розчин анестетика. Він характеризується гострим початком: хворий скаржиться на біль за грудниною, стиснення в грудях, почервоніння і свербіння шкіри. Також спостерігаються ціаноз, судоми, ослаблений пульс, низький АТ, можлива втрата свідомості.

У разі появи ознак шоку для зменшення всмоктування анестетика необхідно негайно ввести 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду в місце введення знеболювального розчину. Внутрішньовенно вводять: гідрокортизон до 500 мг, преднізолон до 120 мг, дексаметазон до 16 мг. Глюкокортикоїди зменшують проникність стінки капілярів, запобігають виробленню гістаміну тканинними базофілами (лаброцитами).

Антигістамінні препарати: димедрол, піпольфен.

За потреби катетеризують магістральні судини.

Інтенсивну терапію проводять в умовах реанімаційного відділення.

Профілактика ускладнень полягає в ретельному збиранні анамнезу й уважному виявленні всіх ознак підвищеної чутливості місцевих анестетиків. У разі виявлення ознак несприйняття знеболювальних препаратів місцевої дії необхідна консультація анестезіолога для вирішення питання про вибір виду знеболювання.

Види місцевого знеболювання

Усі методи місцевого знеболювання поділяють на дві групи: неін'єкційні та ін'єкційні.

До неін'єкційних методів належать такі, за яких місцеве знеболювання досягається без застосування ін'єкційної голки.

Аплікаційний метод (хімічний). На тканини чи органи, які підлягають знеболюванню, наносять знеболювальні речовини (кокаїн, дикаїн, лідокаїн, піромекаїн,

анестезин та ін.) шляхом втирання, змазування чи розпилювання аерозолей. В основному цей метод забезпечує поверхневу (термінальну) анестезію тканин і його використовують в офтальмологічній, стоматологічній та оториноларингологічній практиці.

Фізичні методи. До них відносять методи знеболювання з використанням фізіотерапевтичної апаратури: електрознеболювання; лазерне опромінення; діадинамотерапія; ампліпульстерапія; електрофорез анестетиків. Уведення знеболювальних розчинів під тиском безтолкового ін'єктора.

До **ін'єкційних методів** належать такі, за яких місцеве знеболювання досягається шляхом введення анестетиків через ін'єкційну голку.

Інфільтраційна анестезія. В основі цієї анестезії лежить насичення тканин у ділянці операції розчином анестетика.

Знеболювальний розчин вступає в безпосередній контакт із рецепторами і нервовими стовбурами, спричинюючи розрив провідності нервових імпульсів. У разі інфільтраційної анестезії розчином просякають усі тканини операційного поля. Під час непрямой інфільтраційної анестезії розраховують на дифузію знеболювального розчину внаслідок різниці осмотичного тиску і поступового насичення ним усіх тканин. За цього методу знеболювання настає повільно і буває не завжди повним.

Поширення набуло місцеве знеболювання методом тугого повзучого інфільтрату, розроблене О.В. Вишневським і його співробітниками. Цей метод ґрунтується на принципово нових положеннях. Уведення 0,25 % розчину новокаїну в тканини під значним тиском забезпечує безпосередній контакт знеболювального розчину з рецепторами і нервовими стовбурами. Автор не розраховує на дифузію новокаїну в тканини й побудував свій метод на активному надходженні новокаїну до нервових елементів у ділянці операції у вигляді тугого повзучого інфільтрату, який поширюється по фасціальних і апоневротичних футлярах. Новокаїновий інфільтрат, проходячи в тканини під тиском, сприяє їх гідравлічному препаруванню, полегшує проведення операції.

На початку анестезії у шкіру вводять новокаїн на всю довжину майбутнього розрізу, тобто створюють лимонну кірку. Потім довшою голкою з одного уколу створюють тугий інфільтрат у підшкірній жировій клітковині і розсікають шкіру та підшкірну жирову клітковину. Після цього створюють тугий інфільтрат під апоневрозом і так далі, по черзі працюючи шприцом і скальпелем.

На одну операцію можна витратити 1—1,5 л і більше 0,25 % розчину новокаїну, при цьому явища токсикозу не спостерігаються. Це пояснюється, з одного боку, низькою токсичністю слабких концентрацій новокаїну, а з іншого — тим, що значна кількість розчину витікає через розріз тканин відразу після утворення тугого інфільтрату.

Провідникова анестезія. Провідникова, або регіонарна, анестезія ґрунтується на перериванні провідності чутливого нерва по всій довжині. Для досягнення цього знеболювальний препарат вводять у нерв (ендоневрально) або в периневральну клітковину (периневрально). Для проведення анестезії потрібно застосувати 1—2 % розчини анестетиків.

Техніка такої анестезії складна внаслідок утруднень під час визначення локалізації нервового стовбура в глибині тканин, незважаючи на використання кіс-

ткових орієнтирів. Близьке розташування великих кровоносних судин робить провідникову анестезію небезпечною у зв'язку із кровотечею або введенням анестетика в кров. У разі ендоневрального введення знеболювання настає через 3—5 хв, а в разі периневрального — через 10—15 хв.

Прикладом провідникової анестезії є анестезія пальця за А.І. Лукашевичем. Техніка її полягає в тому, що поблизу основи пальця накладають джгут. Шкіру обробляють антисептиком. Дистальніше джгута з тильного боку введенням розчину анестетика знеболюють шкіру і підшкірну жирову клітковину. Потім голку почергово проводять по боках проксимальної фаланги пальця, перпендикулярно її поверхні, уводять розчин у підшкірну жирову клітковину і знеболюють нерви, які проходять у цьому місці. Для обох боків використовують 5—8 мл 1 % розчину новокаїну або лідокаїну. Повна анестезія настає через 5—10 хв.

Спинномозкова анестезія. Вона є різновидністю регіонарної анестезії. Суть її полягає в тому, що анестетик уводять у субарахноїдальний простір. Уведена речовина змішується зі спинномозковою рідиною, поширюється вгору і вниз, швидко зв'язується з нервовими корінцями і блокує проведення по них як чутливих, так і рухових імпульсів.

Анестезію виконують таким чином. Хворий сідає поперек операційного стола, ноги ставить на табурет так, щоб коліна були підняті, а ліктями спирається на стегна. Медична сестра, яка стоїть перед хворим, пригинає його тулуб, допомагаючи йому утримати необхідне положення. Саме в такому положенні хребет згинається і остисті відростки розходяться. Під час пункції лежачи хворого вкладають на краю стола так, щоб хребет розташовувався точно горизонтально і не був викривленим. Потім голову і ноги приводять до тулуба, намагаючись якнайбільше зігнути хребет.

Шкіру спини знезаражують ефіром і спиртом. Препарати йоду не використовують, оскільки вони спричиняють запалення мозкових оболонок. Для визначення місця уколу під час поперекової анестезії знаходять верхівку остистого відростка IV поперекового хребця, який розташований на лінії, що з'єднує найвищі точки клубових гребенів. Найчастіше прокол роблять над IV або під IV поперековим хребцем. Перед цим шкіру і підшкірну жирову клітковину знеболюють 0,25 % розчином новокаїну в місці пункції. Потім уводять пункційну голку з мандреном по серединній лінії між остистими відростками поперекових хребців під кутом 15—20°, відповідно нахилу відростків. Подолавши опір шкіри, голка вільно проходить через підшкірну жирову клітковину, а потім зустрічає два опори: під час проколу остистої зв'язки і твердої мозкової оболони. Після проколу міжосевої зв'язки мандрен витягують і голку обережно просувають на 2—3 мм уперед, доки через неї не почне виділятися краплями або струменем чиста, прозора спинномозкова рідина без крові. Після цього голку з'єднують зі шприцом, в якому міститься розчин анестетика, набирають 4—8 мл спинномозкової рідини, змішують її з анестетиком і повільно вводять назад. Голку витягують, місце проколу обробляють спиртом і закривають липким пластирем. Хворого вкладають так, щоб голова була піднята, оскільки розчин анестетика може досягти довгастого мозку і призвести до бульбарних розладів. Рівень спинномозкової анестезії залежить від зони операції. Так, під час усіх операцій на ногах, геніталіях, у разі пахвинних і стегнових гриж виконують прокол між L_m і L_{IV} .

Уведення анестетика вище XII грудного хребця може спричинити порушення діяльності судинорухового та дихального центрів.

Протягом перших 20 хв після введення анестетика в субарахноїдальний простір хворий відчуває тепло в ногах, потім у них зникають у певній послідовності больова, температурна і тактильна чутливість, шкірні та сухожилкові рефлексі і, нарешті, настає розслаблення м'язів. Повна анестезія і розслаблення тривають 2,5—3,5 год залежно від застосованого анестетика.

Після операції під спинномозковою анестезією хворі залишаються в горизонтальному положенні в ліжку до повного відновлення чутливості, м'язової сили і рухів нижніми кінцівками. Проводити спинномозкову анестезію в амбулаторних умовах не рекомендується.

Протипоказання. Абсолютними протипоказаннями до спинномозкової анестезії вважають запальні процеси в поперековій ділянці, гнійничкові ураження шкіри спини; викривлення хребта, туберкульозний спондиліт; захворювання ЦНС, головного і спинного мозку; травматичний та постгеморагічний шок, гіповолемію, анемію, гіпогідратацію; серцево-судинний колапс у разі перитоніту, кишкової непрохідності; вік до 14 років, психічні захворювання; серцево-судинні захворювання (коронарна недостатність, особливо поєднана з гіпертензією — через ризик зниження АТ; міокардит, серцевий блок); ідіосинкразію до місцевих анестетиків.

До відносних протипоказань належать декомпенсовані вади серця, септичні стани, кахексія, підвищена збудливість нервової системи, частий головний біль; стан після інфаркту міокарда; артеріальна гіпотензія.

Ускладненнями спинномозкової анестезії є зниження АТ і колапс унаслідок блокади симпатичних волокон і зниження тону судинорухового центру. У деяких випадках зниження АТ пов'язане із розслабленням великих масивів м'язів і депонуванням у них значної кількості крові. Профілактика первинного зниження АТ полягає в уведенні внутрішньом'язово 1 мл 5 % розчину ефедрину за 10 хв до початку анестезії, а також у дробовому уведенні анестетика.

Перидуральна анестезія. Розчин анестетика місцевої дії вводять у перидуральний простір, який розташований між твердою мозковою оболонкою спинного мозку і внутрішньою поверхнею спинномозкового каналу. Перидуральний простір виводжений пухкою сполучною тканиною, в якій розташовані венозні сплетення. Через перидуральний простір проходять передні та задні корінці спинномозкових нервів.

Перидуральну анестезію виконують у положенні хворого на боці з приведеними до живота ногами. Місце анестезії залежить від бажаного рівня анестезії.

Тонкою голкою виконують анестезію шкіри і підшкірної жирової клітковини. Потім голку з приєднанням до неї шприцем, заповненим ізотонічним розчином натрію хлориду з булькою повітря, вводять по серединній лінії в міжхребцевий простір. Просування голки виконують тільки тисненням великого пальця на поршень шприца. Поки голка проходить через щільні зв'язки (lig. interspinale et lig. flavum), повітряна булька стискується. Як тільки припиняється натискування на поршень, вона знову збільшується. У разі потрапляння в перидуральний простір пружинячий ефект повітряної бульки зникає, а розчин вільно проходить через голку. У цей момент подальше просування голки припиняється. Упевнившись у

тому, що голка знаходиться в перидуральному просторі, вводять “пробну”, або так звану тестову, дозу, яка не перевищує 5 мл знеболювального розчину. Спостерігають за хворим, насамперед звертаючи особливу увагу на можливі прояви ознак спинномозкової блокади (відчуття важкості і заніміння в ногах) або токсичних проявів (головний біль, шум у вухах, дезорієнтація, збудження). За відсутності наведених ознак спинномозкової блокади або токсичного впливу анестетиків місцевої дії через 5 хв вводять фракційно решту препарату зі швидкістю не більше ніж 1 мл за 2—3 с. Особливе призначення тестової дози — запобігти випадковому підпаутинному або внутрішньовенному введенню високої дози анестетика.

Після введення всієї дози анестетика голку видаляють, а хворого кладуть в горизонтальне положення на спині або на боці. Оскільки основна частина можливих ускладнень з боку систем дихання і кровообігу проявляються в перші 20—30 хв епідурального знеболювання, то необхідно в цей період особливо пильно спостерігати за станом пацієнта. Вимірюють АТ і частоту пульсу, проводять внутрішньовенну інфузію розчинів.

Показання, протипоказання та ускладнення в разі перидуральної анестезії такі самі, як і в разі спинномозкової.

КРОВОТЕЧА

Кровотечею (haemorrhagia) називають вилив крові із кровоносного русла поза його межі через порушення цілості судинної стінки. Унаслідок дифузного просякнення кров'ю будь-якої тканини виникає крововилив, а в разі скупчення крові — гематома.

Кровотеча супроводжується крововтратою, яка в свою чергу є однією з головних причин смерті людей унаслідок травми. Кровотечу спостерігають лікарі різних спеціальностей, особливо хірургічного профілю (хірурги, травматологи, стоматологи, гінекологи тощо).

Причини кровотеч. Основні причини — це порушення цілості судинної стінки внаслідок механічного ушкодження, руйнування її патологічним процесом (туберкульоз, пухлини, виразки, запалення тощо), підвищення АТ, порушення обміну вітамінів (особливо К, С), інтоксикації та порушення згортальної функції крові (передозування антикоагулянтів, гемофілія тощо).

Види кровотеч. Розрізняють артеріальні, венозні, капілярні і паренхіматозні кровотечі.

Артеріальна кровотеча найбільш небезпечна внаслідок швидкої втрати крові.

У разі поранення великих артерій (аорта, сонна, клубова та ін.) настає масивна крововтрата, що може стати причиною швидкої смерті. Вона характеризується швидким витіканням яскраво-червоної крові у вигляді пульсівного струменя.

Венозна кровотеча має повільний темп, кров темно-червоного кольору, яка витікає безперервним струменем. У разі поранення великих вен ший може виникнути повітряна емболія судин серця, мозку внаслідок негативного тиску в їхньому просвіті, коли відбувається засмоктування повітря під час дихання.

Капілярна кровотеча виникає внаслідок ушкодження капілярів і характеризується тим, що кровоточить уся ранова поверхня у вигляді кривавої роси. Крововтрата при цьому незначна, а кровотеча невдовзі самостійно припиняється.

Паренхіматозна кровотеча виникає внаслідок ушкодження паренхіматозних органів (печінки, селезінки та ін.) і характеризується значною крововтратою. Це пов'язано з тим, що стінки судин фіксовані зі строною органа, тому в разі травм вони не спадаються.

Розрізняють також *зовнішні* і *внутрішні* кровотечі. Зовнішні кровотечі виникають за умов порушення цілості шкіри та слизових оболонок. При цьому кров витікає в зовнішнє середовище або порожнистий орган, який контактує із зовнішнім середовищем. У разі внутрішніх кровотеч кров виливається в замкнуті порожнини тіла, органів або безпосередньо в тканини. Кровотечі в окремі порожнини мають спеціальні назви. Наприклад, кровотечу в грудну порожнину називають *гемотораксом*, у черевну порожнину — *гемоперитонеумом*, у порожнину перикарда — *гемоперикардіумом*, виділення крові із сечею — *гематурією*, маткову кровотечу — *метрорагією* та ін.

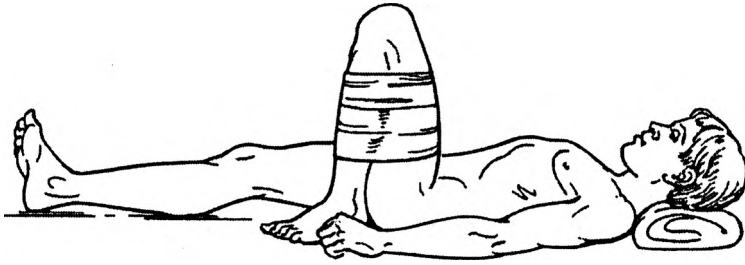
Виділяють також явно *виражені кровотечі* (як правило, зовнішні) та *приховані* (ці кровотечі відбуваються без виражених клінічних проявів).

За часовим принципом виділяють *первинну кровотечу* (вона починається відразу після ушкодження), *вторинну ранню* (у перші години після поранення і до розвитку інфекції в рані, коли розширення судин та підвищення АТ можуть призвести до виштовхування тромбу) та *вторинну пізню* (починається внаслідок гнійного розплавлення тромбу, арозії судини, розвитку запального процесу).

Крововтрата. Усі кровотечі призводять до крововтрати. Велика втрата крові спричинює гостре недокрів'я, або анемію. Слід зазначити, що втрата 25—30 % крові від її загальної кількості (1000—1500 мл) дуже небезпечна для життя, а втрата половини крові може призвести до смерті. Причому найбільш чутливий до недокрів'я дитячий організм. У разі крововтрати хворі скаржаться на загальну слабкість, запаморочення, шум у вухах, погіршення зору, потемніння чи мерехтіння в очах, підвищену пітливість, сухість у роті і спрагу. У них спостерігаються збліднення шкіри, тахікардія, знижений АТ. У разі ушкодження великих артеріальних судин крововтрата буде розвиватися швидко, отже, і клінічна симптоматика буде більше вираженою. Паралельно у відповідь на крововтрату в організмі виникають пристосувальні (компенсаторні) реакції, які спрямовані на підтримання АТ і газообміну між органами дихання та тканинами. Для цього рефлекторно скорочуються артеріоли, вени, мобілізується кров із депо (печінка, селезінка), із тканин у кров'яне русло активно надходить тканинна рідина. Унаслідок цього частково стабілізується АТ, відновлюється об'єм циркулюючої крові (ОЦК). Виникає також компенсаторна задишка, що підвищує газообмін. У разі повільної крововтрати організм швидше пристосовується до хронічного недокрів'я і хворі можуть досить тривалий час жити з анемією.

Спинення кровотеч. Одним із найголовніших завдань медичної допомоги у разі травм є спинення кровотеч. За невеликих ушкоджень дрібних судин кровотеча може спинитися самостійно. Це виникає в результаті рефлекторного спазму стінок ушкоджених судин з утворенням згустку (тромбу). Однак за ушкодження крупних артерій та вен самостійне спинення кровотечі може й не відбуватись. У таких випадках використовують штучні методи спинення кровотеч. У свою чергу вони бувають *тимчасовими* і *остаточними*, або постійними.

Тимчасове спинення кровотечі використовують у наданні невідкладної допомоги. Головною метою в такому випадку є збереження життя хворого і його транс-



Мал. 1. Максимальне згинання колінного суглоба як спосіб тимчасового спинення кровотечі

портування в найближчий лікарняний заклад для надання спеціалізованої медичної допомоги. Тимчасово кровотечу можна спинити шляхом накладання стисної пов'язки, тугої тампонади рани, накладання на судину кровоспинного затискача, джгута чи закрутки, підняття кінцівки вгору, стиснення судини внаслідок максимального згинання кінцівки в суглобі (мал. 1), а також пальцевого притискання судини по її довжині.

Пальцями притискають судини, що розміщуються поверхнево поблизу кістки, до якої їх притискають. Таку маніпуляцію роблять перед накладанням джгута чи закрутки при сильній артеріальній та венозній кровотечі. Артерії краще притискати не одним, а декількома пальцями (у деяких випадках — кулаком).

За умов ураження скроневої ділянки притискають поверхневу *скроневу артерію* (a. temporalis) до виличної кістки на рівні зовнішнього слухового проходу; у разі кровотечі зі щоки слід притискати *лицеву артерію* (a. facialis) до середини третини нижнього краю нижньої щелепи; у разі масивної кровотечі із ран голови, обличчя, язика притискають *загальну сонну артерію* (a. carotis communis) до сонного горбка на поперечному відростку VI шийного хребця посередині внутрішнього краю груднинно-ключичного м'яза; у разі кровотеч у ділянці плеча притискають *підключичну артерію* (a. subclavia) до I ребра над ключицею або *пахвову артерію* (a. axillaris) до головки плечової кістки в паховій ямці; при кровотечах із передпліччя і ліктя можна притиснути *плечову артерію* (a. brachialis) до плечової кістки поблизу внутрішнього краю двоголового м'яза. Можна також притиснути *ліктьову і променеву артерії* (aa. ulnaris et radialis) до відповідних кісток у дистальній третині передпліччя.

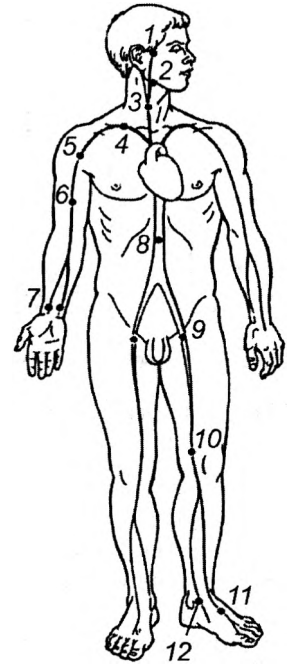
У разі кровотеч із пахвинних ділянок кулаком притискають *черевну аорту* (aorta abdominalis) до хребта нижче пупка. У разі кровотеч у ділянці стегна, гомілки, стопи притискають *стегнову артерію* (a. femoralis) двома великими пальцями до горизонтальної гілки лобкової кістки; *підколінну артерію* (a. poplitea) — у підколінній западині, коли нога зігнута в коліні, до стегнової кістки; *тильну артерію стопи* (a. dorsalis pedis) — до заплеснових кісток першого міжпальцевого проміжку (мал. 2).

У деяких випадках при пальцевому притисканні невеликі судини тромбуються і спинення кровотечі може стати остаточним. Пальцеве притискання артерії не може перевищувати 15—20 хв.

Найбільш надійним засобом тимчасового спинення кровотечі є використання джгута. Як джгути найчастіше в наш час використовують гумову смужку завшир-

Мал. 2. Точки притискання артерій:

/ — a. temporalis; 2 — a. facialis; 3 — a. carotis communis; 4 — a. subclavia;
 5 — a. axillaris; 6 — a. brachialis; 7 — aa. radialis et ulnaris; 8 — aorta
 abdominalis; 9 — a. femoralis; 10 — a. poplitea; // — a. dorsalis pedis;
 /2 — tibialis posterior



шки близько 2—2,5 см, завтовшки 0,3—0,4 см і завдовжки 150 см. На кінцях джгута можуть бути отвори (з одного боку) і спеціальні кнопки (з іншого) або ланцюжок і гачок для міцної фіксації джгута після його накладання (мал. 3).

У разі артеріальних кровотеч джгут накладають на кінцівку вище рани. Попередньо під нього слід підкласти серветку, рушник чи використати одяг.

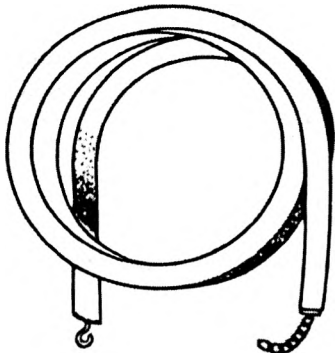
Джгут накладають таким чином: спочатку його дещо розтягують і якомога ближче до рани тісно накладають на кінцівку (мал. 4).

Потім роблять ще декілька турів (але затягують їх із меншою силою) і фіксують. У разі правильно накладеного джгута кровотеча має спинитись, про що свідчить відсутність пульсу на периферійних артеріях. Під джгут кладуть записку, де зазначають дату і час його накладення. За відсутності стандартного джгута можна використати підручний матеріал: ремінь, косинки, підтяжки, шарф, а затягнути шляхом закручування дерев'яної палички (джгут-закрутка).

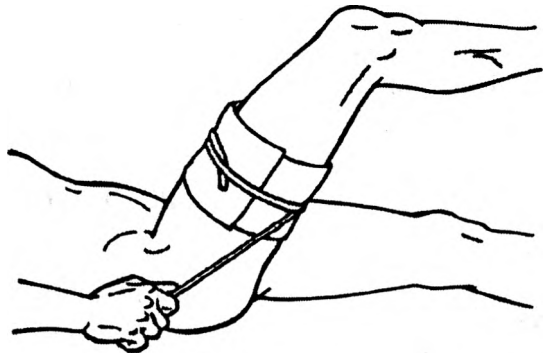
Джгутом слід здавлювати кінцівку рівномірно й помірно; також його потрібно накладати не більше як на 1 год узимку і 1,5—2 год улітку.

Порушення цих правил може призвести до багатьох ускладнень: парезів, паралічів, тяжкої гіпоксії тканин і навіть до гангрени.

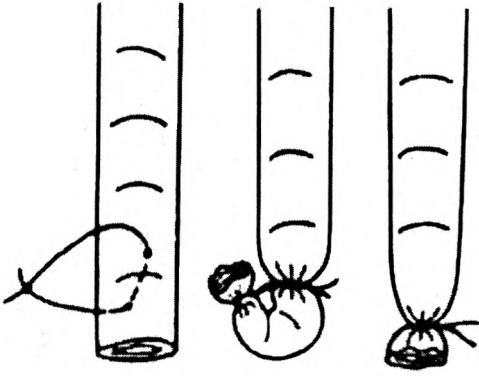
У разі венозної кровотечі достатньо кінцівку підняти догори та накласти тугу пов'язку. У деяких випадках можна накласти джгут, але не дуже туго і нижче рани.



Мал. 3. Джгут Есмарха



Мал. 4. Накладання джгута на стегно



Мал. 5. Перев'язування судин та прошивання з перев'язуванням

Усіх поранених із тимчасовим спиненням кровотечі слід транспортувати в найближче хірургічне відділення для остаточного спинення кровотечі.

Остаточного спинення кровотечі можна досягати механічними, термічними, хімічними і біологічними методами.

До *механічних методів спинення кровотечі* належать: перев'язування судини в рані (накладають лігатуру на судини, які кровоточать); перев'язування судин по довжині (тобто перев'язують артерію вище ушкодження) (мал. 5); зшивання судин судинним швом; уживлення протезів на ушкоджених ділянках; стисна пов'язка, тампонада рани.

До *фізичних методів спинення кровотечі* належать: хірургічна діатермокоагуляція (електроніж); застосування гарячого (50—60 °С) ізотонічного розчину натрію хлориду для спинення невеликих паренхіматозних кровотеч; місцеве охолодження тканин (сприяє спазму судин і спиненню кровотечі).

До *хімічних методів спинення кровотечі* належать: застосування судинозвужувальних препаратів (адреналін, мезатон) місцево; використання препаратів для підвищення згортальної здатності крові (кальцію хлорид 10 % — 10—20 мл внутрішньовенно 1—2 рази за добу або per os по 1 столовій ложці 5—6 раз на добу, також кальцію глюконат 10 % — 5 мл внутрішньовенно чи per os 3—4 рази на добу, вікасол 1 % — 1—3 мл внутрішньом'язово 3 рази на добу, етамзилат 12,5 % внутрішньом'язово 3 рази за добу, вітамін С 5 % — 3—5 мл 2 рази на добу внутрішньовенно у 5 % розчині глюкози); застосування гіпертонічних розчинів, які підвищують в'язкість крові (3—5 % розчин натрію хлориду, 20—40 % розчин глюкози).

До *біологічних методів спинення кровотечі* відносять: місцеве застосування препаратів крові (гемостатична губка, фібринова плівка, тромбін, гемостатична віскоза та марля, гемофобін, фібриновий клей/герметик, колаген та ін); переливання невеликих доз (до 60—100 мл) крові, плазми, еритроцитної маси, які підвищують згортальну здатність крові; тампонада ушкоджених органів (насамперед паренхіматозних) чепцем, підшкірною жировою клітковиною, фасцією.

Слід зазначити, що нині в разі значних кровотеч і крововтрат використовують змішані методи спинення кровотеч, адже одночасне застосування декількох методів дає кращий результат.

ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

Переливання крові — важливий лікувальний метод і головний засіб у лікуванні крововтрати, шоку, недокров'я та інших патологічних станів.

Уважається, що перше переливання крові від людини людині виконав Лондель у 1819 р. У 1932 р. петербурзький акушер Вольф успішно перелив кров породіллі, якій загрожувала смерть від кровотечі. Великий внесок у розвиток вчення

про переливання крові зробив А.М. Філомафіцький, який опублікував у 1848 р. механізм дії перелитої крові. У 1901 р. Ландштейнер установив закономірність реакції гемаглютинації, навів спостереження щодо групової належності крові, виділив при цьому три групи.

У 1907 р. Янський об'єднав у четверту групу людей, сироватки яких узагалі не аглютинують з еритроцитами, а еритроцити аглютинують із сироватками всіх трьох груп крові. Ним же була запропонована класифікація груп крові, яка у 1921 р. була визнана міжнародною.

Групи крові. Властивість еритроцитів аглютинуватися (склеюватися) в іншогрупній сироватці називається гемаглютинацією.

Реакція склеювання між еритроцитами й сироваткою крові в людей і тварин одного виду називається гетероаглютинацією. Група крові означає імунологічні властивості крові, на основі яких усіх людей, незалежно від статі, віку, раси й географічної зони, можна розподілити на 4 групи.

Належність до тієї чи іншої групи зумовлена наявністю антигенів (аглютиногенів), які містяться в еритроцитах, і антиеритроцитарних антитіл (аглютинінів) у сироватці даної людини.

Аглютиногени позначають буквами А і В, аглютиніни — а і р. Відомо понад 300 групових антигенів, які об'єднані в декілька груп.

Антигени еритроцитів. Відомо більше 15 антигенних систем еритроцитів і системи АВО, резус (Rh-Hr), MN, Келл, Даффі, Кидл, Лютеран та ін. У клінічній практиці найбільшого значення набули системи АВО і резус.

Наявність того чи іншого аглютиногену визначає групу крові людини. Групи крові прийнято позначати за аглютиногеном.

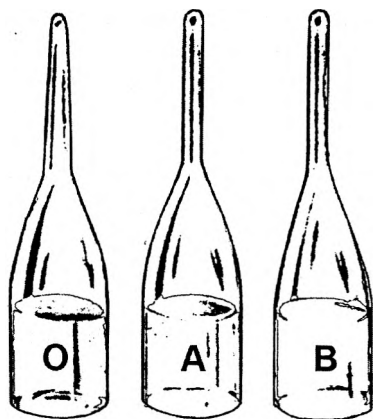
Реакція гемаглютинації відбувається за взаємодії гемаглютинінів ос і р, які знаходяться в сироватці крові й інших рідинах організму з відповідним аглютиногеном. Таким чином, за наявності аглютиногену А в еритроцитах вони склеюються під впливом сироватки або плазми з аглютиніном а, відповідно за наявності в еритроцитах аглютиногену В склеювання відбувається під впливом аглютиніну р.

У зв'язку із цим кров не може одночасно містити аглютиногени й аглютиніни, які реагують між собою, інакше б реакція аглютинації відбувалася в кровоносному руслі самої людини.

Групи крові в системі АВО основані на чотирьох сполученнях двох аглютиногенів А і В і двох аглютинінів а і р.

Групи крові	Аглютиногени	Аглютиніни
0(I)	0	а і р
A(II)	A	р
B(III)	B	а
AB(IV)	AB	0

Аглютиноген А в еритроцитах представлений у двох варіантах — А, і А[^], тому можна виділити підгрупи крові А₁, А₂В, А[^]В. У зв'язку з тим що у людей із групою крові 0(I) в еритроцитах відсутні аглютиногени, ці люди є універсальними донорами, але їм може бути перелита кров тільки групи 0(I).



Мал. 6. Стандартні сироватки в ампулах

які перенесли посттрансфузійні ускладнення або імунологічно несумісні вагітності, стимулював до відкриття інших антигенів цієї системи, які називають різновидом резус-фактора. Ці системи представлені шістьма антигенами: Rh (D), rh (C), rh (E), Hr (D), Hr (C), Hr (E).

Стандартні сироватки. Визначення групи крові виконується за допомогою стандартних сироваток (мал. 6), виготовлених із крові та деяких інших біологічних рідин організму людини (плацентарна кров, асцитична рідина), які мають певну групу й слугують для визначення групи еритроцитів інших людей.

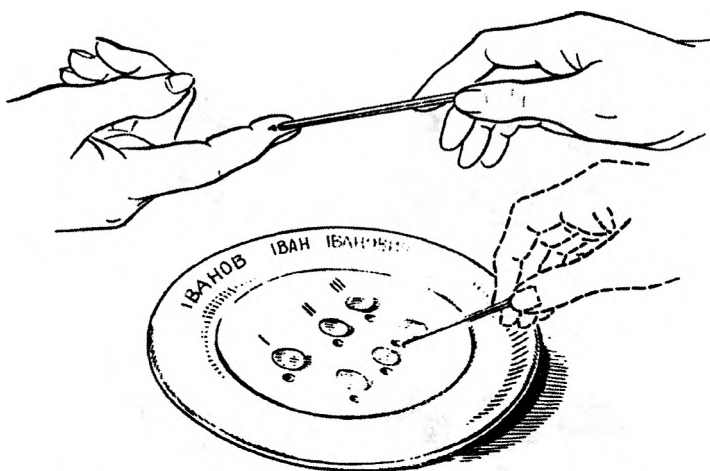
Сироватка має відповідати таким вимогам:

1. Бути суворо специфічною.
2. Бути активною, мати титр не менше 1 : 32 для еритроцитів А, і В і не менше 1 : 16 для еритроцитів
3. Бути світлою й прозорою.
4. Мати визначену паспортизацію. На ній мають бути точно позначені група, титр, термін придатності, серія й місце приготування.
5. Бути захищеною від гниття.

Техніка визначення групи крові за допомогою стандартних сироваток

Під відповідним позначенням групи крові на пластинку наносять по одній великій краплі (0,1 мл) стандартної сироватки відповідної групи. Якщо використовують стандартні сироватки двох різних серій кожної групи, усього виходить 6 крапель, які утворюють два ряди по 3 краплі в такому порядку зліва направо: $0_{ар}$ (анти-(A+B)), A_p (анти-B) і B_a (анти-A).

Сироватку беруть з ампули піпеткою, яку тієї самої миті, як із неї була випущена сироватка, опускають у ту саму ампулу із сироваткою, з якої вона була взята.



Мал. 7. Співвідношення кількості стандартної сироватки і досліджуваної крові

Кров для дослідження беруть із місця уколу м'якоті пальця або вушної часточки. Краплі крові розміром приблизно 0,01 мл послідовно наносять сухою паличкою на пластинку, кожен поряд із краплею стандартної сироватки; кількість досліджуваної крові має бути приблизно в 10 разів менша за кількість стандартної сироватки, з якою вона змішується (мал. 7).

Другою скляною паличкою змішують краплю крові із сироваткою групи $O_{a(J)}$ (анти-(A+B)) доти, доки колір суміші не стане рівномірно червоним. Іншою скляною паличкою перемішують наступну краплю крові із сироваткою групи A_p (анти-B) і так само роблять із сироваткою B_a (анти-A). Використовуючи дві серії сироваток, ці самі дії повторюють у другому ряду. Можна перемішувати кров із сироваткою тією самою паличкою, але в цьому випадку необхідно після розмішування кожної краплі промити паличку з водою і насухо її витерти.

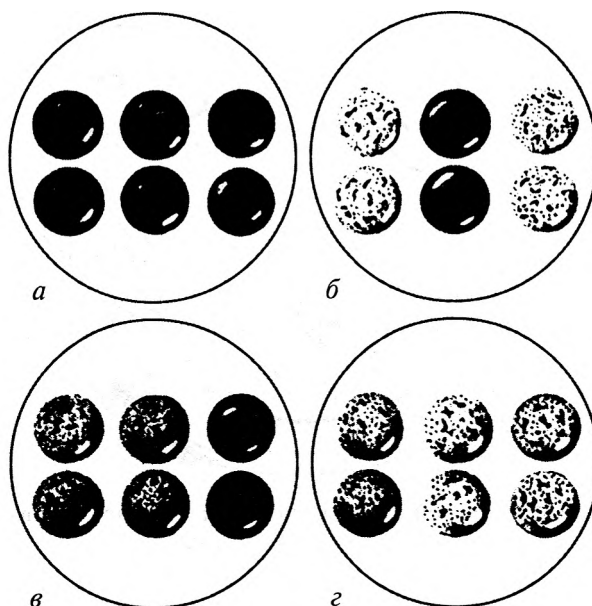
Після розмішування крапель пластинку злегка хитають, потім на 1—2 хв лишають у спокої і знову періодично похитують.

Спостереження за ходом реакції проводять не менше ніж 5 хв. Хоча аглютинація починається у перші 10—30 с, спостереження слід вести й далі — до 5 хв на випадок більш пізньої аглютинації, наприклад з еритроцитами групи $A_2(II)$.

На початку аглютинації, але не раніше ніж через 3 хв, у краплі суміші сироватки з еритроцитами, в яких настала аглютинація, додають по одній краплі (0,05 мл) ізотонічного розчину натрію хлориду і продовжують спостереження, періодично похитуючи пластинки протягом 5 хв.

Трактування результатів реакції під час визначення групи крові за допомогою стандартних сироваток (мал. 8):

а) якщо сироватки всіх трьох груп дали негативну реакцію, тобто всі суміші лишилися рівномірно забарвленими в червоний колір без ознак аглютинації, це означає, що кров не містить аглютиногенів А і В, тобто належить до групи $O(1)$;



Мал. 8. Визначення групи крові за стандартними сироватками (пояснення у тексті)

б) якщо сироватки груп $0_{a\Gamma}$ (анти-(A+B)) і B_a (анти-A) дали позитивну реакцію, а сироватка групи $A_{\text{с}}$ (анти-B) — негативну, це свідчить про те, що кров містить аглютиноген A, тобто належить до групи A(II);

в) якщо сироватки груп 0_{op} (анти-(A+B)) і A_p (анти-B) дали позитивну реакцію, а сироватка групи B_a (анти-A) — негативну, то досліджувана кров містить аглютиноген B, тобто належить до групи B(III);

г) якщо сироватки всіх трьох груп дали позитивну реакцію — це свідчить, що досліджувана кров містить обидва аглютиногени A і B і належить до групи AB(IV). Але в цих випадках для виключення неспецифічної аглютинабельності досліджуваних еритроцитів необхідно зробити додаткове контрольне дослідження зі стандартною сироваткою групи $AB_0(IV)$. Для цього на пластинку наносять велику краплю (0,1 мл) сироватки групи $AB_0(IV)$ (контроль) і до неї додають маленьку (0,01 мл) краплю досліджуваної крові. Сироватку й кров перемішують, після чого спостерігають за результатом 5 хв, похитуючи пластинки. Лише відсутність аглютинації в цій краплі за наявності її в краплях, які містять стандартні сироватки груп $0_{a\Gamma}$ (анти-(A+B)), A_p (анти-B) і B_a (анти-A), дає змогу вважати реакцію специфічною і віднести досліджувану кров до групи AB(IV).

Причини помилок і запобіжні заходи

Недотримання викладених правил може призвести до помилкових висновків про групову належність досліджуваної крові. Недотримання цих правил може виражатися у помилковому порядку розташування стандартних сироваток або ерит-

роцитів у штативах, помилковому порядку нанесення їх на пластинку, у неправильному співвідношенні кількості сироватки й еритроцитів, недотриманні часу, необхідного для проведення реакції (5 хв), у невикористанні контрольної реакції із сироваткою групи АВ₀(IV), у забрудненні або застосуванні мокрих піпеток, пластинок, паличок, а також у використанні недоброякісних стандартів, наприклад сироваток із закінченим терміном придатності (недостатньо активної), забрудненої або частково висохлої сироватки, яка може спричинити неспецифічну реакцію аглютинації, та ін.

Помилки, пов'язані з недотриманням наведених вище правил, можуть призвести до хибної оцінки результатів реакції в цілому і в кожній окремій краплі. Останнє може полягати в такому:

а) у тих випадках, коли аглютинація починається пізно або слабо виражена. Це може залежати від того, що стандартні сироватки малоактивні, або від того, що еритроцити досліджуваної особи мають слабку аглютинабельність. За одночасної наявності цих двох причин аглютинація може зовсім не виникнути, наприклад, якщо малоактивна сироватка В_a(анти-А) не дасть аглютинації з еритроцитами групи А(II), якщо аглютинабельність останніх низька, наприклад підгрупа

Щоб уникнути цієї помилки, необхідно спостерігати за ходом реакції не менш як 5 хв і особливо уважно — за тими краплями, в яких ще не настала аглютинація, а також працювати тільки з активними сироватками, аглютинувальна властивість яких перевірена, відповідає вимогам інструкції і не перевищує терміну придатності;

б) у разі надмірної кількості крові, якщо взяли занадто велику краплю.

З метою уникнути цієї помилки слід дотримуватися співвідношення об'єму досліджуваної крові й стандартної сироватки (або стандартних еритроцитів і досліджуваної сироватки) приблизно 1 : 10 — правило Александрова;

в) за високої температури (вище 25 °С) навколишнього повітря, наприклад у спекотну погоду.

Щоб уникнути цієї помилки, пластинку, на якій здійснюють визначення групи крові, слід охолодити (опустити зовнішню поверхню дна в холодну воду).

Друга помилка, тобто облік реакції як позитивної за фактичної відсутності аглютинації, може спостерігатися у випадках:

а) коли еритроцити досліджуваної крові складаються в “монетні стовпчики”, які неозброєним оком можна прийняти за аглютинати.

З метою уникнути цієї помилки необхідно додавати ізотонічний розчин натрію хлориду із подальшим похитуванням пластинки, що, як правило, нищить “монетні стовпчики”;

б) коли досліджувані еритроцити дають феномен ауто- або панаглютинації.

Уникнути цієї помилки можна, якщо не допускати визначення груп крові за температури нижче 15 °С і обов'язково використовувати контрольні сироватки групи АВ₀(IV);

в) у разі використання недоброякісної сироватки, яка дає неспецифічну аглютинацію.

Щоб уникнути цієї помилки, слід проглядати ампули (флакони) зі стандартною сироваткою і не використовувати її, якщо вона каламутна або наявні ознаки висихання;

г) коли пластинку із сумішшю еритроцитів і сироватки не похитують. У цьому випадку еритроцити, осідаючи на дно, можуть утворювати окремі накопичення, які симулюють аглютинацію.

З метою уникнути цієї помилки необхідно періодично похитувати пластинку, на якій здійснюють визначення групи крові.

Але й за правильної оцінки реакції в кожній окремій краплі можна зробити неправильний висновок про групову приналежність, якщо сплутати порядок розташування стандартів на штативі або на пластинці. Тому кожний раз на початку роботи з визначення групової приналежності слід ретельно перевіряти розташування в штативах пробірок зі стандартними еритроцитами, а також усіх ампул (флаконів) зі сироваткою, їхню групову приналежність, номер серії і термін придатності.

У всіх випадках нечіткого або сумнівного результату необхідно повторно проводити визначення групи крові за допомогою стандартних сироваток інших серій. Якщо результати лишаються неясними, а визначення проводили тільки за допомогою стандартних сироваток, то слід визначити групу крові також перехресним методом.

Визначення резус-фактора

Дослідження крові на резус-приналежність методом конглютинації проводять за допомогою спеціальних антирезус-сироваток у лабораторних умовах. В екстрених випадках можливе визначення резус-фактора експрес-методом біля ліжка хворого. Проводять випереджувальне визначення групової приналежності (за системою АВО).

На чашку Петрі наносять поспіль 3 великі краплі антирезус-сироватки однієї серії і паралельно — 3 краплі сироватки іншої серії. Таким чином, утворюються два горизонтальних ряди сироваток. Потім у перший вертикальний ряд сироваток обох серій вносять по невеликій краплі досліджуваної крові (співвідношення сироватки й крові 10 : 1 або 5 : 1), у середній ряд — по такій самій краплі стандартних резус-позитивних еритроцитів (контроль активності) і в третій ряд — резус-негативні стандартні еритроцити (контроль специфічності). Окремою для кожної краплі скляною паличкою або кутом предметного скла ретельно перемішують сироватку й еритроцити, чашки закривають кришкою і розміщують у водяній бані за температури 46—48 °С. Через 10 хв оцінюють результат, розглядаючи чашку в проникному світлі. У краплі із стандартними резус-позитивними еритроцитами має спостерігатись аглютинація, у краплі з резус-негативними еритроцитами вона має бути відсутньою. Якщо в краплях обох серій сироваток із досліджуваними еритроцитами визначається аглютинація — кров резус-позитивна, якщо вона відсутня — кров резус-негативна.

Для експрес-методу визначення резус-фактора використовують спеціальний реагент — антирезус-сироватку групи, розведену 20—30 % розчином альбуміну, який беруть як конглютин (речовина, яка допомагає агрегації еритроцитів за кімнатної температури).

Краплю стандартної антирезус-сироватки групи наносять на предметне скло або чашку Петрі й паралельно наносять краплю резус-негативної сироватки групи, яка не містить антигін. До них додають краплю досліджуваної крові у 2—3 рази меншого об'єму, перемішують кутом предметного скла, скляною паличкою

або шляхом похитування протягом 3—4 хв, після чого додають по одній краплі ізотонічного розчину натрію хлориду і через 5 хв оцінюють реакцію. За наявності аглютинації еритроцитів із антирезус-сироваткою і за відсутності з контрольною сироваткою — кров резус-позитивна, за відсутності аглютинації з обома сироватками — досліджувана кров резус-негативна. У разі появи аглютинації з обома сироватками реакцію слід розглядати як сумнівну й для екстреного переливання використовувати тільки резус-негативну кров, а за її відсутності в небезпечній для життя хворого ситуації можливе переливання резус-позитивної крові після проведення проби на сумісність за резус-фактором.

Обов'язки лікаря, який проводить переливання крові

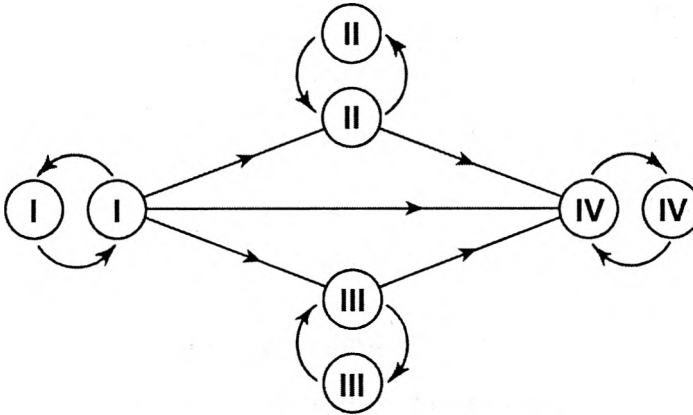
Перед переливанням крові лікар зобов'язаний:

- 1) порівняти записи щодо визначення групи крові та резус-фактора хворого в історії хвороби й донора на флаконі з кров'ю, узятим для переливання, тобто заздалегідь переконавшись в сумісності крові;
- 2) визначити групову приналежність крові хворого й порівняти результат із записом в історії хвороби та маркуванням крові на флаконі;
- 3) визначити групову приналежність крові донора, яку взяли із флакона, й порівняти результат із записами на цьому флаконі;
- 4) виконати пробу на сумісність за групами крові АВО;
- 5) виконати пробу на сумісність за резус-фактором. Слід пам'ятати, що проби на сумісність за групами крові системи АВО і резус-фактора виконують окремо, вони не можуть замінити одна одну. Для переливання крові й особливо еритроцитної маси обов'язково використовуються системи з фільтрами;
- 6) провести макроскопічне оцінювання крові у флаконі;
- 7) при переливанні індивідуально підібраної крові необхідно виконати всі заходи і провести дослідження, викладені вище, безпосередньо перед переливанням крові;
- 8) у разі переливання крові хворим, які перенесли гемотрансфузійні ускладнення, пробу на сумісність проводять із сироваткою крові, яку отримали безпосередньо перед гемотрансфузією;
- 9) заповнити протокол переливання крові (записати):
 - а) паспортні дані з кожного флакона з кров'ю — прізвище та ініціали донора, групу крові, резус-приналежність, номер флакона і дату заготівлі крові;
 - б) результат контрольної перевірки групової приналежності крові хворого;
 - в) результат контрольної перевірки групової приналежності крові донора, яку взяли із флакона;
 - г) результат проби на сумісність за групами крові АВО;
 - г) метод і результат проби на сумісність за резус-фактором.
- Підпис лікаря обов'язковий;
- 10) після закінчення переливання крові медперсонал має уважно спостерігати за хворими (аналіз крові, сечі).

Після закінчення переливання крові флакон із кров'ю слід зберігати в холодильнику без порушень асептики протягом 48 год.

Безпосередньо перед переливанням крові лікар зобов'язаний:

1. Визначити сумісність за системою АВО.



Мал. 9. Схема сумісності груп крові

2. Визначити сумісність за резус-фактором.
3. Провести біологічну пробу.

Визначення сумісності за системою АВО. Для визначення сумісності на білу фарфорову пластинку або іншу аналогічну поверхню, яку можна змочити, накапати 2—3 краплі сироватки хворого й додати до неї велику краплю крові донора (для зручності бажано вносити її в сироватку кінцем скляної палички, вмоченим у кров) так, щоб сироватки було приблизно в 10 разів більше, ніж крові. Злегка похитуючи пластинку, спостерігати за ходом реакції протягом 5 хв в умовах постійного перемішування крові й сироватки (мал. 9).

Якщо в суміші сироватки реципієнта та крові донора відбулася аглютинація еритроцитів з утворенням спочатку дрібних, а потім великих грудочок на фоні повністю або майже повністю безбарвної сироватки, кров донора та реципієнта несумісні!

Визначення сумісності за резус-фактором. Із вени реципієнта беруть кров, як і для визначення індивідуальної сумісності (групова сумісність), центрифугують, краплю сироватки наносять на чашку Петрі та додають краплю крові донора у 3—5 разів меншого об'єму, перемішують і ставлять чашку на водяну баню за температури 42 °С на 10 хв. Потім, розглядаючи чашку на світлі, визначають наявність або відсутність аглютинації. Наявність аглютинації свідчить, що у реципієнта в сироватці є антирезус-антитіла, тобто у хворого резус-негативна кров.

Біологічна проба. На початку переливання крові необхідно зробити біологічну пробу, яку виконують так: перші 75 мл крові вливають хворому трьома порціями по 25 мл із перервою по 3 хв. Відсутність явищ несумісності після проведення цих переливань є показанням до переливання крові вже без перерви.

Методи переливання крові

Нині використовують такі методи переливання крові:

- 1) переливання консервованої крові (непряме переливання);
- 2) пряме переливання крові;

- 3) обмінне переливання;
- 4) аутогемотрансфузія.

Пряме переливання крові. Безпосереднє переливання крові від донора реципієнту проводять рідко. Показаннями до прямого переливання крові є:

- тривала кровотеча у хворих на гемофілію, яка не піддається гемостатичній терапії;
- порушення згортальної системи крові (гострий фібриноліз, тромбоцитопенія; афібриногенемія) після масивної гемотрансфузії і в разі захворювань системи крові;
- травматичний шок **III** ступеня в поєднанні із крововтратою понад 25—50 % ОЦК й відсутністю ефекту від переливань консервованої крові.

Для переливання крові використовують також апарат ПКП-210, оснащений роликовим насосом із ручним приводом. Апарат застосовують згідно з інструкцією до його експлуатації. Біологічну пробу проводять прискореним переливанням 20—25 мл крові з триразовим сповільненням після кожної порції. Апарат ПКП-210 забезпечує швидкість трансфузії 50—75 мл/хв.

Обмінне переливання крові — це часткове або повне вилучення крові із кров'яного русла реципієнта й одночасне поповнення її такою самою кількістю крові, що переливають. Показаннями для обмінної трансфузії є різні отруєння, гемолітична хвороба новонароджених, гемотрансфузійний шок, гостра ниркова недостатність. Завдяки обмінному переливанню крові вилучають разом з експузованою кров'ю отрути, токсини. Вливання крові виконують із замісною метою.

Для обмінного переливання використовують свіжоконсервовану або консервовану кров з невеликим терміном зберігання. Кров переливають у будь-яку поверхневу вену, ексфузію проводять із великих вен або артерій для запобігання згортанню під час тривалої процедури. Вилучення крові та вливання донорської крові виконують одночасно із середньою швидкістю 1000 мл за 15—20 хв. Для повноцінного заміщення крові потрібно 10—15 л донорської крові.

Аутогемотрансфузія — це переливання хворому власної крові, яку взяли в нього завчасно до операції, безпосередньо перед або під час операції. Метою аутогемотрансфузії є поповнення втрати крові під час операції власного кров'ю, яка позбавлена негативних властивостей донорської крові. Аутогемотрансфузія дає змогу уникнути можливих ускладнень переливання донорської крові: імунізації реципієнта, розвитку синдрому гомологічної крові, а крім того, спрощує підбір індивідуального донора для хворих із наявністю антитіл до антигенів еритроцитів, які не входять у системи АВО і резус.

Показання до аутогемотрансфузії такі: рідкісна група крові хворого, неможливість підбору донора, ризик розвитку посттрансфузійних ускладнень, операції, які супроводжуються великою крововтратою. Протипоказаннями до аутогемотрансфузії є запальні захворювання; тяжкі захворювання печінки та нирок у стадії хакексії; пізні стадії злоякісних захворювань.

Раніше за інших застосовували метод реінфузії крові, чи зворотного переливання крові, яка вилася в серозні порожнини — черевну або плевральну — унаслідок травматичного ушкодження, захворювань внутрішніх органів або операції. Реінфузію крові при ушкодженні органів черевної порожнини застосовують у разі позаматкової вагітності, розриву селезінки, печінки, судин брижі; при за-

критому ушкодженні органів грудної клітки: розриві внутрішніх грудних судин, легень. Протипоказаннями до реінфузії є ушкодження порожнистих органів грудної порожнини — крупних бронхів, стравоходу, порожнистих органів черевної порожнини — шлунка, кишок, жовчного міхура, позапечінкових жовчних шляхів, сечового міхура; а також наявність злоякісних новоутворень. Не рекомендується переливати кров, яка знаходиться в черевній порожнині понад 24 год.

Показання та протипоказання до переливання крові

Переливання крові — серйозне для хворого втручання, і показання до нього мають бути обґрунтовані. Якщо можна забезпечити ефективне лікування хворого без переливання крові або немає впевненості, що воно буде корисним для хворого, від переливання крові краще відмовитися.

Показання до переливання крові визначаються метою, яку воно переслідує: поповнення недостатнього об'єму крові або окремих її компонентів; підвищення активності згортальної системи крові при кровотечах. Абсолютними показаннями до переливання крові вважають гостру крововтрату, шок, кровотечу, тяжку анемію, тяжкі травматичні операції, зокрема із штучним кровообігом. Показаннями до переливання крові та її компонентів є анемії різноманітного походження, тяжкі інтоксикації.

Протипоказаннями до переливання крові є:

- 1) декомпенсація серцевої діяльності за наявності вад серця, міокардиту, міокардіосклерозу;
- 2) септичний ендокардит;
- 3) гіпертонічна хвороба III стадії;
- 4) порушення мозкового кровообігу;
- 5) тромбоемболічна хвороба;
- 6) набряк легень;
- 7) гострий гломерулонефрит;
- 8) тяжка печінкова недостатність;
- 9) загальний амілоїдоз;
- 10) алергійний стан;
- 11) бронхіальна астма.

В оцінюванні протипоказань до переливання крові велике значення має трансфузіологічний і алергологічний анамнез, тобто свідчення про проведені в минулому переливання крові й реакції на них хворого, а також про наявність алергійних захворювань. Виявляють групу небезпечних реципієнтів. До них належать хворі, яким проводили в минулому (більше 3 тиж тому) переливання крові, тим більше, якщо вони супроводжувалися реакціями; жінки, які мають в анамнезі патологічні пологи, викидні й народження дітей із гемолітичною хворобою, жовтяницею; хворі, у яких розпадаються злоякісні новоутворення; пацієнти із хворобами крові, із тривалими процесами нагноєння. У хворих, які мали реакції на переливання крові в анамнезі й несприятливий акушерський анамнез, слід запідозрити сенсibiliзацію до резус-фактора. У цих випадках переливання крові слід відкласти до з'ясування наявності в крові резус-антитіл або інших антитіл. Цим хворим обов'язково проводять реакцію на сумісність у лабораторних умовах із застосуванням непрямой реакції Кумбса.

За абсолютних, життєвих показань до переливання крові (шок, гостра крововтрата, тяжка анемія, тривала кровотеча, тяжка травматична операція) необхідно переливати кров, незважаючи на наявність протипоказань. При цьому доцільно підібрати певні компоненти крові, її препарати, проводити профілактичні заходи. У разі алергійних захворювань, бронхіальної астми, коли переливання крові проводять за невідкладними показаннями, для запобігання ускладненням упереджувально вводять десенсибілізувальні засоби (кальцію хлорид, антигістамінні препарати, кортикостероїди), а із компонентів крові використовують ті, що справляють найменшу антигенну дію, наприклад розморожені й відмиті еритроцити. Доцільно комбінувати кров із кровозамінниками спрямованої дії, а для оперативних втручань використовувати аутокров.

Методи та засоби трансфузійної терапії

Трансфузійні засоби

1. Цитратна кров. Заготовлена на розчині натрію цитрату (3,5—4,0 %) у співвідношенні 1:9, вона може бути використана протягом 1 год після того, як її взяли у донора.
2. Цитратно-глюкозна й цитратно-глюкозофосфатна кров. Зазначені консервувальні засоби дають змогу зберегти кров за температури 4—6 °С у функціональному стані протягом 21 доби.
3. Цитратно-глюкозна й цитратно-глюкозофосфатна кров із додаванням стимуляторів гліколізу типу адреналіну, інозину, пірувату. Консервована кров, виготовлена таким способом, може зберігатися у 2 рази довше за попередню, тобто 42 доби.
4. Гепаринізована кров із додаванням 50—60 мл гепарину на 1 л крові (6500—8000 ОД). Така кров може зберігатися 24 год і використовується для операцій із апаратом штучного кровообігу.
5. Кров, стабілізована іонообмінниками (вилучення іонів кальцію за допомогою іонообмінних смол). Строк зберігання її не перевищує 24 год. Трансфузії такої крові застосовують у разі непереносимості цитрату, для масивних і обмінних переливань.
6. Фібринолізна кров, отримана від несподівано померлих здорових осіб не пізніше ніж через 6 год після смерті. Пункцією яремної вени вилучають до 3 л крові у положенні трупа з опущеною головою. Кров, зазнаючи фібринолізу, не потребує додавання стабілізаторів. За якістю фібринолізна кров відповідає консервованій крові 3—5-добової давності. Зберігається протягом 14 діб.

Препарати крові

1. Еритроцитна маса (завись еритроцитів у плазмозамісному розчині). Нині, коли більшість функцій плазми при її заміщенні з успіхом реалізується за допомогою кровозамінників, безумовна перевага віддається трансфузії еритроцитної маси, а не консервованої крові. Показаннями до переливання еритроцитної маси є поповнення крововтрати, яке супроводжується гострими циркуляторними порушеннями (шоком), кровозаміщення в разі геморагічних та інших анемій. Одночасно із вливанням еритроцитної маси проводять гемодилюцію.

2. Лейкоцитна маса (завись лейкоцитів із домішкою еритроцитів і тромбоцитів). Показаннями до переливання лейкоцитної маси є виражена лейкопенія, агранулоцитоз, які супроводжуються тяжкими інфекційними прогресивними ускладненнями за неефективності антибіотикотерапії. Ці явища нерідко виникають після променевої хіміотерапії.

3. Тромбоцитна маса (плазма, збагачена тромбоцитами). Трансфузії її проводять за суворими показаннями (різноманітні захворювання, які супроводжуються тромбоцитопенією й загрозою геморагічного діатезу), тому що немає прямого зв'язку між кількістю тромбоцитів і клінічним ефектом переливання тромбоцитної маси. При повторних вливаннях можливі імунні реакції в зв'язку з утворенням антитромбоцитних антитіл.

4. Плазма та її фракції. Використовують плазму двох видів — нативну й ліюфілізовану. Нативна плазма характеризується повним збереженням біологічної активності її компонентів. Ліюфілізована плазма зберігається довго, але ліпопротеїни й фактори згортання крові в ній повністю руйнуються. Застосування цілісної плазми не відповідає вимогам максимального й раціонального використання всіх її лікувальних властивостей, крім того, є небезпека зараження реципієнта вірусним гепатитом. Значні переваги має цілеспрямоване застосування окремих білкових фракцій плазми. За терапевтичною спрямованістю фракції плазми поділяють на такі групи: препарати комплексної дії (альбумін, протеїн); препарати імунологічної дії (нормальний імуноглобулін людини, імуноглобуліни спрямованої дії — антистафілококовий, проти віспи, правця, кашлюку, ботулізму, антирезуспий та інші, а також імунні плазми); препарати гемостатичної дії (фібриноген, протромбіновий комплекс, антигемофільний глобулін, тромбін, фібринова плівка, гемостатична губка, фібринолізин); препарати антианемічної дії (еригем, ферковен, гемостимулін) (табл. 1).

Кровозамінники

1. Кровозамінники гемодинамічної дії. Застосовують для терапії різноманітних видів шоку. Вони підтримують колоїдно-осмотичний тиск у кровоносному руслі. Вимоги до препаратів гемодинамічної дії передбачають їх тривалу циркуляцію і поступове виведення з організму без ушкодження органів. Найбільш поширені препарати, виготовлені на основі декстрану й желатини.

Поліглюкін (синоніми: макродекс, декстран, інтрадекс, плазмодекс) — середньомолекулярний препарат декстрану. Випускається у формі 6 % розчину у флаконах по 400 мл.

Реополіглюкін (синоніми: реомакродекс, ломолекс, гемодекс) — низькомолекулярний препарат декстрану. Випускається у формі 10 % розчину з додаванням ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози у флаконах по 400 мл. Має властивість покращувати кровообіг у мікроциркуляторному руслі.

Желатиноль (синоніми: гоможель, фізіогель, желафузин) — денатурований білок, виділений із колагену тканин тварин. Випускається у флаконах по 200 мл.

Останнім часом набув популярності оксиетиленкраніол (ОЕК).

2. Кровозамінники дезінтоксикаційної дії. Застосовують у разі екзогенної та ендогенної інтоксикації; забезпечують розведення крові і у зв'язку з підвищенням

ТАБЛИЦЯ 1

Класифікація кровозамінників

Функціональна класифікація					
Гемолінамічні протишокові	Дезінтоксикаційні	Для парентерального харчування	Регулятори водно-сольового обміну і кислотно-основного стану	З функцією перенесення кисню	Поліфункціональні
На основі декстрану середньомолекулярні: поліглюкін, хеMODEKS, плазмODEKS, декстран, макроDEKS, інтраDEKS; низькомолекулярні: реополіглюкін, гемоDEKS, декстран 40, гемоDEKS; препарати желатини: желатиноль, гемогель, плазмомотель	На основі низькомолекулярного полівініліпідолону: гемоDEKS, перистон, неокомпенсан; на основі низькомолекулярного полівінілового спирту — поліDEKS	Білкові гідролізати: гідролізат казеїну, гідролізін, амінопептид, амінооксирозчини амінокислот: поліамін, вамін, фреамін; препарати жирової емульсії: інтраліпід, ліпофундин	Сольові розчини: ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера—Локка, лактасол, ацесоль, діасоль, трисоль, хлосоль, рінгер-лактат, флюсоль дк; флюсоль 43; осмодіуретики: манітол, сорбітол	Еригем	Поліфер, поліферогломан
Структурна класифікація					
Сольово-кристалідині	Колоїдні	Розчини зі складовими частинами людської крові	Розчини з обробленого гетерогенного білка	Амінокислотні розчини	Жирові емульсії
Ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера—Локка, розчин Фокса—Хартмана, лактасол	Поліглюкін, макроDEKS, декстран, інтраDEKS, реополіглюкін, гемоDEKS, желатиноль, неокомпенсан	Рідина Петрова, се-ротрансфузі ЦИПК	Сироватка Елверса, БК-8	Поліамін, вамін, моріамін, альвезин, фреамін	Інтраліпід, ліпофундин

діурезу сприяють виведенню з організму різноманітних токсинів. До таких препаратів належать низькомолекулярні й низькоконцентровані розчини, такі, як ізотонічний розчин натрію хлориду і 5 % розчин глюкози. До цієї групи входять також похідні полівінілпіролідону, які активно зв'язують токсини й виводять їх із організму. Найпоширеніший серед них гемодез (синоніми: перистон, неоконпенсан та ін.), який випускається у формі 6 % розчину з додаванням солей або 5 % розчину глюкози.

3. Кровозамінники для парентерального харчування. Необхідні для поповнення дефіциту в організмі головних початкових продуктів обміну речовин — білків, жирів, вуглеводів. Як білкові препарати використовують продукти неповного гідролізу тваринних білків, переважно отриманих із крові великої рогатої худоби (гідролізін, амінопептид, фібриносол, гідролізат казеїну); продукти неповного гідролізу білків із людського організму (амінокровін, амікін, аміносол, амінон, аміген); продукти повного гідролізу білків, які є збалансованою сумішшю амінокислот (поліамін, моріамін, амінофузин, аміноплазмол, фреамін, нефрамін, вамін).

Для відновлення енергетичних витрат організму ефективно застосовують препарати емульгованого жиру (інфузоліпол, інтраліпід, ліпофундин), а також 5 %, 10 % і 20 % розчин глюкози.

4. Регулятори водно-сольового обміну й кислотно-основного стану. Як препарати цієї групи поширеними стали електролітні розчини: ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера—Локка, дисоль, трисоль, ацесоль, хлосоль, лактасол, санасоль, які мають різний електролітний склад.

5. Кровозамінники, які забезпечують функцію перенесення кисню. Як ефективний переносник кисню використовують чотирифтористий вуглець. Але проблема промислового виробництва препарату нині вирішена не повністю. Негативним є факт високої імуногенної активності емульгатора чотирифтористого вуглецю. Тим не менше знаходять практичне застосування такі трансфузійні препарати цієї групи, як перфукол і флюозол.

Гемотрансфузійна реакція

На відміну від ускладнень така реакція не супроводжується серйозними порушеннями функцій органів і систем і не становить небезпеки для життя. Розвивається вона одразу після трансфузії й проявляється підвищенням температури тіла із загальним нездужанням, слабкістю. Можуть розвиватися гарячка, головний біль, свербіж шкіри, набряк окремих ділянок тіла.

Алергійні реакції — це наслідок сенсibilізації організму реципієнта до імуноглобулінів, спостерігаються найчастіше в разі повторних трансфузій.

Для лікування застосовують антигістамінні та десенсibilізувальні засоби, у разі явищ судинної недостатності — судинозвужувальні засоби.

Якщо виникають пірогенні реакції, хворого слід зігріти, вкрити ковдрами, прикласти грілки до ніг, напоїти гарячим чаєм, дати жарознижувальний препарат. За реакцій легкого та середнього ступеня тяжкості цього буває достатньо, за тяжких реакцій крім наведених засобів хворому призначають промедол, амідопірин у ін'єкціях, внутрішньовенно вводять 5—10 мл 10 % розчину кальцію хлориду, краплинно вливають розчин глюкози.

Гемотрансфузійні ускладнення

За умов переливання несумісної в антигенному відношенні крові, здебільшого за системою АВО і резус-фактора, розвивається гемотрансфузійний шок. В основі його патогенезу лежить швидкий внутрішньосудинний гемоліз перелитої крові. Головні причини несумісності крові — помилки в діях лікаря, порушення правил переливання, тобто вливання крові, не сумісної як у груповому, так і в білковому відношенні.

Розрізняють три ступені шоку: I ступінь — зниження систолічного АТ до 90 мм рт. ст.; II ступінь — до 80—70 мм рт. ст.; III ступінь — нижче 70 мм рт. ст.

Під час гемотрансфузійного шоку розрізняють чотири періоди: 1-й — власне гемотрансфузійний шок, 2-й — період олігурії та анурії, 3-й — період відновлення діурезу, 4-й — період одужання або смерті.

Клінічні симптоми шоку можуть виникнути на початку трансфузії після переливання 10—30 мл крові, наприкінці або в найближчий час після трансфузії. Хворий проявляє неспокій, скаржиться на біль і відчуття тиснення за грудниною, біль у попереку, м'язах, іноді озноб; спостерігаються задишка, утруднене дихання; обличчя гіперемоване, іноді бліде або ціанотичне. Можливі нудота, блювання, мимовільні сечовипускання й дефекація. Пульс частий, слабкого наповнення, АТ знижується. За швидкого наростання симптомів може настати смерть.

У разі переливання несумісної крові під час операції під наркозом прояви шоку, як правило, відсутні або слабо виражені. У таких випадках про несумісність крові свідчать зниження АТ, ціаноз шкірного покриву й видимих слизових оболонок, підвищена, іноді значно, кровоточивість тканин в операційній рані. Під час виведення хворого з наркозу відзначаються тахікардія, зниження АТ, іноді гостра дихальна недостатність.

Лікування шоку

1. Як серцево-судинні засоби застосовують строфантин, корглікон, за низького АТ — норадреналін, як антигістамінні засоби використовують димедрол, супрастин або дипразин, вводять кортикостероїди (50—150 мг преднізолону або 250 мг гідрокортизону).

2. Для відновлення гемодинаміки, мікроциркуляції застосовують кровозамінники: реополіглюкін, сольові розчини.

3. З метою виведення продуктів гемолізу вводять натрію гідрокарбонат або натрію лактат.

4. Для підтримання діурезу застосовують гемодез, лазикс, маннітол.

5. Терміново проводять двобічну паранефральну новокаїнову блокаду для усунення спазму ниркових судин.

6. Хворим дають для дихання зволожений кисень, у разі дихальної недостатності проводять ШВЛ.

7. Неефективність лікування гострої ниркової недостатності, прогресування уремії є показаннями до гемодіалізу, гемосорбції.

Бактерійно-токсичний шок спостерігається дуже рідко. Причиною його розвитку є інфікування крові під час заготівлі або зберігання. Ускладнення вини-

кає або безпосередньо під час трансфузії, або через 30—60 хв після неї. Одразу з'являються озноб, висока температура тіла, збудження, запаморочення, частий ниткоподібний пульс, різке зниження АТ, мимовільні сечовипускання і дефекація.

Для підтвердження діагнозу важливе значення має бактеріологічне дослідження крові, яка залишилася після переливання.

Лікування передбачає термінове застосування протишокової, дезінтоксикаційної й антибактерійної терапії, яка включає використання знеболювальних, судинозвужувальних засобів (мезатон, норадреналін), кровозамінників реологічної й дезінтоксикаційної дії (реополіглюкін, гемодез, неокомпенсан), електролітних розчинів, антикоагулянтів, антибіотиків широкого спектра дії (аміноглікозиди, цефалоспорины).

Гостре розширення серця розвивається внаслідок швидкого надходження в кров хворого консервованої крові у високих дозах при струминному її переливанні або нагнітанні під тиском. Ускладнення проявляються задишкою, ціанозом, скаргами на біль у правому підребер'ї, частим слабким аритмічним пульсом, зниженням артеріального та підвищенням венозного тиску. За наявності ознак перевантаження серця вливання слід припинити, зробити кровопускання в кількості 200—300 мл і ввести серцеві (строфантин, корглікон) й судинозвужувальні засоби, 10 % розчин кальцію хлориду (10 мл).

Цитратна інтоксикація розвивається в разі масивної трансфузії. Токсичною дозою натрію цитрату вважається 0,3 г/кг. Натрію цитрат зв'язує іони кальцію в крові реципієнта, розвивається гіпокальціємія, що поряд із накопиченням у крові цитрату призводить до тяжкої інтоксикації, симптомами якої є тремор, судоми, прискорення пульсу, зниження АТ, аритмія. У тяжких випадках приєднуються розширення зіниць, набряк легень і мозку. Для запобігання цитратній інтоксикації необхідно під час гемотрансфузії на кожні 500 мл консервованої крові вводити 5 мл 10 % розчину кальцію хлориду.

Унаслідок переливання високих доз консервованої крові тривалих строків зберігання (понад 10 діб) може розвиватися тяжка *калієва інтоксикація*, що призводить до фібриляції шлуночків, а потім і до зупинення серця. Профілактикою калієвої інтоксикації є переливання крові невеликих строків зберігання (3—5 діб), застосування відмитих і заморожених еритроцитів.

У разі масивної гемотрансфузії, за якої переливають кров, сумісну за групою і резус-приналежністю, від багатьох донорів, унаслідок індивідуальної не-сумісності білків плазми можливий розвиток серйозного ускладнення — *синдрому гомологічної крові*.

Клінічними ознаками синдрому гомологічної крові є блідість шкірних покривів із синюшним відтінком, задишка, збудження, холодна на дотик шкіра, частий слабкий пульс. АТ знижений, венозний тиск підвищений, у легення визначається велика кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів. Набряк легень може наростати, що виражається появою великопухирчастих вологих хрипів, клокотливого дихання. Відзначається зниження гематокритного числа і різке зменшення ОЦК, незважаючи на адекватне або надмірне поповнення крововтрати, уповільнення часу згортання крові. В основі синдрому лежать порушення мікроциркуляції, стаз еритроцитів, мікротромбози, депонування крові.

Профілактика синдрому гомологічної крові передбачає поповнення крововтрати з урахуванням ОЦК та його компонентів. Дуже важлива комбінація донорської крові й кровозамінників гемодинамічної (протишокової) дії (поліглюкін, реополіглюкін), які поліпшують реологічні властивості крові (її текучість) за рахунок розведення формених елементів, зниження в'язкості, поліпшення мікроциркуляції.

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В ХІРУРГІЇ

На сьогодні обстеження пацієнта можна проводити на організмовому, системному, органному, клітинному, субклітинному, молекулярному рівнях.

Сучасна клініко-діагностична лабораторія надає лікарю 80 % усієї сукупної об'єктивної діагностичної інформації, а про деякі захворювання (імунної, ендокринної систем) — майже всі 100 %.

Проведення загального лабораторного дослідження пацієнта забезпечує об'єктивне уявлення хірурга про стан організму хворого. Для цього використовують прості і дешеві методи, такі як:

1. Загальний аналіз крові.
2. Рівень глюкози в крові.
3. Аналіз крові на СНІД, сифіліс.
4. Загальний аналіз сечі.
5. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки.
6. Аналіз калу на яйця глистів.

Якщо цієї інформації лікарю достатньо для встановлення діагнозу і лікування хворого, то дослідження може на цьому і закінчитись.

Якщо потрібне уточнення характеру патологічного процесу, його локалізації, то для вирішення цього клінічного завдання нині використовують популярні у лікарів і пацієнтів неінвазивні методи інтроскопії: ультразвукове дослідження (УЗД), комп'ютерну томографію, ендоскопічні методи. Слід зазначити, що методи інтроскопії виявляють патологічні зміни на органному рівні, тоді як лабораторні дослідження дають змогу провести діагностику патології значно раніше, коли ще немає помітних змін тканин, зокрема на доклінічній стадії, в обстеженні умовно здорових людей, наприклад латентної форми цукрового діабету.

Ці методи дають змогу також дослідити функцію органа на різних рівнях, наприклад шлунка і дванадцятипалої кишки: вивчають фази секреції, моторику, стан слизового шару, його клітин, його секрету, наявність мікробів та інше, що дає лікареві повне уявлення про характер патологічного процесу.

Якщо для одужання пацієнта необхідна операція, то хірург повинен визначити, чи зможе хворий витримати це втручання. Сама операція для організму хворого є додатковим і досить значним навантаженням. Для цього потрібно вивчити функціональні можливості головних систем життєздатності організму:

— серцево-судинної системи;

— функцію легень: не тільки їх здатність забезпечити організм пацієнта киснем, а й інші функції, за необхідності — понад двох десятків функцій;

- функціональний стан печінки з її багатофункціональними можливостями: детоксикаційний синтез білка та ін.;
- функцію нирок (за відсутності сечі взагалі зникає можливість оперативного втручання до нормалізації діурезу);
- стан водно-електролітного обміну;
- коагулограму;
- білковий обмін і багато інших.

Узагалі, що глибше і детальніше вивчений стан систем життєзабезпечення, то краще можна підготувати організм пацієнта до операції, провести корекцію їх під час операції і в післяопераційний період і досягти його одужання.

Таким чином, клініко-лабораторний комплекс є головним робочим інструментом у руках сучасного лікаря, особливо хірурга.

Осмилення результатів клініко-лабораторних досліджень. Сучасна клініко-діагностична лабораторія (на жаль, ще не всі лікарні їх мають) може надати стільки інформації про хворого, що перед лікарем постає питання їх осмилення і клінічного тлумачення.

Лікар повинен обережно сприймати отриману інформацію. На результат проведеного дослідження впливає багато різних факторів:

- сама фізіологічна варіабельність, параметр і його добові, тижневі, місячні, сезонні коливання;
- циркадні ритми сну і неспання;
- характер харчування і звички пацієнта (вживання кофеїну, алкоголю, нікотину);
- ліки, які вживає хворий, і їх поєднання;
- фізіотерапевтичні процедури.

Кожен із цих факторів і багато інших можуть вплинути на досліджуваний параметр організму пацієнта.

Самі методи дослідження (рентгенологічні, ендоскопічні, ультразвукові та ін.) також мають свої діагностичні можливості.

Усе це має враховувати лікар під час осмилення результатів дослідження.

Молодому лікарю потрібно сприймати одержані результати через призму клінічних проявів захворювання пацієнта, і якщо вони не відповідають клініці захворювання, слід повторити обстеження, використати більш складні та достовірні методи. Такі заходи дають змогу зменшити кількість помилок у клінічній діяльності.

ХІРУРГІЧНА ОПЕРАЦІЯ, ПЕРЕД-І ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОДИ

Передопераційний період і підготовка хворого до операції

Кульмінаційним етапом хірургічної діяльності є операція. Їй передують передопераційний період. Тривалість останнього залежить від тяжкості патології, характеру оперативного втручання, наявності супутньої патології, стану хворого та інших показників.

Передопераційний період — це час із моменту амбулаторного обстеження хворого до виконання операції. Його метою є встановлення діагнозу і підготовка хворого до операції. Передопераційний період у свою чергу поділяється ще на три періоди: віддалений, близький і безпосередній.

Віддалений передопераційний період охоплює час із моменту звернення хворого до лікаря в поліклініці до госпіталізації. Він може тривати від декількох діб до декількох тижнів. Тривалість його залежить від складності патології та її виявлення, наявності хронічної супутньої патології та її корекції.

Близький передопераційний період — це час із моменту госпіталізації хворого до переддня операції. Тривалість його може коливатися від декількох діб до декількох годин. Це найбільш відповідальний період. У хворого ретельно збирають анамнез, вимірюють температуру тіла, пульс, АТ. Проводять лабораторні дослідження: загальні аналізи крові, сечі і біохімічні аналізи. Визначають групу крові, резус-фактор, рівень глюкози в крові. Проводять рентгенологічні, ендоскопічні, ультразвукові та інші дослідження. Вивчають функціональний стан усіх органів і систем. Проводять корекцію виявленої супутньої патології.

Підготовка нервово-психічної системи

Загальні заходи щодо підготовки хворого до операції починаються з визначення стану нервово-психічної системи, що проводять з моменту його госпіталізації. Перший, з ким спілкується хворий, це лікар-хірург. Він повинен установити з пацієнтом контакт, увійти в довіру, переконати його в необхідності проведення оперативного втручання, допомогти хворому подолати страх перед операцією, вселити впевненість у позитивному результаті. Якщо хворий збуджений і роздратований, скаржитися на безсоння, біль, то лікар повинен вжити заходів для зменшення больових відчуттів, дати можливість хворому добре відпочити, виспатися перед операцією. З цією метою призначають знеболювальні засоби: анальгін 2 % — 2,0 внутрішньом'язово, трамал, промедол 1 % — 1,0; антигістамінні препарати: димедрол 2 % — 1,0; заспокійливі засоби: 3 % розчин броміду по 1 столовій ложці, елєніум, седуксен у таблетках; снодійні засоби: тазепам, нозепам, сибазон.

Підготовка серцево-судинної системи

Підготовка серцево-судинної системи полягає у вивченні функціонального стану серця, рівня АТ, частоти і характеру пульсу. Визначають наявність вад серця, порушення серцевої діяльності (ціаноз, набряки на нижніх кінцівках), стадію гіпертонічної хвороби, порушення серцевого ритму, наявність асцити, порушення згортальної системи крові. У разі виявлення серцево-судинної патології та за відсутності екстрених або термінових показань до операції хворих переводять для лікування в спеціалізовані стаціонари. Після корекції виявленої патології їх повторно направляють до хірургічного відділення для проведення планової операції. За наявності серцево-судинної патології і показань до екстреної або термінової операції (поранення серця і магістральних судин, перитоніт) хворим проводять мінімальну підготовку (серцеві глікозиди, гіпотензивні засоби, препарати, які стабілізують роботу серця, гемодинаміку та ін.).

Підготовка органів дихання

Усім хворим проводять флюорографію органів грудної клітки. Особливу увагу приділяють пацієнтам із хронічними бронхітами, бронхіальною астмою, емфіземою легень, курцям. Після операції в них можуть виникати легенева недостатність, пневмонії, загострення хронічних запальних процесів. Особливо часто наведені ускладнення можуть розвиватися після операції на органах черевної порожнини. При цьому, як правило, виникають атонія кишок і здуття живота. Роздутий живіт підтискує діафрагму догори і обмежує її рух. Як відомо, діафрагма — головний фактор екскурсії легень. Міжреброві м'язи та еластична тканина легень відіграють другорядну роль. Іншою причиною обмеження рухів діафрагми під час операцій на органах черевної порожнини є больовий синдром. Під час рухів діафрагми посилюється біль у черевній порожнині, і хворий рефлекторно стримує її рухи. Ці дві причини призводять до виникнення у післяопераційний період нижньочасткової пневмонії, ексудативного плевриту тощо. Усім хворим у доопераційний період призначають комплекс дихальної гімнастики, інгаляції киснем, із медом, евкаліптом, еуфіліном, відхаркувальні препарати, які стримують кашель, гірчичники, банки. Гострі запальні процеси легень, бронхів, плеври є протипоказанням до планових оперативних втручань.

Підготовка травного тракту

Підготовка травного тракту починається із санації ротової порожнини. Видаляють каріозні зуби, лікують тонзиліти, стоматити та іншу патологію в ротовій порожнині.

Стенозувальні процеси стравоходу і шлунка, коли у хворих проходить тільки рідка їжа або вода, супроводжуються частим блюванням, що призводить до глибокого виснаження пацієнтів. У зв'язку з цим передопераційна підготовка цієї категорії хворих має включати повноцінне парентеральне харчування, а саме: білки (переливання крові, плазми, альбуміну, розчинів крохмалю, амінокислот), жири (ліпофундин), вуглеводи (10 % розчин глюкози), рефортан, стабізол, комплекс вітамінів. Разом із блювотними масами втрачаються вода та електроліти. Необхідна для людини добова кількість рідини становить 2,5—3 л. У разі стенозувальних процесів шлунка для зменшення інтоксикації щовечора хворим необхідно промивати шлунок.

Підготовка до планових операцій на товстій кишці триває 6—7 діб. Хворим призначають висококалорійну безшлакову діету з мінімальним умістом клітковини. Кожного дня проводять очисні клізми. З профілактичною метою для пригнічення патогенної флори пацієнтам призначають антибіотики (гентаміцин, левоміцетин).

Підготовка сечової системи

Нирки як дезінтоксикаційний орган відіграють надзвичайно велику роль у гомеостазі організму. Незначне порушення їхньої функції в доопераційний період може спричинити гостру ниркову недостатність після операції. Тому в період передопераційної підготовки необхідно ретельно дослідити функцію нирок: загаль-

ний аналіз сечі, добовий діурез, проба Зимницького, ультразвукове дослідження нирок. У чоловіків старшого віку часто навіть після нескладних операцій (грижа, геморої) може виникнути затримка сечі, причиною якої є захворювання передміхурової залози (аденоми, пухлини). Тому в усіх хворих чоловічої статі віком понад 40 років потрібно оглянути передміхурову залозу. У разі її збільшення призначають дієту, кортикостероїди, протизапальні засоби, вітаміни. Інколи краще спочатку прооперувати хворого з приводу аденоми передміхурової залози, а вже потім виконати загальнохірургічну операцію.

Підготовка шкірних покривів

Гнійні захворювання шкіри і підшкірної жирової клітковини є протипоказанням до проведення планових оперативних втручань. Це стосується не тільки хворих, а й лікарів. Тріщини, папули, везикули у хірурга є категоричною заборорою для лікаря брати участь в операціях.

Підготовка донорської ділянки шкіри для пластичних операцій починається за добу до операції. Шкіру голять, обробляють за Гроссіхом—Філончиковим і накладають стерильну пов'язку.

Корекція водно-електролітного обміну

Тяжка хірургічна патологія часто супроводжується порушенням водно-електролітного балансу. Добовий обмін води визначають із розрахунку 35 мл на 1 кг води. Це становить 6 % загальної кількості води в організмі. Добовий діурез у нормі становить у середньому 1500 мл. Через шкіру і легені втрачається 1000 мл, із калом — 100 мл. Втрата рідини значно зростає в разі підвищення температури тіла, блювання, проносів. Дефіцит води 2—4 % від маси тіла супроводжується загальною слабкістю, апатією, сонливістю, втратою апетиту. У разі втрати 4—6 % маси тіла знижується АТ, наростає тахікардія, очні яблука западають. Клінічна картина в разі втрати води до 10 % відповідає клініці шоку, колапсу, коми.

Разом із втратою води в організмі людини виникає дефіцит електролітів (при нормі: калій — 3,44—5,30 ммоль/л; натрій — 140—156 ммоль/л; кальцій — 2,55—2,75 ммоль/л; хлор — 95—110 ммоль/л).

З метою корекції дефіциту електролітів у передопераційний період хворим уводять полііонні розчини, поляризувальну суміш, ізотонічний розчин натрію хлориду, трисоль, 10 % розчин калію хлориду.

Корекція метаболічного ацидозу й алкалозу

У хворих із тяжкою хірургічною патологією, особливо при значних запальних процесах, в організмі розвивається метаболічний ацидоз. Корекцію його проводять за допомогою парентерального введення 200—300 мл 4—5 % розчину натрію бікарбонату. Але це нестійкий розчин. Він швидко розкладається. Більш стійким є трисамін-буфер. Уведення його особливо показане хворим із цукровим діабетом.

Метаболічний алкалоз коригують парентеральними введеннями 0,1 н розчину хімічно чистої хлоридної кислоти, розчиненої в ізотонічному розчині натрію хлориду.

Безпосередня підготовка до операції

Така підготовка починається напередодні операції. Хворому рекомендують легкий обід, а ввечері — тільки питво. Ранком їсти і пити заборонено. Увечері пацієнт приймає гігієнічний душ, перевдягає чисту білизну. За необхідності йому промивають шлунок і ставлять очисну клізму. На ніч хворому дають снодійні препарати (тазепам, нозепам, феназепам, сибазон тощо). Ранком хворому повторно ставлять очисну клізму, голять операційне поле.

За 30 хв до операції пацієнту проводять премедикацію (1 мл — 1 % розчину промедолу; 1 мл — 1 % розчину димедролу і 0,5—1,0 мл — 0,1 % розчину атропіну), яка знижує саливацію і сприяє пролонгуванню наркотичних препаратів. Безпосередньо перед операцією хворому вводять назогастральний тонкий зонд і доставляють його в операційну.

За необхідності виконання термінових операцій (абсцес ротової порожнини, заглотовий абсцес, остеомієліт нижньої щелепи, гострий холецистит, гострий панкреатит, шлунково-кишкова кровотеча тощо) період передопераційної підготовки варіює від 2—3 год до 4—5 діб. За цей період лікар повинен установити діагноз, обстежити хворого і провести необхідну передопераційну підготовку. Обстеження хворого обмежується показниками гемодинаміки, рентгенологічним (рентгенографія, рентгеноскопія) і лабораторним дослідженням (визначення групи крові, резус-фактора, загальний аналіз крові, сечі, визначення рівня глюкози в крові й активності діастази сечі), ендоскопічним дослідженням, проведенням ЕКГ. Після встановлення діагнозу проводять передопераційну підготовку хворих, а саме: дезінтоксикаційна, антибактерійна, замісна терапія, введення серцевих препаратів, гепатопротекторів та інших лікарських засобів залежно від характеру патології.

Виконання екстрених операцій обмежується часом для обстеження від декількох хвилин до 2—3 год (аспірація, перфоративна виразка шлунка, гострий апендицит та ін.). Так, хірург для встановлення діагнозу поранення серця має 30 с, тому що при тривалішому обстеженні крововтрата буде несумісна із життям. Під час проведення екстреної операції передопераційна підготовка обмежується встановленням діагнозу, вимірюванням АТ і пульсу, проведенням клінічного аналізу крові, сечі, визначенням рівня глюкози в крові, рентгенологічним і ендоскопічним дослідженням залежно від характеру патології. Безпосередня підготовка обмежується частковою санітарною обробкою (обтирання хворого вологою губкою), голінням операційного поля, введенням серцевих препаратів, проведенням дезінтоксикаційної, антибактерійної терапії, корекції гемодинаміки, водно-електролітного обміну. Необхідно пам'ятати: що тяжчий стан хворого, то довше проводять передопераційну підготовку.

Операція

Операція — механічне втручання на тканинах і органах хворого, яке проводять з метою діагностики і лікування.

Останнім часом рідко виконують діагностичні оперативні втручання. Менш травматичними є лапароскопічна діагностика з широким діапазоном можливостей або лапароцентез із використанням шарячого катетера. Обмеження діагнос-

тичних лапаротомій пояснюється відповідною реакцією організму, оскільки кожна операція — це травма. У першу чергу реагує на оперативну травму нервова система, спостерігаються розлади гемодинаміки, окисно-відновних процесів та інших органів і систем. Порушується гомеостаз, що потребує відповідної корекції.

Класифікація оперативних втручань

Залежно від характеру втручання операції можуть бути криваві (видалення червоподібного відростка, металоостеосинтез кісток, екстракція зуба, розтин флегмони), які супроводжуються ушкодженням шкіри або слизових оболонок, і безкровні (репозиція уламків кісток при переломах, вправлення вивихів).

Залежно від мети операції можуть бути лікувальні (оздоровлення хворого або поліпшення його стану, розкриття абсцесу, ліквідація кишкової непрохідності, екстракція зуба) і діагностичні (для уточнення діагнозу, проведення біопсії).

Залежно від ефективності та обсягу наданої допомоги розрізняють радикальні, паліативні і симптоматичні операції.

Операцію називають радикальною, коли видалення вогнища захворювання остаточно усуває хворобу. Наприклад: видалення червоподібного відростка, фіброми, ліптоми та ін.

Паліативні операції мають на меті покращання стану хворого. Їх частіше проводять у разі онкологічної патології. Прикладом паліативної операції може бути видалення розкладеної пухлини, яка кровоточить, при залишених метастазах і збільшених лімфатичних вузлах.

Симптоматичні операції виконують для збереження життя хворого. Прикладом таких операцій може бути накладання нориці на шлунок у разі стенозу стравоходу; накладання обхідного анастомозу в разі гострої кишкової непрохідності пухлинної етіології; перев'язування зовнішньої сонної артерії за наявності пухлини верхньої щелепи, яка розпадається і супроводжується кровотечею.

За часом виконання розрізняють екстрені, термінові та планові операції. Екстрені операції виконують негайно або в перші 2 год після госпіталізації хворого в стаціонар (ножове поранення серця, аорти, перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки, перфорація (прорив) порожнистого органа, розрив селезінки, асфіксія).

Термінові оперативні втручання проводять протягом 1—5 діб від моменту госпіталізації. Такі операції слід виконувати онкологічним хворим, пацієнтам із гострою хірургічною патологією, яка не піддається консервативній терапії, протягом 24—48 год (гострий холецистит, гострий панкреатит, шлункова кровотеча). У разі термінових операцій хірург має більше часу для обстеження хворого і підготовки його до операції.

Планові операції не обмежені часом. Їх виконують у будь-який термін без шкоди для здоров'я пацієнта (грижі, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічний калькульозний холецистит, пластичні операції). Разом із тим, хворий повинен бути поінформований про можливість ускладненім того чи іншого хронічного захворювання (грижа може защемитися; виразкова хвороба може ускладнитися кровотечею, перфорацією, малігнізацією; калькульозний холецистит може перейти в гострий або ускладнитися механічною жовтяницею і т. ін.). У зв'язку з цим пацієнтів із хронічними захворюваннями слід планово оздоровлювати.

Післяопераційний період

Післяопераційний період охоплює час від закінчення операції до відновлення працездатності хворого. Він умовно поділяється на три етапи: ранній (2—3 доби після операції), пізній (до виписування хворого зі стаціонару) і віддалений (до відновлення працездатності хворого). Останній відбувається в амбулаторних умовах поза увагою хірургів стаціонару.

Післяопераційний період відіграє важливу роль у відновленні здоров'я хворого. Грубі помилки у його веденні можуть призвести до фатальних наслідків. Тому правильно проведений післяопераційний період не менш важливий, ніж віртуозно виконана операція.

Розрізняють два види перебігу післяопераційного періоду: нормальний і ускладнений. Післяопераційний період вважається нормальним, коли реактивні явища з боку рани й організму, його окремих систем і органів не переходять межі помірної реакції, що є природною після оперативного втручання.

Унаслідок операційної травми надзвичайно швидко виникає неспецифічна реакція системи гіпофіз — кора надниркових залоз — посилене збільшення виділення передньою частиною гіпофіза адренокортикотропного гормону (АКТГ), під впливом якого посилюється секреція стероїдних гормонів кори надниркових залоз.

Виникнення стрес-реакції зумовлене як дією подразника, так і реактивністю організму, яка в свою чергу залежить від спадкових особливостей та різних впливів. Виникнення стрес-реакції схематично зображають так: гіпоталамус — гіпофіз — АКТГ — посилення активності кори надниркових залоз і збільшення секреції кортикостероїдів. Слід зазначити, що серед кортикостероїдів особливе місце посідають гідрокортизон, кортикостерон і альдостерон. Якщо в організмі немає кортикостероїдів, то виникають значні порушення обміну речовин і зрештою організм гине.

Гідрокортизон — особливий, основний, найактивніший глюкокортикоїд. Він бере участь у регуляції вуглеводного, білкового і жирового обміну, діє протизапально. Альдостерон — основний мінералокортикоид, який забезпечує нормальне співвідношення натрію і калію в організмі. Кортикостерон посідає проміжне місце: як глюкокортикоїд він слабший, ніж гідрокортизон, і як мінералокортикоїд значно слабший, ніж альдостерон.

Адаптивна роль стрес-реакції при оперативній травмі залежить від різних систем організму, що в свою чергу визначає фазовий перебіг післяопераційного періоду.

Перша фаза післяопераційного періоду так і називається — адренергічно-кортикоїдною (катаболічною), оскільки зміни, що відбуваються в цей час, зумовлені різким підвищенням обміну речовин унаслідок гіперсекреції гормонів мозкового і кіркового шарів надниркових залоз. Гормони цих залоз — глюкокортикоїди і мінералокортикоїди — посилюють функції, які задовольняють потреби організму в енергії, збільшують кровопостачання і забезпечують клітини поживними речовинами, запобігають зневодненню організму.

Загалом ці зміни виявляються в підвищенні обміну й посиленому розпаді білків та жирів, затримці натрію і води в організмі. Крім того, знижується функціо-

нальна здатність печінки, особливо її антитоксична роль. Зміни функції травного тракту спостерігаються в основному після операцій на органах черевної порожнини і характеризуються пригніченням секреторної і моторної активності травної системи. Такі порушення найбільш помітні в перші 2—3 дні після операції. Тому хворі не можуть в ці дні нормально харчуватися.

Хоч усі зміни, властиві першій фазі післяопераційного періоду, мають вторинний характер, а основним є порушення внутрішньоклітинних обмінних процесів, однак сталість збереження внутрішньоклітинного середовища (гомеостазу) визначається характеристикою кровообігу. Операція негативно впливає на функцію серцево-судинної системи. Унаслідок нестачі калію та інших змін внутрішньоклітинного обміну в міокарді істотно погіршується скоротлива здатність серцевого м'яза. Зменшується ОЦК, що поряд із посиленням активності системи згортання крові може порушувати мікроциркуляцію й постачання кисню тканинам.

Оскільки після операції підвищується потреба організму в кисні і може виникнути дихальна недостатність, то збереження повноцінної течії крові — один із найкращих способів зменшити обмінні порушення в адренергічно-кортикоїдній фазі. Тривалість цієї фази — 3—6 діб після операції.

Буває інакше: коли після операції своєчасно не поповнюється втрата крові, виникають больовий синдром, інтоксикація, метаболічний ацидоз, недостатність системи гіпофіз—кора надниркових залоз, дихальні розлади, серцева недостатність тощо. Нервово-рефлекторні впливи, пов'язані з цим порушенням, можуть призвести до циркуляторної серцево-судинної недостатності. У такому разі відновлення адекватного кровообігу й нормалізація тканинного обміну, функції регулювальних систем паренхіматозних органів та життєдіяльності організму загалом потребують значних зусиль і часу. Оскільки патофізіологічно ці стани нагадують пізні стадії травматичного, токсико-септичного або змішаного шоку, то виведення з них хворого потребує комплексної протишокової терапії.

Друга фаза післяопераційного періоду — перехідна. У хворих припиняється посилене виділення гормонів надниркових залоз, розпад жирів і білків, зменшується втрата калію. Зникає гострий біль у ділянці рани і вона починає гоїтися. Загальний стан хворих покращується. Збільшується діурез, відновлюється перистальтика кишок. Друга фаза припадає, як правило, на 5—8-у добу післяопераційного періоду.

Третя фаза називається анаболічною і триває з 9-ї до 30-ї доби. У третій фазі переважають процеси відновлення (регенерації) тканин. Якщо хворий одержує достатню кількість білка й апетит у нього добрий, то поступово відновлюється маса тіла.

Четверта фаза характеризується поповненням жирових запасів організму, припиненням втрати маси тіла, відновленням працездатності.

Повторна операція чи будь-яка інфекція порушують цикл змін післяопераційного гомеостазу. Тривалість першої фази може помітно подовжуватися, що часто призводить до виснаження організму.

Для запобігання переходу нормального перебігу післяопераційного періоду в ускладнений треба уважно спостерігати за хворим після операції, за функцією його основних органів і систем, тобто необхідне динамічне спостереження за хворим.

У післяопераційний період важливе значення має психологічний стан хворого, який значною мірою залежить від ставлення до нього медичного персоналу. Після операції хворому потрібно забезпечити повний спокій і добрий сон. У сні рани загоюються краще, слабше виражені запальні процеси. Не можна досягти доброго сну у пацієнта, не усунувши біль (промедол, омнопон, морфій, трамал). Після операції можна досягти сну за допомогою тазепаму, нозепаму, реланіуму, сибазону.

У післяопераційний період ретельно спостерігають за серцево-судинною системою (пульс, АТ, ЕКГ), дихальною системою. Уже через 2 год після операції хворому необхідно надати напівсидячого положення, для того щоб запобігти застійним явищам у легенях. Призначають лікувальну фізкультуру і дихальну гімнастику. З метою запобігання пневмонії призначають гірчичники, інгаляції киснем, содою, евкалиптом тощо.

Після лапаротомних операцій розвивається атонія кишок, парез. З метою відновлення перистальтики призначають ін'єкції церукалу, прозерину, гіпертонічного розчину натрію хлориду, 3 % розчину калію хлориду. Щоб запобігти регургітації, не треба видаляти назогастральний зонд до відновлення перистальтики кишок. Декомпресію шлунка проводять 2—3 рази за добу. На 2—3 год у пряму кишку вводять газовідвідну трубку. Харчування в цей період має бути тільки парентеральним.

Після операції з приводу гриж або дренування органів малого таза часто виникає рефлекторна затримка сечовипускання. Для стимуляції сечовиділення таким хворим можна надати природного вертикального положення. Призначають спазмолітики (атропін, платифілін), мікроклізми з теплим ізотонічним розчином натрію хлориду. Інколи необхідно забрати дренажі з малого таза. За відсутності ефекту — катетеризація сечового міхура.

У післяопераційний період порушуються загальний, мінеральний, білковий, водний обмін, кислотно-основний стан. Першою умовою відновлення адекватного обміну має бути введення в організм достатньої кількості рідини (35 мл на 1 кг маси тіла), калію, натрію, хлору та ін. Порушення вуглеводного обміну призводить до зменшення у печінці кількості глікогену, тим самим порушуючи її антитоксичну функцію. З метою компенсації хворим уводять парентерально 5 % і 10 % розчин глюкози з відповідною кількістю інсуліну (із розрахунку 1 ОД на 4 г сухої речовини глюкози).

Порушення білкового обміну особливо виражене під час операцій на шлунку, кишках, у разі перитонітів. У зв'язку з цим у післяопераційний період показане парентеральне введення розчинів амінокислот, плазми (сухої і нативної), альбуміну. Необхідну кількість білка вводять із розрахунку 0,7 г на 1 кг маси тіла, а після тривалого голодування — 1,5 г/кг.

Інтоксикація, голодування призводять до розвитку метаболічного ацидозу, який компенсується введенням 4 % розчину натрію бікарбонату або трисамінбуферу.

Після операції проводять ретельний догляд за шкірою, особливо у тяжких, ослаблених хворих. Пролежні частіше виникають у місцях, де найменше розвинута підшкірна жирова клітковина і розташовані кісткові виступи: хребет, потилиця, лопатки, куприк, великі вертлюги, п'яти. З метою запобігти пролежням хворих треба часто повертати в ліжку, шкіру масажувати, обробляти спиртом. На простирадлі не повинно бути складок. Під місця найбільшого тиску підкладають

гумові круги, спеціальні матраци, заповнені рідиною. Місця, де починають розвиватися пролежні, обробляють дубильними розчинами. При утворенні некротичних тканин їх висікають, накладають пов'язки з вітамінними мазями, маззю Вишневського.

Після операції слід контролювати пов'язку. Першу перев'язку виконують наступного дня після операції. Другу перев'язку — на 5—8-й день, під час знімання швів. Підвищена температура тіла, біль у ділянці рани, просякання пов'язки — це показання до перев'язки. Якщо рана нагноїлася, то необхідно зняти шви, розвести краї рани, видалити гній, здійснити санацію рани розчином водню перекису, хлоргексидином, димексидином і дренувати її.

Усім хворим після операції потрібно проводити туалет ротової порожнини. їм рекомендується чистити зуби, полоскати рот розчином соди, 2 % розчином борної кислоти, 3 % розчином водню перекису, фурациліном, 0,1 % розчином калію перманганату. Сухі губи і язик рекомендується змазувати гліцерином або рідким вазеліном. У тяжкохворих можуть виникати запалення привушної, підщелепної або під'язикової слинних залоз унаслідок закупорення вивідних проток. Для запобігання цьому ускладненню хворим дають жувати сухарі, жувальну гумку, навіть рекомендують тримати в роті невеликий камінець. Це посилює виділення слини і запобігає закупоренню проток.

За тяжких, травматичних втручань (гострий деструктивний панкреатит, перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки та інші, які супроводжуються розлитим перитонітом) перебіг післяопераційного періоду стає ускладненим.

У ранній післяопераційний період можуть виникати ускладнення, пов'язані з наркозом або операцією, насамперед больовий шок, особливо якщо під час оперативного втручання були ушкоджені великі нервові стовбури (ампутація кінцівки, стовбурова ваготомія та ін.). Інколи виникає блювання і як його ускладнення — асфіксія, аспірація блювотних мас. Тоді голову хворого повертають убік. Пролонгована дія міорелаксантів може спричинити зупинення дихання (оксигенація киснем, кероване дихання). Підвищення АТ може призвести до виникнення кровотечі внаслідок відриву тромбу або сповзання лігатури із судин (релапаротомія, ревізія рани).

Для раннього післяопераційного періоду характерні й такі ускладнення, як атонія кишок (церукал; 10 % — 30,0—60,0 натрію хлориду; 0,5 % — 1,0 прозерину; газовідвідна трубка), затримка сечі (атропін, платифілін, лазикс, фурсемід, катеризація сечового міхура), утворення гематом (туга пов'язка, холод, дренування).

У пізній післяопераційний період виникають ускладнення з боку серцево-судинної системи (інфаркт міокарда, гостра серцево-судинна недостатність), легень (запалення легень, абсцеси, емпієма плеври, легенева недостатність), згортальної системи крові (тромбоз легеневої артерії та її гілок, тромбоз мезентеріальних судин брижі кишок, тромбоз вен нижніх кінцівок, тромбоемболії), черевної порожнини (недостатність швів, перитоніт, підціафрагмальні, підпечінкові, міжпечінкові абсцеси, абсцес прямокишково-маткової заглибини, тонко- і товстокишкові норіці, розвиток ранньої гострої кишкової непрохідності), нагноєння рани (ниркова і печінкова недостатність та ін.).

Кожен лікар повинен пам'ятати про можливість ускладнення і проводити запобіжні та лікувальні заходи.

РАНИ І РАНОВА ІНФЕКЦІЯ. ЛІКУВАННЯ РАН

Вважається, що вчення про рани і способи їх лікування — найбільш давній розділ хірургії, оскільки рани, що одержують на полюванні, у побуті й у боях, супроводжують людство з перших його кроків і до сьогодні. Поступово змінювалися засоби, за допомогою яких наносилися рани, а також характеристика, терміни і способи лікування ран. Природно, що паралельно з цим розвивалося і доповнювалося вчення про рани і засоби впливів на рановий процес.

Класифікація ран

Рана (*vulnus*) — це ушкодження тканин і органів із порушенням їх цілості, спричинене механічним впливом.

Клініцисти, які займаються вивченням ранового процесу і лікуванням ран, пропонували низку класифікацій ран, в основу яких покладена та або інша ознака.

За обставинами нанесення рани поділять на:

- 1) хірургічні або операційні;
- 2) бойові (вогнепальні і нанесені холодною зброєю);
- 3) випадкові (побутові і виробничі).

Залежно від виду зброї, якою наносять поранення, і механізму поранення розрізняють рани: 1) різані; 2) колоті; 3) рубані; 4) рвані; 5) забиті; 6) розчавлені; 7) вогнепальні (кульові й осколкові); 8) змішаного характеру (колото-рубані, забито-рубані та ін.).

За характером ранового каналу рани бувають: 1) наскрізні; 2) дотичні; 3) сліпі. Останні припускають наявність у глибині рани стороннього тіла (осколка, кулі тощо).

Стосовно порожнин тіла рани прийнято поділяти на: 1) проникні; 2) непроникні. Крім цього, слід уточнити — з ушкодженням або без ушкодження внутрішніх органів.

Залежно від ушкодження анатомічних структур поранення розрізняють так: 1) поранення м'яких тканин; 2) поранення з ушкодженням кістки (відкриті переломи); 3) з ушкодженням великих судин, нервів, сухожилків; 4) з ушкодженням внутрішніх органів.

За кількістю поранень в одного постраждалого можуть бути: 1) поодинокі рани; 2) численні.

За анатомічною локалізацією потрібно розрізняти поранення:

- 1) голови; 2) шиї; 3) грудної клітки; 4) черевної порожнини; 5) нижньої кінцівки та ін.

Залежно від наявності і ступеня розвитку ранової мікрофлори виділяють такі рани: 1) асептичні; 2) бактерійно забруднені; 3) інфіковані, або гнійні.

Якщо ушкоджуються декілька органів у будь-якій анатомічній ділянці, то це вважається поєднаним пораненням (поєднане поранення печінки і шлунка).

Потрібно виділити також *рани специфічні*: 1) укушені; 2) отруєні; 3) заражені бойовими отруйними речовинами; 4) заражені радіоактивними речовинами.

Стосовно необхідності оперативного лікування рани поділяють на: 1) такі, що потребують оперативного лікування; 2) такі, що не потребують оперативного лікування.

Оцінюючи те чи інше поранення, потрібно керуватися критеріями, які покладені в основу наведених вище класифікацій.

Морфологія, патогенез і клінічна картина ранового процесу

Рана — наслідок механічної травми. Остання є складним процесом взаємовідносин організму з ушкоджувальним агентом, що складається з двох (головних) компонентів:

1. Зміни, пов'язані безпосередньо з ушкодженням тканин.
2. Реакція організму на це ушкодження.

Перший компонент визначається особливостями ранячого агента, його масою, швидкістю, напрямком руху тощо. Він зумовлює пряму (місцеву) і непряму (відбиту) дію травми. Наслідком прямої дії ранячого агента є утворення мертвих і нежиттєздатних тканин, кровотеча з ушкоджених судин, ушкодження кісток, нервів тощо. Крім цього, унаслідок механічного струсу, недокрів'я і порушення іннервації прилеглих ушкоджених тканин у них виникає своєрідний “місцевий рановий шок” — зворотне парабіотичне гальмування тканин (В.С. Галкін, 1954). Механізм непрямої дії ранячого агента такий: утворене вогнище ураження, діючи на ЦНС, може спричинити в ній функціональні зміни, які, у свою чергу, можуть призвести до відбитих трофічних впливів як на саме первинне вогнище, так і на інші органи і системи організму. Сильно виражена дія травми може проявитися розвитком шоку, що істотно впливає на подальший перебіг ранового процесу.

Другий компонент механічної травми — реакція організму на це ушкодження, тобто власне рановий процес. Її прийнято розподіляти на основні періоди (фази, стадії).

Наведемо декілька класифікацій перебігу ранового процесу. С.С. Гирголава (1956) виділяє три фази загоєння рани: перша фаза — підготовчий період, період запалення, під час якого в рані відбуваються складні біохімічні та патофізіологічні процеси, які є підготовчими для подальшого регенеративного процесу, але морфологічних ознак регенерації в рані немає; друга фаза — період регенерації, що закінчується заповненням порожнини рани новоутвореною тканиною; третя фаза — період формування рубця.

Аналогічну, але більш лаконічну класифікацію пропонує R. Ross (1968): перша фаза — фаза запалення; друга фаза — фаза проліферації; третя фаза — фаза реорганізації рубця.

В.І. Стручков та співавтори (1975) розрізняють: першу стадію — стадію запалення; другу стадію — стадію утворення і дозрівання грануляційної тканини; третю стадію — стадію епітелізації.

М.М. Кузин (1977) пропонує виділяти такі основні періоди перебігу ранового процесу: перша фаза — фаза запалення, що складається з періоду судинних змін і періоду очищення рани від некротичних тканин; друга фаза — фаза регенерації, тобто утворення і дозрівання грануляційної тканини; третя фаза — фаза реорганізації рубця і епітелізації.

Власне усі ці класифікації перебігу ранового процесу дуже подібні і не суперечать одна одній. Варто зупинитися більш докладно на тих біохімічних і патофізіологічних процесах, що переважають у кожному періоді ранового процесу, тому

що це дасть змогу прискорити їхній перебіг, застосовувати адекватні лікарські препарати й інші сприятливі засоби впливу.

Перший період перебігу ранового процесу характеризується початковою реакцією організму на травму, що виявляється спазмом судин у ділянці дії ушкоджувального агента. Спазм судин потім змінюється паралітичним розширенням їх, підвищенням проникності судинної стінки капіляра і швидким збільшенням набряку, який називається “травматичним”. У прилеглих до рани судинах сповільнюється течія крові, що зумовлено паралічем нервово-м’язового апарату капілярів, механічними перешкодами течії крові, зміною реологічних властивостей крові (за рахунок підвищення її в’язкості і судинної агрегації формених елементів), а також дією медіаторів запалення.

Механічне ушкодження судин, паралітичне розширення їх, стаз крові і тромбоутворення в капілярах призводять до значних позасудинних змін: ексудації плазми, лімфи і виходу формених елементів крові в тканини. Рідина із судин в тканини виходить як через ендотеліальні клітини, так і між ними. Кінцевим результатом цих процесів є виникнення набряку і лейкоцитної інфільтрації тканин. Унаслідок порушення кровообігу і гіпоксії тканин розвивається ацидоз.

Не можна не згадати про значення медіаторів і їх роль у розвитку і перебігу ранового процесу. Пусковим моментом ранового процесу є ушкодження тканин, унаслідок чого вивільнюються гістамін, біогенні аміни, тканинний тромбопластин і активується чинник Хагемана. Останній у свою чергу активує брадікінін-кінінову систему. Брадікінін спричинює порушення мікроциркуляції, підвищує проникність судин тощо, тобто є відповідальним за первинну реакцію організму на травму прилеглих життєздатних тканин. Унаслідок наростання гіпоксії тканин відбувається накопичення простагландинів, активація системи комплементу, підвищення вмісту вільних лізосомальних ферментів у зв’язку з еміграцією лейкоцитів і їхньою загибеллю у вогнищі ураження.

У ранній період запалення в рановому ексудаті переважають лейкоцити, пізніше з’являються лімфоцити і макрофаги. Нейтрофільні лейкоцити фагоцитують мікроби, лізують нежиттєздатні тканини, виділяють медіатори запалення. Лейкоцити здійснюють як внутрішньоклітинний бактеріоліз, так і позаклітинний протеоліз некротичних тканин.

У період запалення й очищення рани від нежиттєздатних тканин важливу роль відіграють макрофаги, що утворюються з моноцитів. Макрофаги здійснюють фагоцитоз частково зруйнованих лейкоцитами некротичних тканин, загиблих лейкоцитів (нейтрофільний детрит), продуктів бактерійного розпаду і т. ін. Результатом діяльності макрофагів є очищення рани від некротичних мас і мікроорганізмів.

Необхідно приділити увагу мікробному чиннику, що завжди наявний у випадковій рані. Результатом життєдіяльності мікрофлори рани є не тільки виділення екзотоксину або ендотоксину в разі її загибелі, а й активна участь у лізисі нежиттєздатних тканин, особливо в тих випадках, коли загоєння відбувається за типом вторинного натягу. Залежно від вірулентності мікрофлори, кількості мікробів, які заселяють рану, стану імунізаційних сил організму вплив її на перебіг ранового процесу може бути і негативним.

Отже, запальна реакція на дію ушкоджувального агента стрімко наростає і вже протягом першої доби формується так званий лейкоцитний вал, що розташо-

ується на межі життєздатних і мертвих тканин. Дослідженнями А.К. Агєєва (1960) доведено, що лейкоцитний вал завжди розташовується на межі зони перебування мікроорганізмів.

Другий період ранового процесу починається на 2—3-й день після поранення. Він характеризується розвитком грануляційної тканини, що поступово виповнює рановий дефект. У цей період у рані різко зменшується кількість лейкоцитів. Головну роль у формуванні грануляційної тканини відіграють ендотелій капілярів і фібробласти. Грануляційна тканина починає формуватися у вигляді окремих вогнищ на дні рани. З ендотелію капіляра утворюється новий капіляр, навколо якого концентруються гладкі м'язові клітини. Останні виділяють біологічно активні речовини, що сприяють проліферації капілярів.

Колагенові волокна утворюються фібробластами. У період проліферації кількість фібробластів значно збільшується і вони стають переважними клітинами грануляційної тканини. Фібробласти синтезують молекули колагену в основній речовині і мукополісахариди (глікозаміноглікани). Мукополісахариди впливають на ріст і формування колагенових волокон.

У грануляційній тканині на висоті її розвитку виявляється велика кількість аргірофільних волокон, що концентруються біля колагенових волокон. Утворення еластичних волокон відбувається приблизно так само, як і синтез колагену. У розвитку грануляційної тканини, що дозріває, важливу роль відіграють гладкі м'язові клітини. Вони виділяють біологічно активні речовини, які сприяють синтезу грануляцій. На 6—7-й день після травми в грануляційній тканині з'являється велика кількість плазматичних і гігантських багатоядерних клітин, які беруть активну участь у загальному розвитку ранового процесу.

Третій період — період рубцювання — настає на 12—30-й день і характеризується прогресивним зменшенням кількості судин і кількості клітинних елементів: макрофагів, фібробластів, гладких м'язових клітин. Паралельно з дозріванням грануляційної тканини відбувається і епітелізація рани, яка забезпечується трьома процесами — міграцією, розподілом і диференціюванням клітин.

Рановий процес закінчується загоєнням рани. Залежно від багатьох чинників (розмірів дефекту тканин, наявності інфекції в рані та її вірулентності, термінів звертань за медичною допомогою, стану імунізаційних сил організму і т. ін.) загоєння рани може відбуватися у вигляді первинного натягу, вторинного натягу і загоєння під струпом.

За невеликої площі ураження, особливо в разі лінійного неглибокого розрізу тканин, краї рани ніби злипаються і між ними утворюється тонка фібринова плівка, що незабаром проростає фібробластами, а потім формується в невеликий малопомітний рубець. Так рана загоюється *первинним натягом*. Звичайно, навіть у післяопераційній асептичній рані є ушкоджені клітини, а у випадковій різаній рані до того ж наявні бактерії. Але кількість і тих, і тих невелика й очищення рани від ушкоджених клітин і бактерій закінчується швидко, непомітно переходячи в період регенерації. Через те що краї післяопераційних ран і невеликих різаних випадкових ран стикаються, період регенерації також прискорюється, тому терміни загоєння рани мінімальні.

Вторинним натягом загоюються рани, які мають значний дефект тканин, а краї рани знаходяться на більш-менш значній відстані. Загоєння рани в цьому

випадку здійснюється через її запалення (нагноєння) із подальшим формуванням грануляційної тканини, її фіброзуванням і утворенням грубого рубця. Терміни загоєння таких ран перевищують терміни загоєння ран первинним натягом у декілька разів.

Загоєння під струпом — це утворення шкірки з підсохлого ранового секрету, крові, некротичних мас, які прикривають дефект тканин рани. Загоєння в цьому випадку відбувається шляхом просування епітелію з країв рани під струпом. Епітелій лягає на молодшу сполучну тканину, яка виповнює дефект тканин. Струп відпадає після повної епітелізації дефекту.

Мікробіологія ран

Мікробний чинник у розвитку інфекційного процесу відіграє важливу роль, адже відомо, як вид мікроба, що спричинив інфекційний процес, визначає специфіку перебігу останнього й особливості морфологічних змін в органах і тканинах організму.

В останні десятиліття в структурі збудників гнійних хірургічних інфекцій на перше місце вийшов патогенний стафілокок, відтіснивши стрептокок на друге місце. Крім цього, у таких хворих усе частіше стали виявляти неспоротвірні грам-негативні анаероби.

Перед тим як перейти до мікробіологічної характеристики ран, слід уточнити деякі терміни, які характеризують ступінь розвитку ранової мікрофлори, що важливо як для вибору тактики й обсягу хірургічного лікування, так і для прогнозування термінів загоєння рани.

Залежно від наявності і ступеня розвитку ранової мікрофлори розрізняють такі рани: **1) асептичні**; **2) бактерійно забруднені**; **3) інфіковані**, або гнійні. **Асептичні**, або чисті, рани можуть бути лише після чистих хірургічних втручань (післяопераційні рани після видалення ліпоми, герніопластики тощо). У бактерійно забруднених ранах інфекція в рані наявна, але загальні і місцеві механізми захисту здатні пригнічувати мікроби, унаслідок чого у рані відсутні клінічні ознаки інфекційного процесу (запалення). Потрібно розрізнити первинне і вторинне бактерійне забруднення.

До **бактерійно забруднених** ран належать усі випадкові рани, отримані в побуті, на виробництві, під час бойових дій. Первинне бактерійне забруднення розвивається в момент дії ранячого агента і характерне частіше для травматичних і вогнепальних ран. Вторинне бактерійне забруднення найчастіше пов'язане з порушенням асептики під час перев'язок та іноді може характеризуватися наявністю в рані штамів внутрішньолікарняної інфекції.

Отже, навіть наявність у рані патогенної мікрофлори ще не є доказом обов'язкового розвитку інфекційного процесу. Він можливий у великих ранах, що містять багато згустків крові, нежиттєздатних або ушкоджених тканин, які слугують добрим живильним середовищем для мікроорганізмів. Свочасна повноцінна первинна хірургічна обробка такої бактерійно забрудненої рани може перетворити її на чисту.

Інфікованими потрібно вважати такі рани, в яких є загальні або місцеві ознаки розвитку інфекції. Інфекційний процес розвивається внаслідок порушення рівно-

ваги між мікробами, які забруднюють рану, і захисними силами організму, що проявляється клінічними симптомами запалення в рані. У таких ранах мікрофлора складається з мікроорганізмів, які вегетують у рані. Тільки наявність клінічних симптомів запалення в рані дає змогу клініцисту розмежовувати мікробне забруднення рани від інфекції. Під час розвитку інфекційного процесу в рані відбувається поширення мікроорганізмів усередину життєздатних тканин, у лімфатичні та кровоносні судини з розвитком місцевих і загальних ознак запалення, виражених тим сильніше, чим більш патогенна мікрофлора.

Щодо патогенності мікрофлори, тобто спроможності ушкоджувати організм людини, потрібно розрізняти мікроорганізми патогенні, умовно-патогенні і непатогенні (сапрофіти). Відмінність між патогенними й умовно-патогенними мікроорганізмами зумовлена в першу чергу неоднаковою вираженістю їхніх інвазивних властивостей. Інвазивність — один із критеріїв патогенності, що відображує спроможність мікроорганізму розмножуватися в макроорганізмі, долаючи його захисні пристосування. Патогенна мікрофлора є високоінвазивною. Умовно-патогенна мікрофлора позбавлена активних механізмів інвазії, тоді як безумовно патогенна мікрофлора може долати захисні сили організму. Однак за наявності в рані нежиттєздатних тканин, які не можуть протистояти умовно-патогенній мікрофлорі, виникають сприятливі умови для приживлення і розмноження її.

Початкова реакція організму на появу мікробів у тканинах відбувається однотипно незалежно від виду збудника і пов'язана в першу чергу з розвитком запальної реакції (В.Ф. Войно-Ясенецький, 1946). За результатами експериментальних і клінічних досліджень встановлено, що для розвитку інфекційного процесу в рані потрібно, щоб загальна кількість мікробів у 1 г тканини перевищила деякий “критичний рівень”, що становить 105—106 бактерій у 1 г тканини, взятої з глибини рани (Дж. Олександр, Р. Гуд, 1974). Водночас слід зазначити, що цей “критичний рівень” може коливатися в широких межах залежно від фізіологічного стану організму.

Зважаючи на викладене вище дослідження якісного складу мікрофлори гнійних ран потрібно поєднувати з кількісними бактеріологічними дослідженнями.

Під час дослідження мікрофлори випадкових ран виявлено, що в понад 65 % випадків висівалися штами патогенного стафілокока в монокультурі або в асоціаціях з іншими мікроорганізмами. Частка патогенного стафілокока, виділеного з гнійних ран, перевищувала 80 % випадків. На другому місці знаходяться стрептококи. Останнім часом з'явилися публікації про збільшення у структурі мікрофлори гнійних ран питомої ваги грамнегативних неспоротвірних анаеробів. Застосування спеціальних методів виявлення анаеробів дає змогу розширити наші уявлення про етіологічну структуру гнійних ран, але широкому впровадженню цих методик у практичну охорону здоров'я заважає їхня складність і громіздкість.

Висока виживаність, невибагливість стафілокока сприяли значному поширенню його в навколишньому середовищі. Майже завжди патогенний стафілокок виявляють на предметах побуту, у повітрі, на шкірі і слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів у багатьох здорових людей.

Значне поширення патогенного стафілокока в лікувальних закладах, що став джерелом внутрішньолікарняних інфекцій, призвело до появи терміна “стафілококовий госпіталізм”. Цікаві дослідження, проведені Міжнародним центром із

фаготипування стафілокока, дали змогу встановити, що в багатьох країнах з'явилися штами “лікарняних стафілококів” з аналогічною фаготиповою картиною (доповідь Комітету експертів ВООЗ, 1969). Ці “лікарняні стафілококи” у природних умовах не існують, звичайно вони стійкі до низки антибіотиків і тому інфекції, які спричинюються ними, важко піддаються лікуванню. У клінічних умовах ендемічні штами самі зазнають еволюційних змін і виробляють стійкість до нових антибіотиків у міру їхнього впровадження в практику.

Надмірне і не завжди доцільне призначення антибіотиків, особливо широкого спектра дії та ще й у низьких дозах, які не створюють ефективної концентрації препарату в тканинах, призвело до пригнічення сапрофітної флори, що є активним конкурентом патогенного стафілокока, і появи антибіотикорезистентних штамів. Останньому сприяла також його спроможність продукувати фермент, що руйнує антибіотики. Нині виявляється майже 100 % резистентність патогенного стафілокока до пеніциліну і висока стійкість до інших антибіотиків I і II покоління. Тому, призначаючи антибіотик, попередньо потрібно визначити чутливість мікрофлори рани до антибіотиків, тобто одержати антибіотикорезистентограму.

Лікування ран

Лікування ран має бути активним, комплексним і складатися з хірургічного втручання і медикаментозного впливу. У лікуванні ран головну роль відіграє хірургічне втручання, що особливо актуально для будь-якої гнійної рани. Останні поділяють на первинні гнійні рани, які утворилися після розкриття будь-якого гнійника, і вторинні гнійні рани, що виникли після нагноєння будь-якої випадкової або післяопераційної рани (В.І. Стручков та співавт., 1975). Незалежно від походження гнійних ран загоювання завжди відбувається за тими самими біологічними законами і вирізняється лише за кількісним вираженням ступеня запального процесу, тривалістю періоду очищення рани від некротичних тканин, часом виводження порожнини рани грануляціями і т. ін.

Хірургічне лікування рани — це первинна хірургічна обробка і вторинна хірургічна обробка рани.

Первинна хірургічна обробка рани (випадкової або гнійної) — це оперативне втручання, що полягає у вирізуванні її країв, стінок і дна з видаленням усіх ушкоджених, забруднених і просочених кров'ю тканин (В.І. Стручков, 1972). Усі інші маніпуляції, здійснювані в рані, які не входять у викладене вище визначення, потрібно називати “туалетом рани”.

Первинна хірургічна обробка рани

Метою операції є запобігання рановій інфекції і гострому нагноєнню рани. Первинна хірургічна обробка рани може закінчуватися накладанням первинного шва. Видалення змертвілих тканин виконують за непрямими ознаками некрозу. Операцію проводять у рані, яка гранулює та не містить гною. Спиняють кровотечу, що виникла під час поранення і оперативного доступу. Операцію проводять у перші години після поранення.

Вторинна хірургічна обробка рани

Метою операції є ліквідація і запобігання рановій інфекції і гострому нагноєнню в рані. Операція ні за яких умов не закінчується первинним швом. Вирізування некротичних тканин виконують за прямих ознак некрозу. Операцію проводять у рані, що гранулює і містить гній. Гемостаз здійснюють тільки в разі кровотечі, що виникла під час оперативного доступу. Операцію проводять у перші дні після поранення.

Розрізняють повну і часткову хірургічну обробку рани. Повна хірургічна обробка рани полягає у вирізуванні країв і дна рани в межах здорових тканин, що визначено метою і суттю операції. Але нерідко дотриматися цього принципу лікування неможливо через деякі причини (розташування на дні рани великих кровоносних судин, нервів, сухожилків, кістки і т. ін.), тому доводиться обмежитися розрізанням рани, видаленням явно нежиттєздатних тканин і сторонніх тіл, розкриттям набряків тощо. Це є часткова хірургічна обробка рани.

Отже, первинна хірургічна обробка рани — це насамперед оперативне втручання, проведене за первинними показаннями. Вторинна хірургічна обробка рани — це оперативне втручання, проведене за вторинними показаннями (розкриття набряків, що розвилися в рані, або рецидиву гнійного процесу тощо).

Якщо вдається виконати первинну хірургічну обробку рани в повному обсязі, то замість випадкової бактерійно забрудненої рани, в якій у майбутньому не виключений розвиток гнійного процесу, ми одержуємо дещо завелику, але асептичну рану із зіставленими краями, що швидко гоїться первинним натягом.

Часткова первинна хірургічна обробка рани внаслідок видалення з рани сторонніх тіл і нежиттєздатних тканин різко скорочує період очищення рани від некротичних тканин і цим також сприяє зменшенню термінів загоєння рани.

Таким чином, хірургічна обробка рани або гнійного вогнища сприяє прискоренню загоєння рани, зниженню інтоксикації і запобіганню розвитку ранової інфекції.

Техніка хірургічної обробки рани полягає в тому, що її слід проводити з дотриманням усіх правил асептики й антисептики під адекватним знеболюванням. Вирізувати краї треба напівовальними розрізами, що обмежують рану, з урахуванням анатомо-топографічної характеристики рани. Розріз має бути максимально щадним і водночас забезпечувати дотримання основних принципів хірургічної обробки рани.

Незадовільні результати лікування хворих із гнійними ранами спонукали хірургів вдосконалити хірургічну обробку їх. Так з'явилися нові методи обробки гнійної рани:

- 1) обробка гнійної рани пульсівним струменем рідини (S. Bhasker et al., 1969; та ін.);
- 2) метод вакуумної обробки рани (А.А. Сафронов, 1957; та ін.);
- 3) обробка ран за допомогою ультразвуку (В. В. Чаплинський та співавт., 1976; та ін.);
- 4) лікування і обробка гнійної рани низькоінтенсивним лазерним випромінювачем (М.М. Авербах та співавт., 1977; та ін.).

Важливою ланкою в лікуванні гнійної рани є правильний вибір адекватного дренажу, призначеного для видалення з рани гнійного вмісту, що забезпечує запобігання розвитку інтоксикації і гнійно-резорбтивної гарячки.

Результати досліджень, проведених в останні роки, свідчать, що марлеві тампони, гумові смужки й одинарні гумові трубки не можуть забезпечити адекватного дренирування гнійної рани. З цією метою потрібно використовувати поліхлорвінілові трубкові дренажі, які залежно від конструктивних особливостей можна розділити на одинарні та множинні, подвійні та складні, з поодинокими і численними отворами.

У післяопераційний період ці дренажі можна використовувати не тільки для пасивного дренирування гнійної рани, а й для активного дренирування рани за допомогою будь-яких аспіраційних пристосувань і апаратів, а також для налагодження постійного проточного промивання рани антибактерійними розчинами. Останній спосіб впливу на гнійну рану найбільш прогресивний, оскільки без додаткових технічних пристосувань забезпечує антибактерійний ефект і активне дренирування рани.

Слід зазначити також способи закриття гнійної рани. Розрізняють первинно-відстрочений шов, ранній вторинний шов і пізній вторинний шов. Первинно-відстрочений шов використовують протягом перших 5—6 днів після хірургічної обробки до появи в рані грануляцій. Ранній вторинний шов накладають на покриті грануляціями рану з рухомими краями до розвитку в ній рубця. Терміни накладання — протягом 2-го тижня після хірургічної обробки рани. Пізній вторинний шов накладають на рану, що гранулює, з ознаками рубцювання, попередньо вирізаючи краї рани. Операцію виконують на 3—4-й тиждень після хірургічної обробки рани. Слід зазначити, що всі наведені вище шви накладають за умови, що рана очистилася від некротичних тканин, а стінки і дно рани вповнилися соковитими грануляціями. Крім цього, у рані і прилеглих тканинах не повинно бути явних ознак запалення. І останнє: ретельне зіставлення країв рани значно знижує терміни загоєння рани. Для цього дуже зручний шов Донаті, який гарантує зіставлення стінок порожнини і країв рани.

Отже, лікування гнійної рани має бути комплексним і складатися з хірургічного втручання (хірургічна обробка рани, активне дренирування її, раннє закриття ранової поверхні) на тлі антибактерійної та іншої медикаментозної терапії.

Хіміотерапія ранової інфекції. В основі застосування різних медикаментозних засобів лежить прагнення лікаря знищити мікрофлору гнійної рани чи шляхом безпосереднього впливу на мікроорганізм, чи шляхом підвищення захисних сил організму. Сучасні антибіотики (та інші хіміопрепарати) відіграють важливу роль у лікуванні тяжких форм ранової інфекції. Саме тому потрібно пам'ятати, що антибіотики мають виражену токсичну дію на макроорганізм (нефро-, ототоксичну та ін.), порушують нормальну діяльність кишківника, еритропоез, спричиняють розвиток алергічних реакцій, дисбактеріоз тощо.

Крім цього, надмірне і часто недоцільне застосування антибіотиків широкого спектра дії, особливо в низьких дозах, сприяло появі антибіотикорезистентних штамів патогенного стафілокока і розвитку внутрішньогоспітальної інфекції. Тому призначення антибіотика має здійснюватися з урахуванням характеру мікрофлори і її чутливості до препаратів. В ургентних випадках можна призначати антибіотик широкого спектра дії, але в максимальних дозах і з обов'язковою корек-

цією препарату після одержання антибіотикорезистентограми. Залежно від тяжкості стану хворого та інвазивності мікрофлори гнійної рани антибіотики призначають внутрішньовенно або внутрішньом'язово (рановий сепсис, гнійно-резорбтивна гарячка) або всередину.

Імунотерапія ранової інфекції. Стан імунізаційних сил організму є визначальним у розвитку гнійної інфекції, а головне — у закінченні захворювання, тому корекції як специфічної, так і неспецифічної імунорезистентності приділяють багато уваги. Для стимуляції неспецифічної імунорезистентності використовують метилурацил, пентоксил, продигіозан, тималін, тимозин та ін. Для специфічної стимуляції імунізаційних сил організму використовують активну імунізацію стафілококовим анатоксином і пасивну: антистафілококовою плазмою, антистафілококовим глобуліном, гіперімунною антистафілококовою плазмою та ін.

Дезінтоксикаційна і десенсибілізувальна терапія

Дезінтоксикаційна і десенсибілізувальна терапія за великих ушкоджень і тяжких форм ранової інфекції — це внутрішньовенні вливання розчинів глюкози, нативної плазми, реополіглокіну, реомакродексу, гемодезу, манітолу, розчинів кальцію хлориду, піпольфену, супрастину, діазоліну та ін.

Корекція кінінової системи крові. Калікреїнкінінова система крові бере найактивнішу участь у розвитку запалення, тому в разі тяжких форм ранової інфекції призначають неспецифічні інгібітори протеаз: контрикал (Німеччина), трасилол (Німеччина), гордокс (Угорщина), цалол (Італія), епсілон-амінокапронову кислоту, параамінобензойну кислоту та ін.

Місцеве медикаментозне лікування ран. Існує багато різних лікарських препаратів, які використовують місцево для лікування ран. Щорічно з'являються нові медикаментозні засоби з цієї самої серії препаратів, які не створюють відчутної конкуренції колишнім, що, мабуть, доводить, що чим ширший вибір використовуваних засобів, тим менш можливе існування препарату, який істотно впливає на перебіг ранового процесу.

Перед описанням лікарських засобів, які використовують для лікування гнійних ран, слід підкреслити такі положення:

1. Усі рани, незалежно від етіології, загоюються за тими самими біологічними законами і різняться лише кількісним вираженням та тривалістю того або іншого періоду, що схематично представляється у вигляді фаз перебігу ранового процесу: перша фаза — фаза запалення, друга фаза — фаза проліферації і третя фаза — фаза реорганізації рубця.

2. Первинна хірургічна обробка випадкової рани, виконана в повному обсязі, дає змогу одержати замість бактерійно забрудненої рани асептичну, що загоюється первинним натягом із формуванням лінійного рубця, тобто найбільш раціональним способом із біологічної точки зору і з найменшими економічними витратами на лікарські препарати. Утім, не завжди є можливість виконати первинну хірургічну обробку рани в повному обсязі, тоді на перший план у лікуванні виступають лікарські препарати, які застосовують місцево.

3. З огляду на специфічність гістохімічних і морфологічних процесів, що відбуваються в рані, залежно від фази перебігу ранового процесу кожний лікарський

засіб слід використовувати в тій фазі, для якої він призначений і на процеси перебігу якої він впливає тим чи іншим способом, забезпечуючи тим самим лікувальний ефект.

4. Місцеве медикаментозне лікування ран — це використання різних лікарських препаратів, унесених у рану з метою прискорення її загоєння різними способами: у вигляді мазей, розчинів, присипок, аерозолей, пов'язок або за допомогою електрофорезу тощо.

З урахуванням викладених вище положень основні напрями і точки прикладення дії найрізноманітніших лікарських препаратів можна представити у вигляді схеми, яку розробили М.І. Кузін та співавтори (1981).

Перша фаза — запалення:

1. Відторгнення відмерлих тканин (гіпертонічні розчини, мазі на водорозчинній основі, протеолітичні ферменти).
2. Пригнічення інфекції (багатокомпонентні мазі на водорозчинній основі, хіміопрепарати, антисептики).
3. Евакуація вмісту (дренування, гіпертонічні розчини).

Друга фаза — регенерації:

1. Пригнічення інфекції (мазі з хіміопрепаратами й антисептики).
2. Ріст грануляцій (комбутек, альгіпор, індиферентні мазі).

Третя фаза — формування рубця і епітелізація (індиферентні мазі, солкосерил).

Наводячи стислу характеристику найбільш відомих, а також найбільш перспективних лікарських засобів, які застосовують місцево для лікування ран, потрібно ще раз підкреслити, що перев'язки слід робити в спеціальних приміщеннях (перев'язочних) із суворим дотриманням правил асептики й антисептики для запобігання вторинному бактерійному забрудненню рани внутрішньолікарняною інфекцією. Крім цього, необхідно проводити ретельний туалет шкіри навколо рани, після перев'язки забезпечувати добру іммобілізацію кінцівки і максимальний фізіологічний спокій ушкодженим органам і тканинам.

Отже, у першій фазі ранового процесу потрібно застосовувати лікарські препарати, дія яких спрямована на прискорення відторгнення відмерлих тканин, пригнічення інфекції, наявної в рані, створення умов евакуації ранового вмісту і які мають знеболювальний ефект.

Із препаратів, що сприяють евакуації ранового вмісту, найбільш відомий 10 % розчин натрію хлориду, або гіпертонічний розчин. Найбільшого поширення гіпертонічний розчин набув унаслідок доступності і низької вартості. Нині масштаби використання його різко зменшилися у зв'язку з появою більш сучасних і ефективних лікарських засобів. Утім, за відсутності інших препаратів застосування його можливе, тільки перев'язки потрібно робити через 4—6 год, оскільки до цього часу його дегідратаційна дія зникає.

Нині найбільш ефективними та популярними препаратами, створеними на основі поліетиленоксиду, що були розроблені співробітниками ХМАПО (м. Харків), є: левонорсин, левомеколь, левосин (Б.М. Доценко і співавт., 1985).

Багатокомпонентна мазь левонорсин для місцевого лікування гнійних ран містить протимікробні засоби (левоміцетин, норсульфазол, сульфадиметоксин), активатор тканинних обмінних процесів (метилурацил), місцевий анестетик (три-

мексин) і гідрофільну (водорозчинну) основу мазі, що забезпечує її дегідратаційну дію, — поліетиленоксид. Поряд із левонорсином цей самий колектив розробив ще дві левоміцетинові мазі: левомеколь, зі складу якого вилучені обидва сульфамілідні препарати, і левосин, зі складу якого вилучений норсульфазол.

Завдяки застосуванню в ролі мазової основи суміші поліетиленоксидних гелів у 20—80 разів посилюється протимікробний ефект, забезпечується виражена дегідратаційна дія, унаслідок чого значно прискорюються процеси очищення рани від некротичних тканин, а також терміни загоєння рани.

Протеолітичні ферменти активізують некролітичну, протизапальну, протинабрякову дію і сприяють швидкому і безболісному очищенню рани від некротичних мас. Найвідоміші такі препарати цієї групи: трипсин, хімопсин, хімотрипсин. Протеолітичну активність щодо некротичних тканин має терилітин — продукт життєдіяльності грибка *Aspergillus terricola*, мазь “Іруксол”, що містить суміш ферментів і антибіотики.

Антисептики. Не вдаючись до історії питання, слід зазначити, що багато антисептиків на сьогодні втратили своє значення. Наводимо лише найголовніші, які застосовують найбільш часто.

Водню перекис — належить до слабких антисептиків і його використовують у формі 3 % розчину для оброблення ранової поверхні. Під час контакту водню перекису з гнійною ранною відбувається ясне утворення піни, яка дуже ніжно механічним шляхом очищує рану від некротичних тканин, гною, бруду тощо, тому цей препарат не має аналогів.

Препарати йоду у формі 5 % розчину застосовували раніше для оброблення шкіри навколо ран і операційного поля. Через часті ускладнення (алергійні реакції та ін.) нині з цією метою рекомендують використовувати 1 % водний розчин йодонату або 0,5 %, 1 % розчини йодопірону.

Йодонат — комплекс поверхнево-активних речовин із йодом — має виражену бактерицидну активність, яка забезпечується не тільки вмістом йоду, а й самою поверхнево-активною речовиною.

Йодопірон — йодофор, який є комплексом полівінілпіролідону, йоду і калію йодиду. Йодопірон має бактерицидну активність щодо кишкової палички, золотистого стафілокока та інших патогенних мікробів. Застосовують 0,5 % і 1 % розчини йодопірону для оброблення операційного поля і комплексного лікування гнійних ран.

Для оброблення операційного поля і рук хірурга можна використовувати 2,4 % або 4,8 % розчин первомуру (суміш водню перекису, мурашиної і надмурашиної кислот), а також 0,5 % розчин гібітану (розчин хлоргексидину біглюконату), декосепт та ін.

Діоксидин — антисептик широкого спектра дії, застосовують для промивання ран у формі 0,1 — 1 % розчинів.

Розчин хлоргексидину 4 % — активна речовина хлоргексидину глюконату — дезінфекційний і антисептичний засіб, застосовують для оброблення ран і післяопераційного поля.

Антибіотики вводять методом електрофорезу і внутрішньоартеріально.

Електрофорез антибіотиків на ділянку рани дає змогу домогтися високої концентрації препарату в уражених тканинах (перевищує в 2—3 рази концентрацію

антибіотика в крові), що, зрештою, прискорює процеси загоєння в рані. Антибіотик вибирають після одержання антибіотикорезистентограми.

Внутрішньоартеріальне введення антибіотиків показане в разі великих ушкоджень на нижніх кінцівках. Внутрішньоартеріальне введення ретельно підібраного антибіотика дає змогу домогтися надвисокої концентрації препарату або знищення патогенної мікрофлори.

Лікарські препарати, що використовують у другій фазі ранового процесу — фазі регенерації — мають стимулювати репаративні процеси в рані, захищати грануляції від механічного ушкодження під час перев'язок, а також запобігати розвитку внутрішньолікарняної інфекції. Цій меті відповідають різні препарати, створені на основі індиферентних речовин (вазелін, ланолін, олії) з різними добавками, які стимулюють репаративні процеси: вінілін, вульнузан, метилурацилова мазь, обліпихова олія, олія шипшини, алое і багато інших.

У третій фазі перебігу ранового процесу — формування рубця і епітелізації — перев'язки роблять зрідка з тими самими препаратами, які використовували в другій фазі ранового процесу.

Використання фізичних чинників для лікування гнійних ран зумовлене насамперед збільшенням кількості антибіотикорезистентних штамів патогенної мікрофлори ран, а також порушеннями імунологічної реактивності організму, підвищенням алергізації населення, що значно зменшує можливість вибору адекватного протимікробного препарату.

Дозоване локальне охолодження доцільно використовувати в першій фазі ранового процесу для скорочення термінів очищення рани від некротичних тканин (В.І. Лупальцов та соавт., 1996). Позитивний вплив дозованого локального охолодження на перебіг ранового процесу зумовлений зменшенням кількості мікробів, поліпшенням судинно-тканинної циркуляції і прискоренням репаративних процесів, періоду вторинного очищення, що в першу добу виявляється посиленням ексудації ранового вмісту, швидким зменшенням запалення і появою грануляцій. Кріозрошування має запобігати активній хірургічній обробці гнійної рани, розкриттю і видаленню гнійних вогнищ м'яких тканин за адекватного знеболювання.

Після розкриття гнійника, видалення гнійного вмісту, вирізання явно нежиттєздатних тканин виконують ретельний гемостаз і рясне зрошення рани антисептичними розчинами (фурациліну 1 : 5000, діоксидину 1 %, хлоргексидину 4 % та ін.).

Хірургічна обробка рани завершується дозованим кріозрошуванням, яке виконують парорідинним струменем азоту за допомогою кріорозпилювача КР-02 з відстані 30—40 см із експозицією 30—40 с до появи інею на поверхні рани, що відповідає зниженню температури тканин рани до -6°C ... -8°C .

За умов, які дозволяють зашивання рани, її дренують через контрапертури перфорованими поліхлорвініловими трубками або двопросвітними силіконовими дренажами. Рану зашивають міцними швами крізь усі шари, не залишаючи закритих порожнин, що не мають дренажів. Надалі місцеве лікування полягає в безупинному зрошенні рани розчинами антисептиків, яке триває до зникнення ознак запалення.

Позитивний вплив низькоінтенсивного лазерного випромінювання на перебіг ранового процесу зумовлений посиленням утилізації кисню в тканинах рани, ак-

тивацією синтетичних і біоенергетичних процесів і метаболізму біологічно активних сполук, підвищенням швидкості біохімічних реакцій, стимуляцією неспецифічної реактивності організму, що зрештою сприяє швидшому загоєнню.

У хірургічній клініці використовують низькоінтенсивне лазерне випромінювання (лазери типу ЛГ-75, ЛГ-56, ЛГ-38, ОКГ-12 із довжиною хвилі випромінювання 630—670 м), яке має виражену протизапальну, знеболювальну, десенсибілізуювальну, імуностимулювальну дію і прискорює процеси очищення та регенерації гнійних ран. Лазерне випромінювання доцільно використовувати як у першій фазі ранового процесу для прискорення процесів некролізу, так і в другій фазі — для стимуляції росту грануляцій та епітелізації (В.І. Лупальцов і співавт., 1996).

Лазерна терапія протипоказана пацієнтам із гострими серцево-судинними захворюваннями, активним туберкульозом, злоякісними новоутвореннями і вагітним.

Опромінення виконують гелій-неоновою установкою ЛГ-38 із довжиною хвилі 632,8 м і вихідною потужністю 50 мВт. Для підведення випромінювання до рани зручно використовувати гнучкий світловод від колоноскопа. Відстань від кінця світловода до рани становить 10—25 см, тривалість сеансу лазерної терапії — 5—10 хв, разова експозиційна доза — від 1 до 15 Дж. Опромінення виконують щодня (10—15 сеансів) доти, доки рана не буде готова до накладання вторинних швів або пересадки шкіри.

Перед опроміненням із рани видаляють рановий детрит шляхом промивання рани водню перекисом, розчинами антисептиків або механічним шляхом (пінцет, ножиці). Хворий і медичний працівник, який виконує процедуру, повинні бути у світлозахисних окулярах.

Одним із прогресивних методів лікування гнійних ран є опромінення електромагнітним випромінюванням надвисокої частоти (НВЧ).

Під впливом електромагнітного випромінювання НВЧ відбуваються інтенсивні регенеративні процеси в уражених тканинах: зменшуються набряк тканин та інфільтрація країв рани, гіперемія, швидше з'являються грануляції. Лікування випромінюванням НВЧ показано в першій і другій фазах ранового процесу (В.І. Лупальцов і співавт., 1996).

Розроблений також спосіб лікування ран у керованому абактерійному середовищі. За призначенням виділяють такі абактерійні ізолятори:

- загальні ізолятори-палати або операційні з потоком стерильного повітря, що призначені для загальної ізоляції хворих;

- місцеві ізолятори для створення абактерійних умов навколо окремих ділянок тіла або операційної рани. Біологічна локальна ізоляція (біоліз) розроблена Ю.Ф. Ісаковим і співавторами (1976). Значному поширенню лікування ран у керованому абактерійному середовищі перешкоджають значні матеріальні витрати, необхідні для створення і подальшого функціонування гнотобіологічних палат і відділень.

Таким чином, слід зазначити, що лікування ран — це творчий процес, де необхідно враховувати багато ланок патогенезу і впливати комплексно на різні його ділянки, домагаючись швидшого видужання і відновлення працездатності.

УШКОДЖЕННЯ. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ

Визначення травми і травматизму

Травма (від грец. *trauma* — ушкодження) — одночасний вплив зовнішнього чинника, який спричинює у тканинах вогнищеві анатомічні та функціональні порушення, що супроводжуються загальними реакціями організму. Основне визначення свідчить, що під час травми причиною змін в організмі є вплив зовнішнього чинника. Характер цього чинника може бути будь-яким. На організм людини впливають:

- механічна сила;
- висока або низька температура (термічний фактор);
- електричний струм;
- радіоактивне випромінювання;
- хімічні речовини.

Найпоширенішою є механічна травма. Під дією механічного чинника можуть виникати садна, забої, рани, переломи, травматичні вивихи, розриви органів, струс головного мозку, синдром тривалого стиснення, відриви кінцівок тощо.

Характер травми залежить від природи травматичного чинника, його інтенсивності, точки прикладення, тривалості дії, а також функціонального стану організму людини в момент травми.

Травми поділяють на відкриті (супроводжуються порушенням зовнішніх покривів) та закриті. У свою чергу відкриті ушкодження щодо порожнин можна розділити на непроникні та проникні в порожнини тіла (черевну, грудну порожнину, череп, суглоб).

Травматизм — сукупність травм на певній території (у країні, місті тощо) або серед певного контингенту людей (у сільському господарстві, на виробництві, у спорті тощо).

Травматизм поділяють на виробничий та невиробничий. Такий розподіл має важливий соціальний та юридичний аспекти. Якщо невиробничий травматизм є нещасним випадком постраждалого, то в разі виробничої травми певну частку відповідальності несе виробництво, де ця травма виникла. Виробничий травматизм найчастіше є наслідком недотримання правил техніки безпеки на виробництві.

Залежно від діяльності, за умов якої була отримана травма, розділяють сільськогосподарський, промисловий, транспортний, військовий, побутовий та спортивний травматизм.

Закриті ушкодження м'яких тканин

До закритих ушкоджень м'яких тканин належать: забій, розтягнення, розрив, струс.

Забій (contusio) — закрите механічне ушкодження тканин або органів без явного порушення їх анатомічної цілості. Це одне з найпоширеніших закритих ушкоджень м'яких тканин. Виникає внаслідок ударів тупим предметом (палиця, камінь, інструмент) або падіння на твердий предмет. Найчастіше ушкоджуються відкриті

частини тіла (голова, кінцівки). Ступінь вираженості ушкодження залежить від сили удару, захищеності цієї частини тіла одягом, підшкірною жировою клітковиною. У разі забою виникають розриви кровоносних та лімфатичних судин. У вогнищі травми внаслідок крововиливу із ушкоджених судин виникають набряклість та синець. У разі ушкодження великих судин під шкірою утворюється накопичення крові (гематома). Для забою характерний біль. Інтенсивність болю залежить від сили удару, тиску гематоми, яка утворюється під час крововиливу. Іноді розвиваються обмеження рухової функції ушкодженої кінцівки. За деяких типів забою можливе відшарування шкіри. За наявності поширених крововиливів через деякий час може погіршуватися загальний стан хворого — підвищуватися температура тіла внаслідок усмоктування продуктів розпаду ушкоджених тканин.

Перша допомога в разі забою: холод на місце забою (рушник, змочений холодною водою, міхур з льодом), підвищене положення ушкодженої частини тіла, накладання стисної пов'язки. У разі значного забою слід здійснити іммобілізацію забитої кінцівки підручними засобами. З 2-ї доби після травми для прискорення розсмоктування гематоми та набряку пропонують теплі ванни, зігрівальні компреси, теплі грілки, масаж, лікувальну фізкультуру, фізіотерапевтичне лікування (УВЧ, електрофорез і компреси з 30—50 % розчином димексиду, після змазування преднізолоновою та гепариновою мазями). Якщо гематома велика і є впевненість, що не ушкоджена велика судина, її пунктують, відсмоктують кров, вводять антибіотики, після чого накладають тугу пов'язку. У разі нагноювання гематоми гнояк розтинають.

Розтягнення (disorsio) — ушкодження м'яких тканин з частковими розривами за умов збереження анатомічної цілості.

Розтягнення звичайно виникає в разі різкого раптового руху. Механізм травми полягає у дії протилежно спрямованих сил або якщо сила діє на фіксований орган, кінцівку. Найчастіше ушкоджуються зв'язки суглобів, особливо гомілковостопного (надп'яtkово-гомілкового). Клінічна картина нагадує забій з локалізацією в ділянці суглобів. Також виникають біль, набряклість, гематома, але порушення функції суглоба виражено більше, ніж під час забою.

Лікування в разі розтягнення таке саме, як у разі забою. Воно полягає в охолодженні зони ушкодження та накладанні тугої пов'язки для обмеження рухів і запобігання збільшенню гематоми. З 3-ї доби починають робити теплові процедури та поступово відновлюють навантаження.

Розрив (ruptio, ruptura) спричинюється не безпосереднім впливом травматичного чинника на тіло, а надмірним розтягненням тканин, яке перевищує межі їх еластичності і витривалості. Оскільки шкіра має велику кількість еластичних волокон і легко розтягується, частіше спостерігаються розриви м'язів, зв'язок, нервів, сухожилків.

Розриви м'язів можуть виникати внаслідок швидкого й інтенсивного їх скорочення під час падіння чи підняття вантажу. Вони супроводжуються болем, крововиливом, набряком, порушенням функції кінцівки. Клінічна картина досить чітка: у момент розриву постраждалий відчуває сильний біль (немовби удар електричним струмом), функція м'яза повністю виключається. На місці розриву виникають западання та гематома. У разі неповного розриву м'яза забезпечують

імобілізацію кінцівки протягом 2—3 тиж, потім застосовують масаж, лікувальну фізкультуру. У разі повного розриву лікування тільки оперативне — зшивання м'яза з наступною імобілізацією кінцівки протягом 2—3 тиж.

Розриви сухожилків супроводжуються болем і порушенням функції суглоба. Найчастіше виникають розриви сухожилка кисті та пальців, п'яти. У разі ушкодження зв'язкового апарату суглоба клінічна картина пов'язана з болем, обмеженням рухів у суглобі, а в разі розриву внутрішньосуглобових зв'язок — крововиливом у суглоб (гемартроз). Лікування оперативне — зшивання сухожилка.

Струс (commotio) — закрите механічне ушкодження окремих органів і тканин, яке характеризується порушенням їх функції без грубих морфологічних змін. Найбільше значення має струс головного мозку і органів грудної клітки. Струс м'язів, кісток, суглобів і нервів виникає внаслідок тривалої роботи в умовах вібрації (вібраційна хвороба).

Клінічні ознаки струсу полягають переважно в порушенні функції ушкоджених органів і тканин, що супроводжується незначним болем. З лікувальною метою застосовують фізіотерапевтичні процедури, масаж, гімнастику.

Стискання (compressio). При цьому виді ушкодження м'які тканини притискаються до твердого предмета або ж стискаються між двома твердими предметами. Частіше спостерігається на залізничному транспорті (стискання між буферами), на виробництві (стискання пресом), на лісорозробках (притиснення деревом). Стискатися можуть різні ділянки людського тіла: череп, грудна клітка, черевна порожнина. У разі стискання м'яких тканин, особливо кінцівок, розвивається небезпечне ускладнення, відоме під назвою “синдром тривалого стиснення”.

Вивихи

Вивих (Inxatio) — стійке патологічне зміщення суглобових кінців відносно один одного з ушкодженням суглобової капсули, а іноді зв'язкового апарату.

Часткове роз'єднання суглобових кінців називають *підвивихом*. У разі підвивиху частково розривається капсула, зв'язки або перерозтягуються, або надриваються.

Виникають вивихи після непрямої травми (падіння на розігнуту або зігнуту кінцівку), а також унаслідок надмірно різкого скорочення м'язів, наприклад під час кидання гранати, каменя. За вивихнуту вважають кістку, яка розташована до периферії від суглоба. Наприклад, у плечовому суглобі — плечова кістка, у стегновому — стегнова. Вивихи у суглобах верхніх кінцівок виникають у 7—8 разів частіше, ніж у нижніх. За частотою виникнення вивихів у дорослих перше місце посідає плечовий суглоб — до 60 % усіх травматичних вивихів. Це пояснюється неконгруентністю його суглобових кінців (маленька суглобова западина лопатки та велика головка плечової кістки) і великим обсягом рухів (багатовісний кулеподібний суглоб). Залежно від положення головки плечової кістки визначають передній, нижній, задній вивихи. Догори вивих неможливий, у край рідко виникає задній вивих. Вивихи плеча спостерігаються в основному у чоловіків середнього віку. На другому місці за частотою — вивихи ліктьового суглоба, на третьому — стегнового суглоба.

Визначають вивихи *вроджені* (виникають в утробі, найчастіше у дівчаток у стегновому суглобі) та *набуті*, які поділяють на *травматичні*, що виникають унаслідок

лідок травми, і *патологічні*, що виникають унаслідок захворювання (кістково-суглобовий туберкульоз, пухлини, остеомієліт, сифіліс). Залежно від давнини вивихи та підвивихи ділять на *свіжі* (до 3 діб після травми), *несвіжі* (до 2 тиж) та *застарілі* (понад 3 тиж). Застарілі вивихи вправляти значно складніше. Виділяють ще також *звичні* вивихи — які постійно виникають навіть під час незначного фізичного навантаження або невдалого руху.

Клінічна картина характеризується такими симптомами:

1. Сильний біль в ушкодженій кінцівці у стані спокою та під час спроби руху.
2. Вимушене положення кінцівки, характерне для кожного вивиху.
3. Деформація суглоба, помітна під час порівняння зі здоровою кінцівкою (суглобова западина порожня, а головка відповідної кістки перебуває у незвичному для неї положенні).
4. Відсутні активні рухи у суглобі, а пасивні — значно обмежені і болісні.
5. Спрямованість вісі вивихнутої кінцівки змінена відносно сусідніх визначальних точок.
6. Змінена довжина кінцівки (найчастіше виникає її скорочення).
7. Іноді виявляється симптом клявіши (пружно-зворотний рух у суглобі).

Під час обстеження хворого слід оглянути обидва суглоби. Порівнюючи, легко визначити відмінність у конфігурації суглоба.

Перша медична допомога в разі вивиху полягає у проведенні заходів, спрямованих на усунення болю. Накладають холод на ділянку суглоба, вводять знеболювальні речовини (анальгін, промедол, тощо). Вивихнута кінцівка потребує досить швидких заходів, тому слід зафіксувати її в тому положенні, якого вона набула після травми. Верхню кінцівку фіксують за допомогою хустинки або прибинтовують до тулуба, нижню — іммобілізують за допомогою шин або підручних засобів. Вправлення вивиху — лікарська процедура, тому постраждалого слід якомога швидше доставити до лікувального закладу. Не треба намагатися вправити вивих на місці травми, бо вивих може супроводжуватися переломом кісток і такі спроби тільки нашкодять постраждалому. Чітка відмінність між вивихом та переломом-вивихом визначається під час рентгенологічного дослідження. Перед вправленням вивиху слід провести адекватне знеболювання. Методика вправлення для кожного суглоба індивідуальна.

Вправлення вивиху повинен виконувати фахівець — лікар-травматолог. Ця процедура тим простіше, чим дрібніший суглоб ушкоджено і чим менше часу минуло з моменту отримання травми. Вправлення вивиху у великих суглобах (плечовий, кульшовий) слід проводити під загальним знеболюванням (наркозом). Розслаблення м'язів значно полегшує маніпуляцію.

Звичайно вивих вправляють удвох: помічник фіксує проксимальний суглобовий кінець (тулуб, проксимальний сегмент кінцівки), а лікар-травматолог здійснює витягування за дистальний сегмент кінцівки, виконуючи при цьому спеціальні рухи, які визначаються локалізацією вивиху та характером зміщення дистального суглобового кінця. Під час вправлення вивиху виникає характерне клацання та відновлення пасивних рухів у суглобі. Слід пам'ятати, що маніпуляції вправлення вивиху потребують певних зусиль, але разом із тим мають виконуватися ретельно, без зайвих та різких рухів.

Після вправлення вивиху повторюють рентгенологічне дослідження, аби впевнитися в усуненні вивиху та відсутності ушкоджень кісток у зоні суглоба. Проводять обов'язкову іммобілізацію кінцівки.

Лікування окремих видів вивихів

Вивихи плеча. Використовують два способи вправлення вивиху плеча. **Спосіб Джанелідзе** (мал. 10, а): постраждалого кладуть на бік із звислою через край стола вивихнутою кінцівкою; голову підтримує медична сестра або її кладуть на додатковий стіл. У такому положенні постраждалий перебуває 20—25 хв. За цей час виникає стомленість та розслаблення м'язів плечового пояса. Потім вивихнуту руку згинають у ліктьовому суглобі під прямим кутом і проводять тракцію (витягування) паралельно кінцівці донизу (мал. 10, б); у момент максимального витягування проводять ротацію, відведення та приведення передпліччя; при цьому вивих вправляється.

Спосіб Кохера (мал. 11) складається із чотирьох моментів:

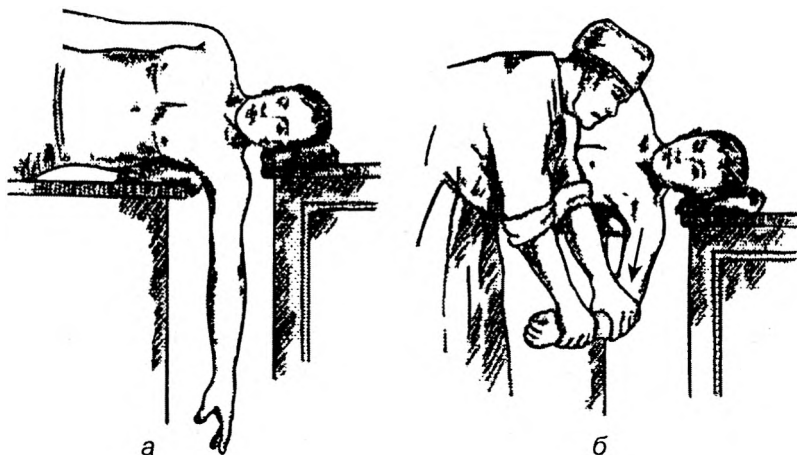
- а) двома руками беруть зігнуту у лікті вивихнуту руку постраждалого та повільно приводять плече до грудної клітки;
- б) притиснуте до грудної клітки плече повертають назовні доти, доки ліктьова поверхня передпліччя не пристане до фронтальної площини;
- в) повільно піднімають плече вперед та догори, увесь час притискуючи його до грудей;
- г) повертають плече всередину. У цей момент його суглобова головка стає на місце.

Після вправлення повторюють рентгенологічне дослідження та на 1 — 12 діб виконують іммобілізацію гіпсовою лонгетою або пов'язкою типу Дезо з подальшим проведенням масажу та лікувальної фізкультури.

Вивихи передпліччя. Способи вправлення різні залежно від характеру вивиху. Наприклад, у разі заднього вивиху передпліччя вправлення складається із трьох етапів: 1) постраждалого кладуть на стіл; 2) помічник однією рукою охоплює кисть, а іншою — передпліччя в ділянці променево-зап'ясткового суглоба. Лікар-травматолог охоплює плече обома руками над ліктьовим суглобом так, щоб великі пальці знаходилися у ліктьового відростка; 3) руку постраждалого повільно і сильно витягують і одночасно з цим зміщують плече дозад, а тисненням великих пальців на ліктьовий відросток вправляють вивихнуте передпліччя. При цьому помічник одночасно проводить поступове згинання передпліччя. Після вправлення передпліччя згинають під кутом 90°, після чого накладають гіпсову лонгету на 8—10 діб.

Вивихи кисті. Вправлення здійснюють за безпосередньою допомогою медичної сестри через витягування кисті в довжину із натискуванням на кістки, що виступають. Після вправлення проводять контрольну рентгенографію та накладають гіпсову лонгету на тильну поверхню кінцівки від п'ясткових кісток до ліктьового суглоба на 20—25 діб.

Вивихи фаланг пальців. Вправлення проводять таким чином: медична сестра утримує кисть постраждалого. Лікар-травматолог лівою рукою фіксує ділянку променево-зап'ясткового суглоба, а правою захоплює вивихнутий палець та проводить витягування його з одночасним розгинанням. У цей момент помічник



Мал. 10. Вправлення вивиху плеча за Джанелідзе (пояснення у тексті)



Мал. 11. Вправлення вивиху плеча за Кохером (пояснення в тексті)

великим пальцем своєї лівої руки натискує на першу фалангу з одночасним рухом уперед. При цьому виникає клацання і палець стає на місце. Для утримання суглобових кінців накладають гіпсову лонгету: палець фіксують у положенні легкого відведення та згинання на 12—14 діб.

Вивих стегна. Використовують два способи вправлення: за Джанелідзе та за Кохером—Белером.

Вправлення вивиху стегна за Джанелідзе здійснюють таким чином: постраждалого кладуть на стіл на живіт так, щоб вивихнута кінцівка звисала за край стола. У такому положенні (для розслаблення м'язів) вона перебуває протягом 20—25 хв. Потім стегно згинають і встановлюють під прямим кутом. Лікар-травматолог однією рукою охоплює гомілку у нижній третині, а іншу кладе на проксимальний кінець гомілки. Помічник при цьому притискає таз постраждалого до стола. Лікар проводить тракцію (сильно натискає на гомілку) донизу з одночасною ротацією то всередину, то назовні. Під час вправлення чути характерне клацання і рухи у стегновому суглобі відновлюються. Після вправлення виконують контрольну рентгенографію і для забезпечення утримання головки стегнової кістки у вертлюговій ямці накладають гіпсову (коротку кульшову) пов'язку на 2 тиж.

Вивихи гомілки. Вправлення вивиху слід проводити терміново, бо часто цей вид вивиху супроводжується стискуванням судин, яке призводить до порушення кровообігу, що може спричинити незворотні зміни і навіть гангрену кінцівки. Залежно від характеру вивиху використовують різноманітні способи вправлення з наступною фіксацією гомілки протягом 10—12 діб.

Вивих стопи. Досить часто супроводжується переломами однієї або двох кісточок (щиколоток), а іноді ще і переломами переднього або заднього кінця великогомілкової кістки. Тому досить часто вивихи стопи є ускладненими (переломовивихами). Лікування вивихів стопи полягає в їх вправленні, а при переломах кісточок — у їх зіставленні. Через те що під час вивиху стопи ушкоджується потужний зв'язковий апарат, після вправлення потрібна досить тривала іммобілізація (від 3 до 8—9 тиж).

Вивихи хребців, якщо вони незадавлені, вправляють закритим способом. Асистент фіксує плече до стола. Лікар-травматолог плавно з наростаючим зусиллям тягне за голову постраждалого, одночасно здійснюючи незначні ротаційні рухи головою, і закидає голову назад. Вправлення хребця супроводжується характерним клацанням. У випадках задавненого вивиху ефективний метод скелетного витягнення за череп скобами Кречфільда. Через 2 тиж після вправлення, не знімаючи скелетне витягнення, накладають торакокраніальну гіпсову пов'язку або використовують пластмасові ортези протягом 1,5—2 міс.

Лікування задавлених вивихів хірургічне: відкрите вправлення вивиху або артропластика суглоба.

Лікування патологічних вивихів комплексне. Передусім треба пролікувати пацієнта з приводу основного захворювання, зупинити розвиток, усунути (або досягти ремісії) патологічний процес у суглобі. Лише після цього можна проводити реконструктивно-відновні операції на суглобах. Якщо на тлі загального лікування швидко накопичується запальна рідина у суглобі, треба своєчасно провести пункцію суглоба з евакуацією цієї рідини. Це сприяє зниженню тиску в порожнині суглоба, зменшенню больової реакції і є профілактикою *тангенційного вивиху* (розвинутого внаслідок перерозтягнення зв'язок і м'язів суглоба в разі синовітіту). Залежно від характеру запального процесу проводять специфічну терапію.

Вроджені вивихи та підвивихи виникають унаслідок дії екзо- та ендогенних чинників, які зумовлюють розвиток вади, порушення формування всіх елементів суглоба. Лікування проводять з перших днів народження дитини ортопедичними методами.

Переломи кісток

Перелом кістки (fractura ossis) — порушення цілості кістки внаслідок дії зовнішнього механічного чинника або патологічного процесу в самій кістці (пухлина, запалення, остеопороз). Серед ушкоджень опорно-рухового апарату переломи кісток є однією з найтяжчих травм, які супроводжуються тривалою втратою працездатності і часто призводять до інвалідності.

Якщо цілість кістки порушується не на всю довжину або ширину, то це тріщина. Переломи, за яких зберігається цілість окістя, називають підокісними.

Перелом, тріщина, надлом кістки виникають переважно внаслідок раптової сильної дії зовнішніх фізичних чинників. Якщо перелом виникає в ділянці безпосередньої дії фізичної сили, то такий механізм називають прямим, якщо ж травмівний чинник діє на відстані, то такий механізм перелому називають непрямим (надмірне згинання, розгинання або дія сили на скручування).

Класифікація переломів:

За походженням: а) вроджені; б) набуті.

За причинами виникнення: а) травматичні; б) патологічні.

Причини патологічних переломів: сирингомієлія, остеомієліт, пухлини, порушення обміну речовин. Перелом може виникнути навіть під час повертання хворого у ліжку.

Травматичні переломи — після різних травм під час згинання, вкручування (ротації), стискування (компресії), від удару (у тому числі вогнепальні), відривні переломи.

За співвідношенням із зовнішнім середовищем: а) відкриті, коли кісткові уламки через рановий канал контактують із зовнішнім середовищем; б) закриті (без ушкодження шкірних покривів).

За ступенем ушкодження: а) повні, б) неповні, в) надломи, г) тріщини.

За локалізацією: а) епіфізарні, б) метафізарні, в) діафізарні, г) комбіновані — метаепіфізарні, метадіафізарні.

За локалізацією стосовно суглоба: а) внутрішньосуглобові, б) позасуглобові.

За лінією перелому, а) поперечні, б) скісні, в) гвинтоподібні, г) продольні, г) Т- або У-подібні, д) увігнані, е) дірчасті.

За кількістю уламків: а) поодинокі, б) множинні, в) осколкові.

За супутніми ускладненнями, а) прості, б) ускладнені (з ушкодженням судин, нервів тощо, з ушкодженням внутрішніх органів).

Первинні відкриті переломи виникають безпосередньо під час травми внаслідок поранення всіх тканин над місцем перелому тим самим травмівним агентом, що спричинив перелом (куля, гострий предмет). Вторинні відкриті переломи утворюються під час транспортування хворого внаслідок неякісної іммобілізації або за її відсутності, якщо гострий кістковий уламок перфорує шкіру, а також у процесі лікування (наприклад, у разі вторинного некрозу шкіри через тиснення нескладених уламків).

Діагноз установлюють за скаргами, анамнезом, механізмом травми, об'єктивними даними (огляд, пальпація, перкусія, вимірювання кінцівки) та даними рентгенографії.

Клінічна картина. Клінічні ознаки переломів можна поділити на дві групи:

1. Відносно вірогідні симптоми (біль, болючість, набряклість, порушення функцій).

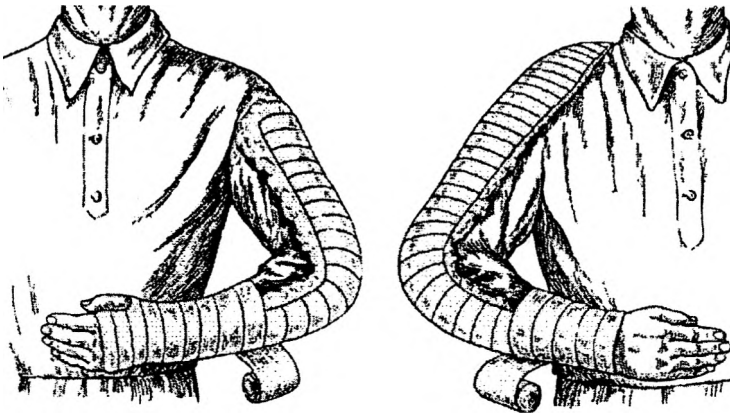
2. Вірогідні симптоми (деформація, патологічне положення кінцівки, патологічна рухливість, крепітація, скорочення або подовження кінцівки, посилення болю при спробі навантаження вздовж осі кістки).

Якщо наявні всі вірогідні симптоми, діагноз не викликає сумніву, але більш точну характеристику перелому можна отримати за допомогою рентгенологічного дослідження, яке слід виконувати обов'язково у двох проекціях із захопленням найближчого суглоба. Рентгенограма дає змогу визначити характер перелому та вид зміщення уламків.

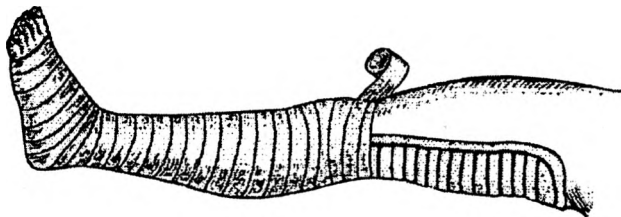
Ускладнення при переломах: а) ушкодження великих кровоносних судин уламками кісток може спричинити значну крововтрату, внутрішньотканинну гематому, анемію; б) ушкодження нервових стовбурів може призвести до травматичного шоку або розвитку паралічів; в) потрапляння інфекції до рани в разі відкритих переломів може призвести до розвитку остеомієліту, флегмони або сепсису; г) перелом великих трубчастих кісток може спричинити жирову емболію; ґ) кісткові уламки іноді стають причиною ушкодження життєво важливих органів (головний мозок, печінка, легені).

Перша медична допомога в разі переломів, яка проведена правильно та своєчасно, має дуже важливе значення для постраждалого. Вона дає змогу попередити розвиток таких ускладнень, як шок, кровотеча, інфікування.

Після спинення кровотечі та адекватного знеболювання основним завданням стає надійна іммобілізація, яку виконують накладанням стандартних шин або підручних пристроїв (мал. 12, 13).



Мал. 12. Транспортна іммобілізація в разі перелому кісток передпліччя



Мал. 13. Транспортна іммобілізація в разі перелому кісток гомілки

Усі іммобілізувальні транспортні засоби (шини) бувають імпровізованими (які виготовляють із різних матеріалів — палка, парасолька, дошка тощо) і стандартними (у готовому вигляді). Останні поділяють на спеціальні (для шинування будь-якої певної частини тіла) та універсальні. Залежно від мети шини бувають транспортні та лікувальні. Стандартні транспортні шини: сходиноква Крамера, Дітерікса (складається із медіальної і латеральної милиць та підstopника із закруткою), сіткові, надувні, виготовлені з гуми або пластичних матеріалів.

Правила накладання шини:

1. Положення ушкодженої кінцівки не змінюють (за можливості надають фізіологічно зручного положення).
2. Шину накладають зверху одягу та взуття.
3. У місцях виступів кісток суглобів під шину слід підкладати м'які прокладки.
4. У разі перелому стегна і плеча іммобілізують три найближчі суглоби, у разі переломів інших кісток — два.

Першу допомогу слід надавати швидко, але якісно.

У разі травми плечового пояса (перелому ключиці) на боці ушкодження накладають пов'язку Дезо або вкладають руку на косинкову пов'язку. За відкритих переломів трубчастих кісток із ушкодженням магістральних артерій накладають джгут, асептичну пов'язку та засіб транспортної іммобілізації. За відкритих переломів кісток без ушкодження великих судин накладають асептичну пов'язку на руку і засіб транспортної іммобілізації.

Під час іммобілізації гомілки та стегна шини накладають із внутрішнього та зовнішнього боків пораненої кінцівки (мал. 14, 15). Нижню кінцівку можна також іммобілізувати, зв'язавши обидві ноги.

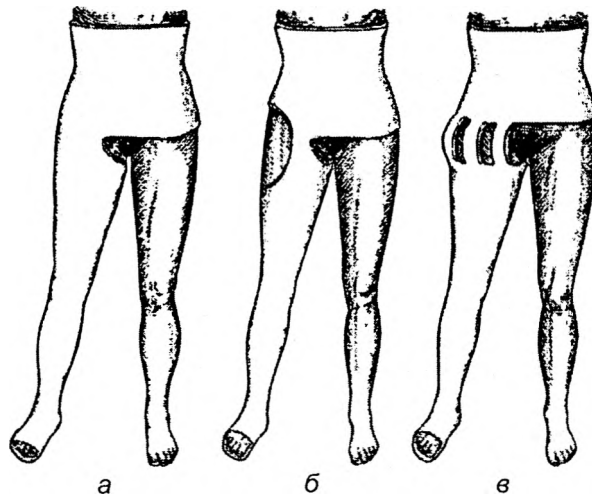
У разі закритого перелому кісток таза постраждалого транспортують на щиті або ношах у положенні “жаби” (із підкладеним у підколінні ямки валиком і трохи розведеними колінами).

Пораненого із переломом грудного відділу хребта вкладають на спину на дошку і прив'язують до неї. Якщо дошка відсутня, постраждалого вкладають на ноші і фіксують таким чином, аби під час перенесення його тіло залишалося нерухомим.

Якщо поранений перебуває у непритомному стані, то його вкладають на живіт, підклавши під верхній відділ грудної клітки і лоба валики для запобігання асфі-



Мал. 14. Транспортна іммобілізація шиною Дітерікса в разі перелому стегна



Мал. 15. Глуха (а), вікончаста (б), мостоподібна (в) гіпсові пов'язки

сії запалим язиком або ж бльовотними масами. У положенні на животі транспортують постраждалих і в разі переломів поперекового відділу хребта.

За наявності перелому кісток таза з розривом сечівника спорожнити сечовий міхур можна його пункцією над лобковим підвищенням чи накладанням високої сечоміхурової фістули.

Репарація кісткової тканини. Визначають два види регенерації кісткової тканини: фізіологічну (протягом життя організму) та репаративну (відновлення її анатомічної цілості та функції після ушкодження). Кісткова тканина здатна досить повноцінно відновлювати анатомічну форму, гістологічну структуру і функцію. Відновлення цілості кістки (репарація) відбувається за рахунок проліферації клітин окістя, ендоста, недостатньо диференційованих пліуріпотентних клітин кісткового мозку, а також унаслідок метаплазії прилеглих кісткових тканин.

Визначають чотири фази репаративної регенерації:

1-а фаза (катаболізм тканинних структур, проліферація клітинних елементів) триває протягом перших 10—14 діб;

2-а фаза (утворення та диференціювання тканинних структур) триває з 10—14-ї доби до 5 тиж;

3-я фаза (утворення ангіогенної кісткової структури — перебудова кісткової тканини) триває до 3—4 міс з часу травмування;

4-а фаза (повне відновлення анатомо-фізіологічної будови кістки) — тривалість її залежить від виду перелому і триває від кількох місяців до 2—3 років.

Регенерат, який утворюється між уламками в зоні перелому та навколо них, називають кістковою мозолею, яка складається з декількох шарів. Залежно від джерела формування тканини визначають періостальний, ендостальний, інтрамедіальний шари, а також параосальний, який охоплює зовні всі шари мозолі і розвивається із прилеглих м'яких тканин. Усі шари — це єдина кісткова мозоля, в основі якої лежить остеοїдна тканина. Найбільшу роль у формуванні кісткової мозолі відіграє окістя. Первинна кісткова мозоля формується протягом 2-ї фази

репаративної регенерації, протягом 3-ї фази відбувається перебудова з формуванням вторинної кісткової мозолі.

Виділяють два типи зрощення переломів: *первинне* і *вторинне*. Первинне зрощення звичайно відбувається протягом короткого часу в ході первинного остеогенезу через утворення інтрамедіальної мозолі.

Умовами для цього є вбиті чи компресійні переломи з мінімальним діастазом між уламками (50—300 мкм) і стабільна фіксація. Вторинне зрощення кісток відбувається через утворення періостальної і ендостальної мозолі і метаплазії гематоми та м'яких тканин. Причиною такого типу репарації стає неповноцінна фіксація уламків та їх недосконала репозиція. Термін вторинного зрощення кістки значно подовжується.

Лікування. Основні принципи лікування переломів:

1. Адекватне й ефективне знеболювання.
2. Ретельна своєчасна репозиція уламків через:
 - а) ручну одномоментну репозицію;
 - б) апаратну одномоментну репозицію;
 - в) поступову репозицію (скелетне витягнення).

Репозиція має бути здійснена своєчасно, до розвитку травматичного набряку і рефрактерної контрактури м'язів. Кісткові уламки треба точно зіставити, без зміщення та діастазу між ними.

Успіх репозиції зумовлений такими чинниками:

- знанням характеру зміщення центрального та периферійного уламків (досягається ретельним обстеженням хворого та вивченням рентгенограм);
- ефективним адекватним знеболюванням;
- розслабленням м'язів, які прикріплюються до кісткових уламків;
- дотриманням правила репозиції уламків кісток кінцівок (периферійний уламок вправляють по центральному);
- використанням для репозиції мануальних методів та різноманітних апаратів (Соколовського, Ілізарова та ін.).

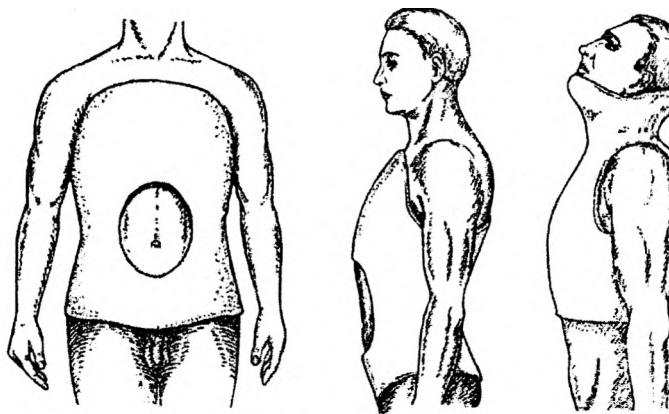
3. Повноцінна фіксація за допомогою методів лікувальної іммобілізації, які включають використання гіпсових пов'язок, шин, постійного витягнення, оперативні методи (інтрамедулярна, екстремедулярна, позавогнищева фіксація).

4. Відновлення функції за допомогою різноманітних способів лікувальної фізкультури, санаторно-курортного лікування, вітамінотерапії, повноцінного харчування.

5. Реабілітація — реадаптація людини у суспільстві за допомогою медичних та соціальних заходів.

Серед методів лікування виділяють консервативні (фіксаційні та екстензивні) і оперативні. Фіксаційний метод передбачає використання гіпсових пов'язок, які поділяють на циркулярні, лонгетні, лонгетно-циркулярні, вікончасті, мостоподібні, стулчасті, шино-гіпсові, гіпсовий корсет (рис. 16).

Для їх виготовлення використовують стандартні гіпсові бинти чи гігроскопічну марлю, в яку рівномірно втерто тонкий шар гіпсу. Гіпс (кальцію сульфат) — це найдрібніший порошок, який під час змішування із водою утворює кашкоподібну масу, що твердне протягом декількох хвилин.



Мал. 16. Варіанти гіпсового корсету

Правила накладання гіпсової пов'язки. Загальних правил бинтування дотримуються і в разі накладання нерухомої пов'язки. Але слід пам'ятати, що при нерухомій гіпсовій пов'язці всіх правил треба дотримуватися більш ретельно. Якщо звичайна бинтова пов'язка накладена не зовсім вдало, це не має принципового значення, бо її можна будь-коли замінити. Зовсім інша річ при накладанні нерухомої пов'язки: вона може спричинити незворотні явища (утворення пролежнів і навіть некроз кінцівки). Тому накладання гіпсової пов'язки проводять із дотриманням таких правил:

- кінцівці надають функціонально зручного положення;
- проводять ретельну репозицію кісткових уламків;
- гіпсова пов'язка має фіксувати два найближчі до перелома суглоби;
- кінці пальців кисті або стопи мають залишатися відкритими;
- під кісткові виступи підкладають ватні подушки або шматки марлі;
- пов'язку слід моделювати так, аби вона щільно і рівномірно охоплювала, але не стискувала тіло;
- після накладання пов'язки її маркують хімічним олівцем з позначенням дати накладання.

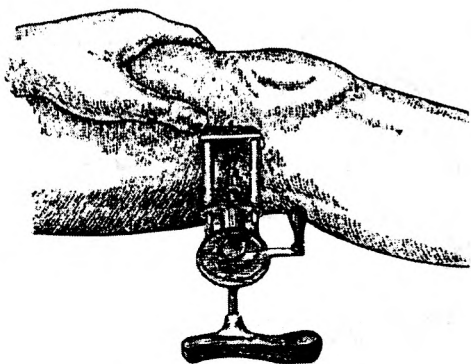
Гіпсову пов'язку на стегно та стегновий суглоб і гіпсове ліжко накладають на спеціальних гіпсувальних ортопедичних столах, на яких можна забезпечити нерухомість зіставлених уламків за допомогою спеціальної протитяги або тяги руками.

Лонгетно-циркулярна пов'язка забезпечує високу міцність і зменшує небезпеку порушення кровообігу. *Вікончаста* пов'язка має вікно-отвір для лікування ран. *Стулкові*, або змінні, гіпсові пов'язки виготовляють із циркулярних шляхом розсічення їх по всій довжині; вони забезпечують спостереження і доступ до кінцівки для проведення масажу, фізпроцедур тощо. *Мостоподібна* пов'язка складається із двох гіпсових пов'язок, які розташовані вище і нижче суглоба і з'єднанні між собою марлевими пластинками; вона забезпечує необхідну лікувальну іммобілізацію і є зручною для лікування суглобів. *Шино-гіпсові* пов'язки виготовляють шляхом вмонтування в гіпсову пов'язку картонних, дротяних або дерев'яних шин.

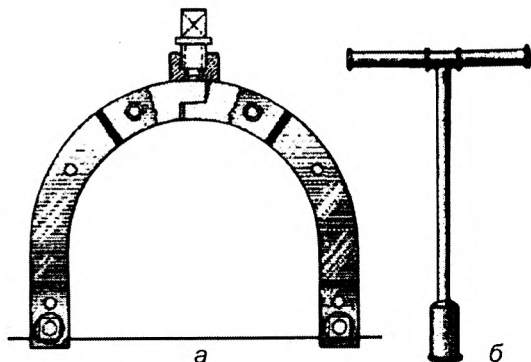
Для забезпечення нерухомості хребта використовують гіпсові *корсети*, які охоплюють увесь тулуб — від голови до стегон.

Метод скелетного витягнення є функціональним способом лікування переломів (мал. 17, 18, 19). Він оснований на поступовому розслабленні м'язів постраждалої кінцівки та дозованому навантаженні. При цьому здійснюються закрыта поступова репозиція та іммобілізація уламків під дією постійного витягнення за периферійний уламок. За способом фіксації тяги виділяють *лейкопластирний* (у дітей) та *скелетний* (за допомогою металевих спиць) методи. Використовують при діафізарних переломах стегна, кісток гомілки, при латеральних переломах шийки стегна, складних переломах у ділянці гомілковостопного суглоба, а також у тих випадках, коли не можна одночасно (за умов значного зміщення) зіставити руками кісткові уламки. Тягу здійснюють за периферійний уламок за допомогою спиці Кіршнера або скоби ЦІТО, яку проводять через уламок, закріплюють за скобу і через систему блоків на спеціальних підставках з'єднують із відповідним характеру перелому тягарем.

Оперативне лікування полягає у використанні двох методик: *класичний остеосинтез* та *позавогнищевий компресійно-дистракційний остеосинтез*. При класично-

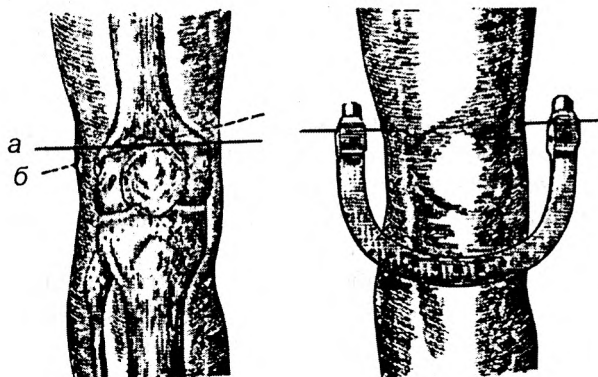


Мал. 17. Проведення спиці

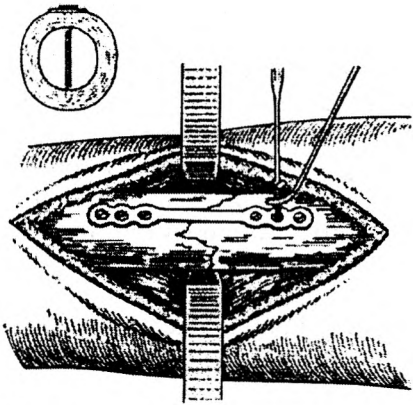


Мал. 18. Проведення спиці через виростки стегнової кістки:

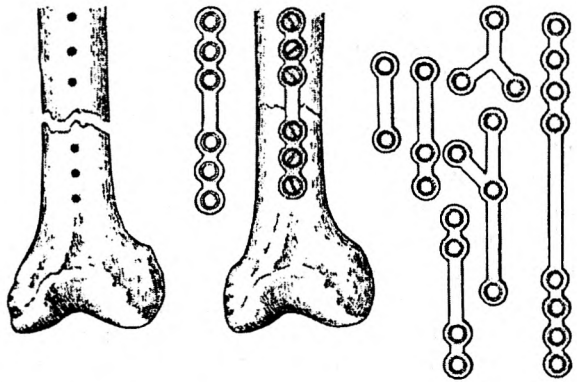
a — правильне, *б* — неправильне



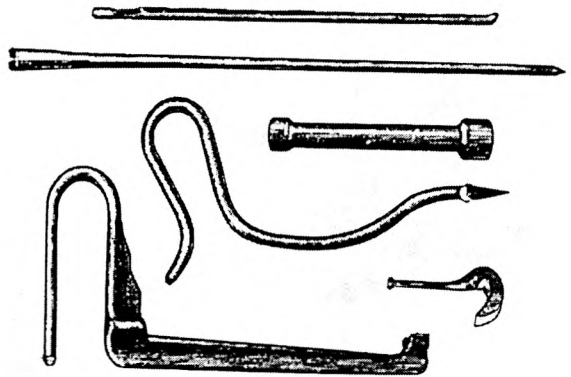
Мал. 19. Скоба ЦІТО зі спицею (*a*) для скелетного витягнення і ключ (*б*) для закріплення і натягування спиці



Мал. 20. Закріплення кісткових уламків металевими пластинками та шурупами



Мал. 21. Типи металевих пластинок для закріплення уламків



Мал. 22. Інструменти для внутрішньокісткової фіксації

му оперативному лікуванні перелому під час хірургічного втручання виконується одночасна ручна репозиція, що забезпечує ідеальне зіставлення уламків. Імобілізація в основному забезпечується також під час операції за допомогою різноманітних металевих конструкцій (рис. 20, 21, 22). Розташування конструкцій усередині кісткового каналу належить до *інтрамедулярного* остеосинтезу, а на поверхні кістки — до *екстрамедулярного*. Таке з'єднання уламків за допомогою металевих конструкцій надає можливість раннього навантаження кінцівки. Після операції проводять нетривалу допоміжну імобілізацію (м'які пов'язки, лонгети). При епіфізарних внутрішньосуглобових переломах для збереження функції кінцівки останнім часом використовують метод *ендопротезування* суглобів.

У разі позавогнищового компресійно-дистракційного остеосинтезу через проксимальний та дистальний уламки поза зоною перелому проводять спиці у різних за площею напрямках і фіксують на кільцях або інших елементах зовнішньої конструкції спеціального апарата. Найбільш поширені апарати Ілізарова та Гудушаурі. За допомогою спеціальних гайок можна змінювати силу навантаження на спиці конструкції, ретельно зіставляючи уламки, а в деяких випадках і посту-

пово подовжувати кістку під час репозиції. Показаннями до цього методу є складні переломи довгих трубчастих кісток, значне зміщення кісткових уламків, хибні суглоби трубчастих кісток, переломи із повільною консолидацією, переломи, ускладнені інфекцією, необхідність збільшити довжину кістки.

Консолидація перелому залежить як від загальних, так і від місцевих умов.

Загальні фактори. Уповільнення терміну консолидації переломів у осіб похилого віку, у пацієнтів із хронічними виснажливими захворюваннями (туберкульоз, амілоїдоз, хронічні запальні процеси), порушенням обміну речовин (цукровий діабет, ожиріння), недостатністю білкового харчування, із гіпо- та авітамінозами.

Анатомо-фізіологічні особливості кісток (репаративні можливості плоских кісток нижчі за такі трубчастих).

Місцеві фактори, які знижують регенерацію кісток та уповільнюють зростання переломів:

- тяжка травма, поширені ушкодження м'яких тканин, окістя, кістки;
- розлади кровообігу та порушення іннервації в зоні перелому;
- внутрішньосуглобові переломи;
- неповна репозиція уламків;
- розвиток інфекційних ускладнень;
- інтерпозиція тканин — наявність між кістковими уламками м'язів, фасцій, апоневрозу.

Загальне лікування в разі переломів має загальнозміцнювальний характер та призначене для попередження ускладнень зростання переломів. Основні їх принципи такі:

- умови спокою для нервової системи;
- догляд та симптоматичне лікування;
- антибіотикопрофілактика;
- повноцінне харчування, споживання білків, вітамінів, кальцію;
- профілактика пневмоній;
- корекція судинних порушень, поліпшення реологічних властивостей крові;
- імунокорекція.

Основними **ускладненнями**, які бувають при лікуванні переломів, є: посттравматичний остеомієліт, утворення хибного суглоба, неправильне зростання кісток, малорухомість суглоба, м'язові контрактури, порушення венозного відтоку, артеріального кровопостачання та іннервації.

ОПІКИ, ВІДМОРОЖЕННЯ, ЕЛЕКТРОТРАВМИ

Опік (combustio) — ураження тканин, яке виникає внаслідок дії екзогенної енергії. Залежно від характеру джерел останньої розрізняють **термічні, хімічні, електричні та променеві** опікові ураження.

Термічні опіки

Згідно з даними **ВООЗ**, термічні ураження посідають третє місце серед усіх інших травм, у тому числі у високоіндустріальних країнах (США, Японія та ін.) — друге місце. Це зумовлено високою енергоємністю сучасного виробництва, транс-

порту, широким використанням струмів високої напруги, агресивних хімічних рідин і вибухонебезпечних газів. Для прикладу, останнім часом у США кількість опіків збільшилась до 3 млн за рік, що становить приблизно 1 % усього населення країни. Загалом, у світі щорічно на кожен мільйон жителів припадає 300 осіб, які потребують лікування з приводу термічних опіків або їх ускладнень. В Україні за останнє десятиліття частота термічних уражень зменшилась від 27,7 на 10 000 (1993 р.) до 21,3 на 10 000 (1996 р.) населення, однак частіше відзначають групові та масові опіки, підвищилися ступінь тяжкості ураження потерпілих, тривалість лікування і рівні летальності (Н.Е. Повстаной, 1998).

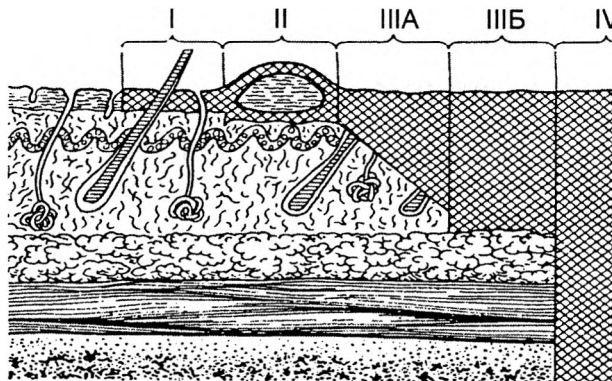
У промислово розвинутих країнах найбільша кількість термічних травм виникає в індустріальних регіонах — у працівників виробництва, технологічно пов'язаного з високими температурами (металургія, коксохімія тощо), у країнах, що розвиваються, — серед сільського населення. Загалом, 70 % випадків уражень становлять опіки, отримані в побутових умовах, причому 30—40 % з них припадає на дітей віком до 5 років. Типовими термічними агентами є полум'я (50 %), гарячі пара та рідини (30 %) і розпечені тверді предмети (5 %). У 80 % локалізацією опікової травми є кінцівки. Серед різних причин летальності опіки становлять 20 % у дітей і 28 % — у людей похилого і старечого віку.

Класифікація та особливості діагностики опіків. Кожен термічний опік насамперед потребує оцінювання його глибини, площі та ступеня тяжкості, які є основними критеріями для визначення лікувально-тактичної програми і прогнозування наслідків лікування.

Глибина опіку — це обсяг ураження морфологічних шарів шкіри і прилеглих до неї тканин. З клінічної точки зору підґрунтям для оцінювання глибини опіку слугує факт ураження морфологічного шару шкіри, який є джерелом природного (спонтанного) загоєння опікової рани — так званий паростковий шар епідермісу (мал. 23).

Для оцінювання глибини термічних уражень в Україні традиційно застосовують чотириступеневу класифікацію опіків, прийняту в 1960 р. на XXVII Всесоюзному з'їзді хірургів:

I ступінь — гіперемія і набряк шкіри;



Мал. 23. Схема глибини уражень у разі опіків

II ступінь — некроз і відшарування зовнішніх шарів епідермісу, утворення пухирів;

I ПА ступінь — частковий некроз шкіри з неповним ураженням паросткового шару епідермісу і збереженням дериватів шкіри;

IIIБ ступінь — повний некроз шкіри з тотальним ураженням паросткового шару епідермісу, дерми і дериватів шкіри;

IV ступінь — некроз шкіри і глибших тканин (фасціальних-апоневротичних, м'язових, кісткових).

Опіки I—IIА ступеня кваліфікують як *поверхневі*, тобто такі, за яких можливе спонтанне загоєння за рахунок збережених паросткового шару епідермісу і дериватів шкіри. Опіки IIIБ—IV ступеня трактують як *глибокі* — спонтанне загоєння неможливе з огляду на повне ураження паросткового шару епідермісу та дериватів шкіри; необхідне хірургічне пластичне закриття опікової рани.

V країнах Європи і США термічні опіки класифікують згідно з модифікованою тріступневою схемою М. Boyer (1814):

опік I ступеня (*combustio erythematosa*) — еритематозний;

опік II ступеня (*combustio bullosa*) — бульозний;

опік III ступеня (*combustio escharotica*) — некротичний.

опіки I і II ступеня трактують як поверхневі (часткове ураження шкіри), вони відповідають I—IIА ступеню визнаної в Україні класифікації, опік III ступеня — як глибокий, відповідає опіку IIIБ—IV ступеня.

Серед найновіших класифікацій глибини термічних уражень заслуговує на увагу схема Е.Я. Фісталя, запропонована на II конгресі хірургів України (1998 р.):

I ступінь — *епідермальний опік* (відповідає I і II ступеням опіків актуальної класифікації);

II ступінь — *дермальний поверхневий опік* (відповідає IIIА ступеню);

III ступінь — *дермальний глибокий опік* — ураження тканин винятково з поверхневою фасцією (відповідає IIIБ ступеню);

IV ступінь — *субфасціальний опік* (відповідає IV ступеню).

Принципова відмінність цієї схеми полягає в логічному трактуванні шкіри, її дериватів і підшкірної жирової клітковини як єдиного анатомічного утворення.

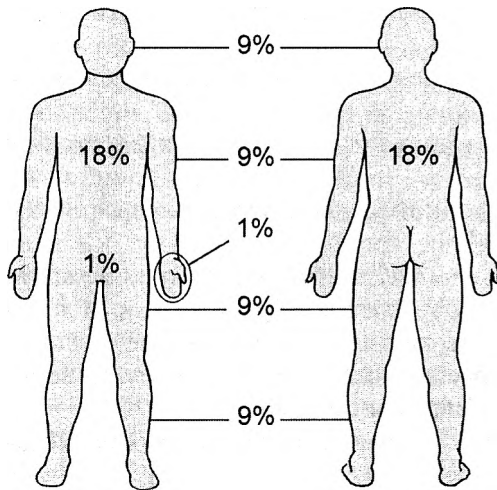
Під *площею опіку* розуміють виражене у відсотках співвідношення площі опікової поверхні до загальної площі тіла.

Методики визначення площі опіку:

1. **“Правило дев'яток”** (А. Wallace) ґрунтується на факті, що площа певних анатомічних ділянок становить величину, кратну 9 % загальної площі, а саме: голова і шия — 9 %, кожна верхня кінцівка — 9 %, передня і задня поверхня тулуба — по 18 %, кожна нижня кінцівка — 18 %, зовнішні статеві органи і промежина — 1 % (мал. 24).

2. **“Правило долоні”** — ґрунтується на факті, що площа долоні приблизно дорівнює 1 % площі тіла, що дає змогу визначити, скільки умовно спроектованих надраною “долоней” можуть прикрити поверхню опіку (мал. 24).

3. **Метод Постникова** — площу опіку визначають шляхом обчислювання площі контуру термічного ураження, нанесеного на прикладену до опікової поверхні стерильну целофанову плівку. Однак метод надмірно трудомісткий, потребує пря-



Мал. 24. Визначення площі за “правилом тіла. дев’яток”

визначити площу опіку з урахуванням вікових особливостей кількісних співвідношень різних анатомічних ділянок (табл. 2).

Прогноз опіку

1. “Правило сотні”. Визначається за формулою $P = M + S$, де P — прогноз; M — вік хворого в роках; S — загальна площа опіку.

Якщо P менше 60 — прогноз сприятливий, 61—80 — прогноз відносно сприятливий, 81—100 — прогноз сумнівний, понад 101 — прогноз несприятливий. Однак метод не враховує глибину опікового ураження, що суттєво зменшує його цінність.

2. *Індекс Франка*. Визначається за формулою $I = Ss + 3 * Sp$, де I — величина індексу Франка; Ss — сумарна площа поверхневого опіку; Sp — сумарна площа глибокого опіку; 3 — коефіцієнт, який відображає факт, що глибокі опіки втричі тяжчі від поверхневих.

При I менше 30 — прогноз сприятливий, 30—60 — прогноз відносно сприятливий, 61—90 — прогноз сумнівний, понад 91 — прогноз несприятливий.

Тяжкість опіку

Згідно з класифікацією Американської опікової асоціації за тяжкістю опіки поділяють на:

1. *Малі опікові ураження* — поверхневий опік до 15 % у дорослих і до 10 % у дітей, глибокий опік до 2 %, відсутність термічних уражень очей, вух, лиця, кистей, стоп і промежини. Прогноз сприятливий. Хворі можуть лікуватися в будь-яких лікувальних закладах.

2. *Помірні опікові ураження* — поверхневий опік 15—20 % у дорослих і 10—20 % у дітей, глибокий опік до 10 %, відсутність термічних уражень очей, вух, обличчя, кистей, стоп і промежини. Прогноз відносно сприятливий. Лікування слід проводити в лікувальних закладах, які мають комбустіологічний досвід.

мого контакту з опіковою поверхнею. Розрахункові таблиці виходять з умовної середньої площі тіла (16 000 см²) і не враховують вікових відмінностей.

4. *Метод Вілявіна* — обчислення площі на штампах (скіцах) силуетів десятикратно зменшеного людського тіла середнього зросту (170 см), нанесених на міліметровий папір. Недоліком методу є неможливість зображення і розрахунку площі опіку бічних поверхонь тіла.

5. *Розрахункові карти Lund i Browder* — розрахунок площі опіку окремих анатомічних сегментів за допомогою масштабованих контурів людського

6. *Стандартні таблиці визначення опікової площі* — дають змогу точно

Таблиця розрахунку площі опіку (за J.H. Devis, 1987)

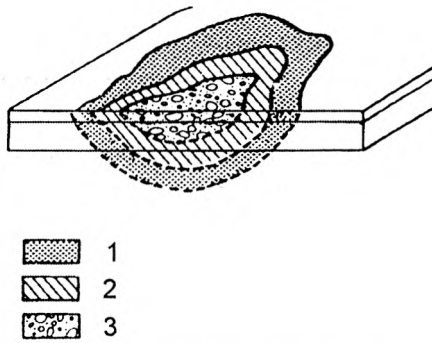
Анатомічна ділянка	Вік потерпілого (роки)					
	До 1	1-4	5-9	10-14	15	Дорослий
Голова	19	17	13	11	9	7
Шия	2	2	2	2	2	2
Передня поверхня тулуба	13	13	13	13	13	13
Задня поверхня тулуба	13	13	13	13	13	13
Ліва сідниця	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Права сідниця	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Геніталії	1	1	1	1	1	1
Праве плече	4	4	4	4	4	4
Ліве плече	4	4	4	4	4	4
Праве передпліччя	3	3	3	3	3	3
Ліве передпліччя	3	3	3	3	3	3
Права кисть	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Ліва кисть	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Праве стегно	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
Ліве стегно	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
Права гомілка	5	5	5,5	6	6,5	7
Ліва гомілка	5	5	5,5	6	6,5	7
Права стопа	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Ліва стопа	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

3. **Великі опікові ураження** — поверхневий опік понад 25 % у дорослих і понад 20 % у дітей, глибокий опік понад 10 %, термічні ураження очей, вух, обличчя, кистей, стоп і промежини, а також інгалаційні опікові ушкодження, ураження електричним струмом та опіки, комбіновані з механічною травмою. Прогноз сумнівний. Хворі повинні лікуватися винятково в комбустіологічних (опікових) відділеннях.

Спеціальні методи дослідження

Для визначення глибини порушення больової чутливості використовують поколювання ранової поверхні стерильною ін'єкційною голкою (*голкова проба*) або доторкання до рани ваткою, змоченою 96 % етиловим спиртом (*спиртова проба*) чи ефіром (*холодова проба*). Ці проби потрібно визначити на ділянках опіку, позбавлених епідермісу.

Патогенез. Ступінь патологічних змін, спричинених термічною енергією, залежить від температури і експозиції дії ушкоджувальних чинників. Агенти з температурою до 45 °С не спричиняють опіків навіть за тривалої експозиції (S. Savitt,



Мал. 25. Зони уражень при опіках
(пояснення у тексті)

Зона коагуляції є характерною для глибоких опіків, зона стазу — для опіків II та IIIA ступеня, зона гіперемії — для опіку I ступеня.

Окрім тимчасового порушення локального кровопостачання тканин опікова травма підвищує проникність капілярів і сприяє швидкому розвитку набряку. Ушкодження клітин супроводжується вивільненням клітинних ензимів, гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів E_2 і E_{12} , факторів некрозу пухлин і адгезії тромбоцитів, інтерлейкіну-1, тромбосану-2, простагландинів, інтерферону, оксиду азоту, активацією комплементарної системи та ін. Ці чинники, потрапляючи в судинне русло, зумовлюють розвиток трофічних, гемодинамічних, метаболічних та імунних ефектів, які клінічно маніфестують місцевими та загальними проявами.

Клінічна картина. Розрізняють загальні і місцеві клінічні прояви.

Опік I ступеня. Виражена гіперемія, локальна гіпертермія та помірний набряк шкіри. Остання пурпурового або червоного кольору, суха з крайовими експлозіями. Больова чутливість помірно підвищена (гіперестезія). Загоєння завершується до 3—6-ї доби, без утворення рубців, зі злушенням верхнього шару епідермісу.

Опік II ступеня. Шкіра червоного кольору, різко набрякла, потовщена. З'являються різної величини були — пухирі, утворені відшаруванням епідермісу, з рідким серозним ексудатом світло-жовтого кольору. Виражена гіперестезія. Загоєння завершується на 7—14-у добу. Рубці не утворюються.

Опік IIIA ступеня. Шкіра темно-червоного, інколи коричнево-білого кольору. Окремі великі напружені або зруйновані були. Ексудат насиченого жовтого кольору, в'язкої консистенції. Тканини помірно набряклі, малоеластичні. Зниження чутливості (гіпестезія) дна зруйнованих бул, виражена гіперестезія інших ділянок. Характерна ознака — утворення струпа світло-жовтого, коричневого чи сірого кольору. Вираженість набряку уражених тканин (критерій компенсації тканинного кровообігу) свідчить про можливість спонтанної епітелізації (клітинної, стрівцевої чи крайової) з неуразжених ділянок паросткового шару епідермісу та дериватів шкіри. Загоєння відбувається через гранулювання з попереднім відторгненням струпа та формуванням демаркаційної лінії на межі некроз—життєздатна тканина, завершується на 14—21-у добу утворенням м'якого епітелізованого рубця.

1957). Вода за температури 54°C за 30 с спричинює поверхневий опік, експозиція 0,54 с агента, який виділяє $4,8\text{ ккал/см}^2$ енергії, спричинює глибокий опік (E.I. Evans et al., 1955).

Ділянку тканин, які загинули внаслідок дії термічного чинника, називають зоною коагуляції (мал. 25, 3). Остання послідовно за периметром переходить у зони стазу (некрози відсутні, припинений тканинний кровообіг; мал. 25, 2) і гіперемії (інтенсифікований тканинний кровообіг, виражена запальна реакція; мал. 25, 1).

Опік IIIБ ступеня. Шкіра блідо-сірого, коричневого або чорного кольору, має вигляд пергаменту, суху поверхню. Окремі були, заповнені геморагічним ексудатом. Коричнево-чорний струп. Еластичність різко знижена, набряку немає. Повна гіпестезія, глибока пропріоцептивна чутливість збережена. Загоєння завершується після 21-ї доби утворенням грубих гіпертрофованих малоеластичних рубців.

Опік IVступеня. Епідерміс відсутній. Тканини — чорний або темно-коричневий крихкий струп (обвуглення). Проглядаються тромбовані судини. Набряку немає. Поверхнева і глибока чутливість — відсутні (анестезія). Самостійне загоєння неможливе з огляду на тотальне ураження усіх імовірних зон регенерації — необхідне хірургічне пластичне закриття рани.

Вищенаведені місцеві зміни подано схематично — залежно від ступеня опіку. Слід пам'ятати, що практично лише в окремих випадках опіки мають однакову глибину. Як правило, термічне ураження супроводжується різними рівнями ушкодження тканин, а отже, виявляється місцевими змінами, характерними для кількох послідовних ступенів опіку.

Загальна відповідь організму на опікову травму проявляється двофазними (I фаза — гіпофункції, II фаза — гіперфункції) патологічними змінами майже всіх життєво важливих систем, органів і внутрішніх режимів організму (табл. 3).

ТАБЛИЦЯ 3

Характер двофазних змін у системах організму

Система	Характер змін	
	I фаза (рання)	II фаза (пізня)
Серцево-судинна	Гіповолемія	Гіпердинамія
Дихальна	Гіповентиляція	Гіпервентиляція
ЦНС	Збудження	Г альмування
Ендокринна	Катаболізм	Анаболізм
Травна	Парез моторики	Гіперперистальтика
Видільна	Олігурія	Поліурія
Зовнішні покриви	Гіпоперфузія	Гіперемія

Частота, характер, обсяг і тривалість наведених змін залежать від глибини та площі опіку і досягають максимуму в потерпілих із термічними ураженнями, що охоплюють понад 15 % загальної площі тіла. Увесь комплекс клінічних, анатомо-морфологічних, біохімічних, імунних, обмінних та інших розладів, змін і порушень в організмі потерпілого, починаючи від моменту опіку і до завершення (видування чи смерті), визначають терміном “опікова хвороба”.

У перебігу опікової хвороби розрізняють чотири послідовні стадії: I — опікового шоку, II — токсемії, III — септикотоксемії, IV — реконвалесценції.

Стадія опікового шоку починається з моменту дії термічного чинника, триває до 1—2 діб. Вона характеризується домінуванням еректильної фази, централізацією кровообігу, депонуванням крові в “шочових органах”, плазми — в уражених тканинах, зменшенням ОЦК. Оліговемія є основним патофізіологічним ме-

ханізмом опікового шоку. Окремі ланки патогенетичного ланцюга формуються таким чином: зменшення систолічного об'єму крові і серцевого викиду, зниження АТ, сповільнення капілярного кровообігу, агрегація і адгезія формених елементів крові, порушення гемодинаміки на рівні мікроциркуляції, кисневе голодування тканин, порушення всіх ланок обміну речовин, метаболічний ацидоз, структурні незворотні зміни в клітинах із клінічним проявом у формі поліорганної недостатності.

Згідно з класифікацією Р.І. Муразяна, за тяжкістю опіковий шок поділяють на чотири ступені.

I ступінь — легкий опіковий шок. Свідомість збережена. Спостерігаються блідість шкірних покривів (крім опікової поверхні), спрага, нудота, блювання. Помірна тахікардія. АТ і центральний венозний тиск (ЦВТ) — стійкі. Гемоконцентрація незначна (гемоглобін — 150 г/л, еритроцити — до $5,0 \cdot 10^{12}/л$). Функція нирок та електролітний баланс — не порушені.

II ступінь — шок середнього ступеня. Загальний стан тяжкий, хворі загальмовані, свідомість збережена. Зовнішні покриви бліді, сухі, холодні. Спостерігаються озноб, спрага і нудота. Тахіпное (25 за 1 хв), тахікардія (до 120 за 1 хв), гіпотензія. Гемоконцентрація (гемоглобін 160—180 г/л). Олігурія, гематурія, альбуміурія.

III ступінь — тяжкий опіковий шок. Загальний стан дуже тяжкий, свідомість сплутана, загальмованість. Шкіра ціанотична, холодна. Спостерігаються спрага, блювання, парез кишок, озноб. Тахіпное (25—30 за 1 хв), АТ і ЦВТ знижені. Значна гемоконцентрація (гемоглобін 180—200 г/л, еритроцити $6,0—6,5 \cdot 10^{12}/л$). Гіперкаліємія (7—8 ммоль/л), помірна гіпонатріємія (130—135 ммоль/л). Олігоанурія, гематурія, уробілінурія, альбумінурія.

IV ступінь — у край тяжкий опіковий шок. Загальний стан у край тяжкий. Хворий без свідомості. Шкіра ціанотична, холодна. Блювотні маси мають вигляд кавової гущі, парез кишок. Тахіпное (понад 30 за 1 хв), тахікардія (ниткоподібний пульс), систолічна гіпотензія (нижче 100 мм рт. ст.), ЦВТ — знижений. Гемоконцентрація (гемоглобін 200—240 г/л, еритроцити $7,0—7,5 \cdot 10^{12}/л$). Гіперкаліємія (понад 8 ммоль/л), гіпонатріємія (нижче 130 ммоль/л), анурія, азотемія (0,4—1,4 г/л). Більшість хворих цієї групи помирають протягом першої доби.

Стадія токсемії — починається з 2—3-ї доби від моменту травми і триває 7—14 днів. Характеризується наростанням ендотоксикозу та розвитком I (ранньої) фази порушень у життєво важливих системах організму. Токсемія зумовлена цитотоксичною дією на організм комплексу біологічно активних речовин: аутоксинів (продуктів розпаду ушкоджених тканин), продуктів перекисного окиснення ліпідів, інших токсичних метаболітів, у тому числі мікробного походження. Результатом їхньої дії є недостатність тканинного кровообігу і циркуляторно-токсична гіпоксія тканин зі слідовою поліорганною недостатністю. Про початок токсемії свідчать виникнення гарячки і нормалізація діурезу. Клінічно ця стадія проявляється значним погіршенням стану потерпілих, розвитком гіпертермії, ціанозу і блідості зовнішніх покривів, порушеннями свідомості. Хворі скаржаться на головний біль, різку слабкість, нудоту, блювання, втрату апетиту, безсоння. З'являються ознаки токсичного набряку мозку, міокардиту, парезу кишок

та ін. Нерідко захворювання ускладнюється кровотечами або перфораціями гострих виразок травного тракту, що свідчить про наявність дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ) як обов'язкового компонента вираженого токсикозу. Спостерігаються зміни показників лабораторного дослідження — зниження кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну, лейкоцитоз із зрушенням формули вліво, гіпопротеїнемія, гіперглікемія, ацидоз, азотемія, виявлення в сечі білка та еритроцитів.

Стадія септикотоксемії — триває наступні 14—21 добу і характеризується розвитком ранових (нагноєння, навколоранові флегмони та ін.) і загальних (пневмонії, стоматити, отити, артрити, пролежні та ін.) гнійно-септичних ускладнень. Клінічні прояви септикотоксемії містять загальні (гіпертермія, озноб, астенізація, анемія та ін.) і місцеві ознаки гострої хірургічної інфекції. Опікова рана набуває характерного вигляду — припиняються крайова епітелізація та гранулювання, ранова поверхня має тьмянний колір, покрита в'ялими грануляціями, слизисто-гнійним ексудатом і плівками фібрину, під струпом — скупчення гною. За периметром рани — гіперемія, нерідко формуються гнійні запливи. Патологічні зміни життєво важливих систем організму досягають максимуму I фази — домінують печінково-ниркова недостатність, гіповолемія, гіпопротеїнемія, анемія та ацидоз. Загалом, септикотоксемія — це єдина стадія опікової хвороби, розвитку якої можна уникнути шляхом раціонального лікування опікової рани, догляду за хворим і профілактики гнійно-септичних ускладнень.

Стадія реконвалесценції — завершує сприятливий перебіг опікової хвороби, триває 1—1,5 міс, характеризується активацією процесу загоєння рани і переходом патологічних змін життєво важливих систем організму в II фазу з подальшою нормалізацією їхньої функції. Надалі залишкові патологічні зміни внутрішніх органів виявляють у 5—6 % хворих. Приблизно 40 % потерпілих із глибокими опіками потребують реконструктивно-відновних операцій через наявність післяопікових контрактур, келоїдних і рубцевих деформацій різних ділянок тіла.

Перша допомога. Адекватна перша медична допомога складає основу ефективного лікування опікових уражень. Її раннє застосування та повноцінний обсяг є чинниками, які припиняють дію і скорочують експозицію термічного агента, а отже, дають змогу зменшити площу та глибину опікового ураження. Іншим принциповим наслідком своєчасної повноцінної першої допомоги є низка загальносоматичних ефектів: зменшення шокогенного впливу опікової травми, інтенсивності ендотоксемії, сприятливіший перебіг опікової хвороби, запобігання інфекційним ускладненням. Принципові етапи та обсяг догоспітальної допомоги в разі опіків наведені в табл. 4.

Водночас слід пам'ятати, що, надаючи першу медичну допомогу хворим із опіками, *не можна*:

- очищати опікову поверхню від фіксованих сторонніх тіл;
- відривати шматки прилиплої до рани одягу;
- ушкоджувати були;
- наносити на рану мазі;
- накладати ватні пов'язки;
- застосовувати для місцевого охолодження лід або холодну (температурою нижче 10 °C) воду.

Перша допомога хворим із термічними опіками

Етап	Обсяг допомоги	Профілактика
1	Припинення дії термічного агента	Тяжкості опіку
2	Евакуація із замкнутих приміщень	Отруєння СО
3	Забезпечення доступу повітря	Гіпоксії
4	Серцево-легенева реанімація	Клінічної смерті
5	Зняття/зрізання одягу з уражених ділянок	Проникнення інфекції
6	Знеболювання	Шоку
7	Накладання стерильної сухої пов'язки	Проникнення інфекції
8	Укутування, тепле пиття	Гіпотермії
9	Піднімання кінцівок вище площини тіла	Гіпоциркуляції
10	Транспортування потерпілого в найближчий медичний заклад	Ранніх та пізніх ускладнень

Невідкладна медична допомога. До групи пацієнтів, які потребують стаціонарної медичної допомоги за невідкладними показаннями, належать потерпілі від опіку, що перебувають у тяжкому, шоківому і термінальному стані, особи з комбінованими ураженнями і опіками дихальних шляхів, обличчя та очей, з ознаками отруєння чадним газом, циркулярними глибокими опіками тулуба, кінцівок і шиї, значним післяопіковим набряком кінцівок.

Першочергові лікувальні заходи: серцево-легенева реанімація потерпілих з ознаками гострого порушення серцево-судинної і дихальної систем, катетеризація центральних вен і сечового міхура, внутрішньовенні інфузії та оксигенотерапія.

Хворим у стані опікового шоку для поповнення ОЦК і відновлення водно-електролітного балансу внутрішньовенно вводять синтетичні кровозамінники (поліглюкін, реополіглюкін, реоглюман, желатиноль), плазму і білкові плазмозамінники (альбумін, протеїн), кристалоїдні (рінгер-лактат, суміш Гартмана, ізотонічний розчин натрію хлориду, лактасол, дисоль) та безсольові (5—10 % глюкоза, 0,1 % новокаїн) розчини.

Загальний об'єм інфузій (у середньому 3—4 л) визначається рівнем ЦВТ і годинного діурезу (30—60 мл/год). Після часткового поповнення ОЦК для лікування ниркової недостатності застосовують метод форсованого діурезу шляхом комбінування інфузійної терапії з діуретиками (манітол, сечовина, еуфілін, фуросемід). Інфузії поєднують з адекватним знеболюванням (анальгетики, вагосимпатична, паранефральна чи футлярна новокаїнові блокади, нейролептики), введенням антигістамінних (димедрол, піпольфен), серцевих (коргліккон, кордіамін) і гормональних (гідрокортизон) препаратів, інгібіторів протеаз (трисилол, гордокс), вітамінів та ін.

Потерпілим з ураженням дихальних шляхів для зменшення набряку останніх внутрішньовенно вводять глюкокортикозні гормони, спазмолітики й антигістамінні препарати, проводять двобічну вагосимпатичну блокаду та інгаляції кисню з кортикостероїдами, антибіотиками і протеолітичними ферментами. У разі на-

ростання асфіксії показані інтубація трахеї з переведенням хворого на кероване дихання або трахеостомія.

У разі опіків очей у кон'юнктивний мішок закапують 2—3 краплі 0,1—0,25 % розчину дикаїну, за повіки закладають 5 % левоміцетинову або 10—30 % сульфанілову мазь, за необхідності виконують декомпресійну секторальну кон'юнктивотомію (мал. 26).

Потерпілим з ознаками отруєння чадним газом на фоні інтенсивної інфузійної дезінтоксикаційної терапії для прискорення дисоціації карбоксигемоглобіну інгалюють кисень або киснево-повітряну суміш, проводять сеанси гіпербаричної оксигенації або озонотерапії (Р. Madej, 1997).

Потерпілим із циркулярним глибоким опіком грудної клітки, шиї або кінцівок слід виконати декомпресійну некротомію (есхаротомію). Операцію проводять у межах нежиттєздатних тканин без анестезії і вона полягає в поздовжньому розсіченні опікового струпа, який спричинює утруднення дихання і порушення кровообігу, призводить до збільшення набряку, поглиблення некрозу та рабдоміолізу.

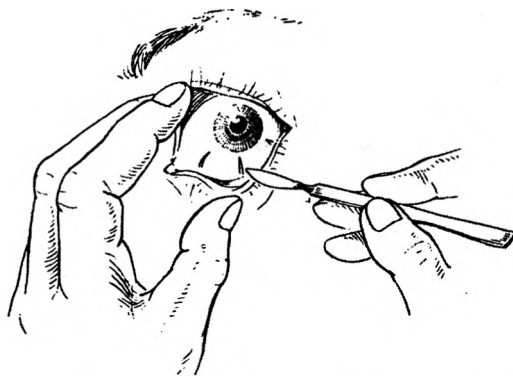
До невідкладних лікувальних заходів також відносять ампутації обвуглених частин тіла і декомпресійну дермофасціотомію в разі опіків кінцівок, які супроводжуються значним субфасціальним набряком і загрожують розвитку міоглобінурії та гострої ниркової недостатності (S. Mubarak, 1993).

Водночас усім потерпілим з опіками шкіри II—IV ступеня і опіками очей (незалежно від їхньої глибини) слід провести екстрену профілактику правця: нещепленим особам — увести 1,0 очищеного адсорбованого правцевого анатоксину (АП) і 3000 МО очищеної протиправцевої сироватки з повторним введенням АП через 30—40 днів і 9—12 міс; щепленим — 0,5 АП.

Лікування опікової хвороби на стадіях токсемії та септикотоксемії містить три складові: детоксикацію організму, профілактику та корекцію обмінних порушень і септичних ускладнень.

Детоксикацію здійснюють шляхом інфузійної дезінтоксикаційної терапії (гемодез, серотрансферин), контрольованої гемодилуції (розведення крові інфузійними середовищами) з подальшим форсованим діурезом, ентеросорбції (ентеросгель, ВЕСТА та ін.), оксигенотерапії (гіпербарична оксигенація, озонотерапія, інфузії перфторану), аутоотрансфузії фотомодифікованої крові та інших методів еферентної детоксикації (гемосорбція, обмінний плазмаферез).

Профілактика і лікування порушень енергетичного та білкового обміну, опікового виснаження організму забезпечуються висококалорійною білковою дієтою, повторними гемотрансфузіями, інфузіями альбуміну, плазми опікових реконвалесцентів, розчинів амінокислот (амінозол, ізовак, моріамін-2, поліамін-С) у поєднанні з енергозабезпечуючими засобами (глюкоза, фруктоза, сорбіт, інтраліпід, жирові емульсії) й анаболічними гормонами (метандростенолон, фено-



Мал. 26. Секторальна кон'юнктивотомія
(за В.В. Юденичем)

боліл, ретаболіл, калію оротат), що в комплексі є суттю парентерального харчування. Засвоєнню білків сприяють вітаміни (С, В₁, В₆, В₁₂). За наявності ознак опікового виснаження показане призначення кортикостероїдних гормонів (гідрокортизон, преднізолон) у середньотерапевтичних дозах.

Профілактика гнійних ускладнень полягає насамперед у забезпеченні правильного догляду за хворими і раціонального місцевого лікування опікових ран. За умов розвитку гнійно-септичних вогнищ вибір антибактерійних препаратів слід визначати мікробним пейзажем опікових ран і їхньою чутливістю до антибіотиків. Здебільшого у хворих із тяжкою термічною травмою ініціальну антибіотикотерапію доцільно починати з призначення препаратів III—IV поколінь (фортум, нетроміцин, ципробай та ін.). З метою пасивної імунізації потерпілих від опіку можна застосовувати донорський або протикоровий гаммаглобулін, антистафілококові вакцини. Серед засобів специфічної профілактики і терапії опікової інфекції чільне місце посідають активна імунопрофілактика та імунотерапія нативним або адсорбованим стафілококовим анатоксином, гіперімунною антистафілоковою плазмою та антистафілококовим гаммаглобуліном. З метою стимуляції лейкопоезу, активації фагоцитозу, утворення антитіл та загоснення рани застосовують тканинні стимулятори: пентоксил і метилурацил.

Однак наведені завдання з лікування опікової хвороби неможливо вирішити без місцевого впливу на *locus morbi* — хірургічного лікування опікової рани.

Лікування опікової рани. Початковим етапом лікування опікових ран є первинний туалет опікової рани. Цю маніпуляцію виконують здебільшого під загальним знеболюванням; вона полягає в обережному, мінімально травматичному, щадному очищенні поверхні опікової рани, пухирів і прилеглої шкіри. Уражену ділянку серветкою з новокаїном звільняють від бруду, вільних клаптів епідермісу та сторонніх тіл, обмивають чи протирають розчинами антисептиків і антибіотиків (фурацилін, калію перманганат, етакрин-лактат, бетадін, йодобак та ін.). Пухири ззовні обробляють антисептиком (спирт, 0,5—1 % йод, 2 % йодобак), підрізають навколо основи і, не знімаючи відшарованого епідермісу, евакуюють ексудат. Первинний туалет опікової рани проводять у разі опіків будь-якого ступеня, за винятком потерпілих з ознаками опікового шоку; в останніх цю маніпуляцію відкладають до часу ліквідації шокowego стану.

Залежно від повноти закриття опікової поверхні після її первинного туалету розрізняють закритий, напіввідкритий, відкритий та комбінований методи місцевого лікування.

Закритий метод — повне закриття опікової поверхні пов'язками з їх обов'язковою бинтовою фіксацією; переважно застосовують для лікування опіків кінцівок і невеликої площі опіків тулуба. Лікарські засоби для місцевого застосування вносять до рани шляхом змочування перев'язного матеріалу.

Напіввідкритий метод — повне закриття опікової поверхні пов'язками, не закріпленими бинтовою фіксацією; використовують, як правило, у разі великої площі опіків різної локалізації. Лікарські засоби вносять до рани шляхом змочування чи зрошування перев'язного матеріалу.

Відкритий метод — лікування опіків без закривання опікової поверхні перев'язним матеріалом. Суть методу полягає у підсушуванні відкритої опікової

поверхні в стерильних умовах, а отже, сприянні утворенню сухої кірки, яка зменшує ранову плазмовтрату, формує природний протиінфекційний бар'єр і прискорює процес загоєння рани. У рамках відкритого методу лікування застосовують загальні лікувальні ванни, опромінювання рани лазерними, ультрафіолетовими чи інфрачервоними променями в контрольованому абактерійному середовищі (ізолювані палати, стерильна білизна, стерильне повітря за температури 29—30 °C і вологості 16 %), флюїдизивні ліжка “Clinitron” (фірма “Sapex”), аеротерапевтичні установки — ізолювані камери з циркуляцією підігрітого до температури 30—32 °C стерильного повітря (АУТ-1, АУТ-3, АУТ-5). Метод використовують у комбустіологічних відділеннях у разі опіків обличчя, шиї, промежини, обширних опікових уражень і масового надходження потерпілих. Лікарські засоби застосовують шляхом аплікації, зрошення чи аерозольного покриття опікової поверхні, а також під час лікувальних ванн.

Комбінований метод — послідовне застосування відкритого і закритого методів лікування (здебільшого в разі нагноєння опікових ран).

Особливості місцевого лікування опікових ран визначаються стадійністю загоєння, яка має суттєві відмінності за наявності поверхневих і глибоких опіків. Більшість поверхневих опіків загоюються без нагноєння, переходячи з фази очищення опікової рани в епітелізацію.

У фазі очищення доцільно застосовувати водні розчини антисептиків (фурацилін, калію перманганат, бетадін, браувідон, повідон-йод), препарати на водорозчинній основі (5 % діоксидинова і 1 % йодопіронова мазі, левосин, 5 % сульфанілоновий крем, 10 % розчин мафеніду, 1 % розчин срібла сульфадіазиду та ін.), штучні аплікатори (Sofra-Tulle), що деконтамінують рану, — засоби, які мають виражений протимікробний ефект, сприяють дегідратації рани й активують процес загоєння. Перев'язки слід робити не частіше ніж через 5—6 діб, щадно, особливо в разі опіків IIIA ступеня, коли грубі маніпуляції можуть призвести до ушкодження острівців епітелізації.

У фазі епітелізації доцільно застосовувати мазеві емульсії, які захищають і стимулюють грануляції (синтоміцинова емульсія) та мазі-репаранти (солкосерил, контрактубекс, аекол, токолекс, де-гран, епіталізан, гранулекс та ін.).

У разі опіків IIIA ступеня наведене лікування опікових ран у фазі очищення поєднують із заходами щодо формування сухого струпа (ультрафіолетове опромінення, підсушування феноми, волого-висихаючі пов'язки з антисептиками). Після утворення останнього опіки під ним можуть самостійно епітелізуватися (як правило, на 3-й тиждень після травми). З метою прискорення фази епітелізації можливе хірургічне видалення струпа на 10—14-й день (*хірургічна некректомія*). У разі вологого струпа — у місцях чіткої демаркаційної лінії проводять хронологічно послідовне вирізання вільних країв струпа (*етапна некректомія*). У разі опіків IIIB—IV ступеня протягом перших 2—3 діб формується глибокий струп. Рановий процес, з огляду на зазначене, проходить стадії демаркації і відторгнення некротичного струпа через нагноєння або розплавлення, очищення і гранулювання рани.

У разі вологого струпа, який є небезпечним з огляду на ймовірне інфікування та нагноєння рани, застосовують волого-висихаючі пов'язки з антисептиками і

антибіотиками (фурацилін, хлорацид, хлорофіліпт, бетадин) і фізичні засоби з метою переведення його в сухий. При сухому струпі на 1—4-й день використовують сухі асептичні пов'язки. Для прискорення фази відторгнення струпа (5—7-а доба) застосовують *хімічну, ферментну або хірургічну некректомію*. Хімічна некректомія полягає в нанесенні на струп 40 % мазі саліцилової кислоти, яка розпушує останній і сприяє його безкровному відторгненню через 2 доби. Ферментна некректомія полягає у застосуванні протеолітичних ферментів (трипсин, хімотрипсин) або препаратів (іруксол, легграфарм), які руйнують білкову структуру струпа і полегшують його відторгнення. Однак ці методи доцільно застосовувати лише на окремих ділянках опікового струпа, щоб не спричиняти перехід останнього із сухого у вологий. Максимально ефективним є їх використання після хірургічної некректомії — з метою швидкої ліквідації залишкових вогнищ некрозів.

У разі обмежених глибоких ран самостійне загоєння відбувається шляхом епітелізації за рахунок острівців неушкодженого паросткового шару епідермісу і дериватів шкіри та концентричного рубцювання з утворенням грубих рубцевих деформацій і контрактур. Глибокі опіки площею понад 2—3 % самостійно не загоюються — післяопікові рани потребують пластичного закриття. Останнє може мати тимчасовий (профілактика інфекції, зменшення плазмовтрати, поліпшення регенерації) або остаточний характер. Як тимчасове пластичне закриття післяопікового дефекту застосовують пересадку донорської людської (*алотрансплантація*), донорської тваринної (*ксенотрансплантація*) чи синтетичної шкіри, прищеплення культури ауто- чи алогенних епідермальних кератиноцитів на колагенових мікроносіях і зовнішніх покривів ембріонів (*брефопластика*). Як заходи остаточного (косметичного) характеру використовують одномоментне або багатоетапне закриття опікових поверхонь власною шкірою потерпілого (*аутоотрансплантація*) або *комбіновану аутоалопластику за Мовлемом—Джексоном* (закриття рани по черговим ауто- і алотрансплантатами).

Раннє хірургічне лікування хворих із глибокими опіками. Наведена традиційна система лікування хворих із опіками передбачає регулювання спонтанних реакцій організму на термічне ураження (запалення, некроліз, гранулювання, епітелізація), яке в разі значних площ опіків доповнюється пластичним закриттям ранових поверхонь. У рамках таких тактичних підходів першу пластичну операцію зазвичай виконують на 21—25-у добу, рани площею понад 15 % загоюються на 5—6-й тиждень (О.Н. Коваленко, Н.Е. Повстяной, 1998). Однак у потерпілих із глибокими термічними ураженнями площею понад 5 % ця тактика зумовлює закономірне поглиблення ендотоксемії, виникнення опікової хвороби і численних гнійно-септичних ускладнень, високі (44—98 %) показники летальності (В.К. Гусак і співавт., 1987; J.L. Garrison, 1995). З огляду на це нині в світі методом вибору лікування глибоких опікових уражень є раннє хірургічне втручання.

На думку головного комбустіолога України М.Є. Повстяного (1998), раннє хірургічне лікування глибоких опіків доцільно застосовувати у потерпілих віком від 9 міс до 75 років у разі загальної площі термічного ураження до 70 % поверхні тіла, якщо від 3 до 65 % — площа глибоких опіків. Абсолютними протипоказаннями до ранніх втручань є нестабільність гемодинаміки, тяжкі супутні захворю-

вання, поліорганна недостатність, відносними — наявність вологого некрозу чи синьогнійної ранової інфекції, дермальні опіки обличчя (Г.Є. Самойленко, 1998).

Теоретичним підґрунтям ранньої некректомії є можливість трансформувати опікову рану в “операційну”, тобто перевести перебіг опікової хвороби в “абортівне” русло: знизити тяжкість токсемії, уникнути в окремих випадках септико-токсемії.

Технічною основою раннього хірургічного лікування опіків є поширене тангенційне вирізання некротів (ножем Гембі, рідше — скальпелем чи електродермотомом) у межах здорових тканин. Оголені таким чином підшкірна жирова клітковина, фасція, м'язи чи окістя формують морфологічне підґрунтя для негайного закриття ранової поверхні трансплантатами і для їх подальшого повноцінного тканинного живлення. Тому обов'язковим компонентом ранніх оперативних втручань такого типу є одномоментне закриття постнекректомічної ранової поверхні сітчастими аутодермотрансплантатами (із кратністю збільшення поверхні 1 : 2 — 1 : 4) і їх тимчасове закриття ало- або ксенотрансплантатами. Зазвичай у більшості пацієнтів спостерігається повне приживлення трансплантатів і лише в окремих випадках — відторгнення 20—30 % пересаженої шкіри, пов'язане з неповноцінним обсягом некректомії чи утворенням субтрансплантатних гематом (О.Н. Коваленко, Н.Е. Повстяной, 1998).

У рамках раннього хірургічного лікування глибоких опіків перше оперативне втручання виконують на 2—7-у добу після стабілізації загального стану потерпілого (відсутність ознак шоку) і повноцінного місцевого лікування опікових ран. Через 48—72 год на фоні стабільного гемостазу проводять вирізання і закриття трансплантатами решток некротичних тканин. Загалом, раннє хірургічне лікування опіків передбачає одномоментне або поетапне (2—4 некректомії протягом 7—14 днів після травми) вирізання всіх зон глибоких некротів із негайним закриттям утворених ранових поверхонь трансплантатами.

Ця методика активного хірургічного лікування опіків має низку беззаперечних переваг над традиційними комбустіологічними підходами: скорочення тривалості лікування в 1,5—3 рази, зниження тяжкості опікової хвороби, ендотоксикозу і частоти інфекційних ускладнень, поліпшення функціональних і косметичних наслідків лікування. Власне тому раннє хірургічне втручання має стати методом вибору лікування глибоких опікових уражень (М.Є. Повстяной, 1998).

Ускладнення. У перебігу захворювання до ранового процесу часто (21—44 %) приєднуються місцеві або загальні ускладнення. Серед загальних ускладнень переважають ендотоксикоз (28 %), шок (10 %) та сепсис (1,8 %). Найчастішими системними ускладненнями термічних уражень є пієліти і сечокислий діатез (4 %), гострі виразки й ерозії порожнистих органів, кровотечі і тромбози органів (0,8 %), реактивні психози (0,4 %) та ін. Серед місцевих ускладнень (7 %) домінують захворювання шкіри (піодермії, дерматити, фурункульоз та ін.), гнійна хірургічна патологія (флегмона, бешиха, абсцес та ін.) і судинні хвороби (тромбофлебіт, флеботромбоз). Наслідками опіків III—IV ступеня є деформівні рубці та контрактири, які потребують пластичної корекції і довготривалого функціонального лікування. У віддалений період після опіків можливе утворення карциноми опікового рубця (Majorlin'tumor).

ХІМІЧНІ ОПІКИ

Хімічні опіки виникають унаслідок контакту тканин організму з хімічними речовинами. Основними агентами є кислоти (азотна, сірчана та ін.), луги (негашене вапно, їдкий натр та ін.), продукти переробки нафти (бензин, газ), солі важких металів (срібла нітрат, цинку хлорид) і леткі олії (корицева, бергамотова та ін.). Окрім цього під час воєн хімічні опіки можуть виникати через застосування термохімічних (напалм, пірогель) і бойових отруйних (люїзит, іприт) речовин (БОР).

Хімічні опіки становлять 1,3—6,2 % загальної кількості опікових травм. У хімічній промисловості їхня питома вага сягає 6—20 % усіх ушкоджень. Побутові ураження хімічними речовинами спостерігаються вдвічі рідше, ніж промислові. Переважно виникають хімічні опіки шкіри; ураження слизових оболонок (рота, стравоходу, шлунка та ін.) виникають, як правило, після випадкового вживання речовин зазначених хімічних агентів дітьми або особами в стані алкогольного сп'яніння.

Клінічна картина. Ступінь патологічних змін, спричинених ушкоджувальними агентами, значною мірою зумовлений їхньою хімічною природою. Кислоти, солі важких металів і леткі олії спричиняють зсідання білків — унаслідок їхньої, навіть короточасної, дії виникає коагуляційний некроз. Останній має вигляд сухого, різного кольору струпа з чіткими межами, який певною мірою обмежує проникнення хімічного агента глибше в тканини; спроба усунення коагуляційного струпа супроводжується кровотечею різної інтенсивності. Унаслідок дії лугів — через розщеплення білків, адсорбцію тканинної рідини, омилення жирів — виникає колікваційний некроз. Утворюється м'який, пухкий, із нечіткими контурами струп, при спробі усунення якого кровотеча не спостерігається. Дія лугів повільніша і триваліша, хоча проникнення в тканини — глибше. Окрім цього при колікваційних опіках продукти розщеплення білків зумовлюють загальні інтоксикаційні прояви.

Вплив на організм фосфорумісних речовин має комбінований характер і включає термічну (1000—1200 °C), хімічну (утворення кислот під час з'єднання фосфору з киснем) та інтоксикаційну (усмоктування незгорілого фосфору і його продуктів) дію. Наведені чинники зумовлюють глибоке місцеве ураження і тяжку загальну інтоксикацію. Для ураження БОР характерним є поєднання місцевого і загального резорбтивного ефектів.

Регенерація сполучнотканинних і епітеліальних елементів при хімічних опіках завжди перебігає млявіше і повільніше, ніж при термічних ураженнях. У разі поверхневих опіків утворюються м'які гладенькі, у разі глибоких — щільні рубці, які з часом набувають схильності до зморщування і надалі потребують складних пластичних операцій. Для опіків, зумовлених БОР, характерним є утворення на місці останніх трофічних виразок, що довго не загоюються.

У разі хімічних опіків навіть значної площі загальні клінічні прояви є менше вираженими, ніж у разі термічних. Виняток становлять хімічні опіки, спричинені фосфорумісними речовинами та БОР. При опіках фосфором на 2—4-у добу після ураження виникають ознаки прогресивної жовтяниці та ниркової недостатності. Ураження БОР супроводжується клінічними проявами загальнорезор-

бтивної дії: слиновиділення, нудота, гіпотензія, перехід загального збудження в глибоке пригнічення з подальшим розвитком гострої серцевої і дихальної недостатності.

Діагностика. Глибина опіку. За глибиною ураження хімічні опіки, як і термічні, поділяють на чотири ступені. Опіки I—II ступеня частіше спричиняються тривалою дією продуктів нафтопереробки і низькоконцентрованим іпритом. Опіки III—IV ступеня зазвичай зумовлюються кислотами й, особливо, лугами, фосфором і солями важких металів.

Площа опіку. Вимірювання площі хімічних опіків проводять так само, як і термічних. У більшості випадків (85—90 %) зазначені ураження займають до 10 % тіла.

Характер хімічного агента. Оскільки глибина опікового ураження і об'єм першої допомоги за хімічних ушкоджень зумовлюються видом ушкоджувального агента, першочергового значення набуває встановлення характеру хімічної речовини, що спричинила опік. У цьому випадку анамнестичні дані мають невелике значення — основну увагу слід спрямувати на визначення вигляду і характеру струпа та характеру його фіксації до прилеглих тканин, фізичного стану і запаху ушкоджувального агента, виявлення ознак загальної інтоксикації (табл. 5).

ТАБЛИЦЯ 5

Ознаки загальної інтоксикації

Агент	Ділянка ураження	Інтоксикація	Запах
Азотна кислота	Світло-жовтий коагуляційний некроз (КгН)	—	—
Сірчана кислота	Сіро-білий, пізніше чорний КгН	—	—
Оцтова кислота	Знебарвлення шкіри	—	Оцту
Трихлороцтова кислота	Білий КгН	—	Оцту
Солі важких металів	Сіро-коричневий КгН	—	—
Бензин	Еритема, пухирі	±	Бензину
Луги	Білий коліквацийний некроз	±	
Фосфор	Рана із сірою поверхнею*	+	Часнику
Іприт	Після латентного періоду — еритема, пухирі, некроз	+	Гірчиці, гуми
Люїзит	Після латентного періоду — сіра, згодом жовто-коричнева рана, кровоточить	+	Герані

* Візуально визначаються тверді часточки фосфору, що продовжують горіти, й ознаки термічного опіку.

Перша допомога. Головною метою першої допомоги при хімічних опіках є зниження концентрації і термінове видалення хімічного агента з ураженої ділянки (табл. 6).

ТАБЛИЦЯ 6

Заходи першої допомоги для профілактики подальших ускладнень хімічних опіків

Етап	Обсяг допомоги	Профілактика
1	Припинення дії хімічного агента	Тяжкості ураження
2	Оброблення ділянки ураження нейтралізаторами	Тяжкості ураження
3	Накладання стерильної сухої пов'язки на уражену ділянку	Проникнення інфекції
4	Транспортування потерпілого в найближчий медичний заклад	Ранніх та пізніх ускладнень

Найкращим і найдоступнішим методом, який дає змогу досягнути цієї мети, є негайне (!) масивне обмивання ділянки опіку водою (протягом 5—10 хв). У разі опіків стравоходу чи шлунка обмивання здійснюють шляхом зондування. Після цього проводять оброблення ранової поверхні розчинами нейтралізаторів (табл. 7).

ТАБЛИЦЯ 7

Методи оброблення ранової поверхні розчинами нейтралізаторів

Хімічний агент	Нейтралізатор	Особливості оброблення
Кислоти	2 % натрію гідрокарбонат	—
Луги	1—2 % оцтова кислота, борна кислота, лимонна кислота	Часточки вапна видаляють пінцетом
Фосфор	1—2 % мідний купорос, 5 % розчин двовуглекислої соди, 0,3—0,5 % розчин калію перманганату, протифосфорні пасті і пакети (АФ, АФ-20)	Часточки фосфору видаляють пінцетом
Іприт	10 % спиртовий хлорамін, 0,1—0,2 % розчин калію перманганату, “кашка” хлорного вапна, 2 % водний хлорамін — для ран	Краплі забирають ваткою
Люїзит	Спирт, бензин, ефір, для ран — розчин Люголя	Краплі забирають ваткою

У разі пізнього звертання потерпілих рекомендовані обмивання уражених ділянок під проточною водою до моменту набухання струпа (20—30 хв) і накладання нейтралізатора у вигляді кашки (у разі опіку кислотами — із харчової соди, опіку лугами — з порошку борної кислоти). Надалі лікування хворих із хімічними опіками не відрізняється від такого у хворих із термічними ураженнями. За умов опіку фосфором і БОР лікування доповнюють відповідною терапією специфічних інтоксикаційних синдромів.

Ускладнення. Місцеві ускладнення при хімічних опіках спостерігають рідко. Виняток становлять опіки шлунка і стравоходу, за яких у ранні терміни після

травми можливий розвиток гострих виразок і перфорацій, пізніше — рубцевих стриктур (звужень) і деформацій. Із загальних ускладнень найчастіше визначають шок (6 %) і токсемію (15 %). Наслідками хімічних опіків часто є косметичні дефекти, зумовлені зморщуванням післяопікових рубців.

Відмороження

Відмороження (*congelatio*) — ураження тканин, спричинене дією низьких температур. В умовах мирного часу холодову травму спостерігають нечасто і, як правило, за виняткових обставин, коли має місце втрата так званого мікроклімату, тобто постійної температури на поверхні тіла, яка коливається у фізіологічних для людини межах. Постійність мікроклімату досягається за допомогою штучної терморегуляції (житло, одяг, взуття). У мирний час умови для втрати цих механізмів з'являються у разі сп'яніння, снігових буранів, заметілей та ін. У різні роки у великих промислових містах України відмороження становили 0,3—1 % усіх травм. У середньому в країнах Європи щорічно в хірургічні клініки госпіталізують 20—90 чоловік із відмороженнями. Звертання за медичною допомогою осіб із холодовою травмою має чітку сезонність: пік захворюваності припадає на зимові та осінні (жовтень—листопад) місяці, які характеризуються несприятливими кліматичними умовами (низька температура, високі вологість і сила вітру).

Масові відмороження, як правило, спостерігаються в разі катастроф мирного часу, стихій і воєнних конфліктів. В окремі місяці Другої світової війни санітарні втрати, зумовлені відмороженнями, у військах США становили 7—20 %, у німецькій армії — 10—100 %.

Найчастіше (70 %) відмороження спостерігаються в осіб віком 20—40 років. У більшості випадків (75—100 %) холодова травма уражує нижні або верхні кінцівки (10 : 1). Ураження кінцівок має типову локалізацію: відмороження нижніх кінцівок зазвичай не поширюється вище гомілковостопного суглоба, найчастіше ушкоджується великий палець; відмороження рук здебільшого не виходить за межі кисті, частіше травмуються тильні поверхні середнього і перстенового пальців.

Клінічна картина. Ступінь патологічних змін, спричинених холодовою травмою, визначається рівнем температури. Однак останній має самостійне значення лише за температури нижче -30°C (Т.Я. Ар'єв, 1966). У разі вищих значень температури суттєву роль відіграють фактори, які сприяють посиленню дії охолодження. До них належать специфічні погодні умови (високі вологість і сила вітру), стан теплоізоляційного захисту тіла (тісне взуття, вогий одяг), загальні (втома, алкогольне сп'яніння, гіпо- й адинамія) і місцеві (захворювання судин, перенесені травми і відмороження) порушення в організмі. Умовою виникнення відмороження є достатня експозиція наведених вище чинників. За короткочасного контакту з низькотемпературними твердими (вуглекислота) або рідкими (азот) середовищами виникають глибокі контактні відмороження. За тривалої експозиції помірно низької температури ($+5\ldots-5^{\circ}\text{C}$), високих сил вітру і вологості виникає найлегша клінічна форма відмороження відкритих ділянок тіла — *озноблення* (син. — хронічне відмороження I ступеня, лат. — *retio*). Тривале перебування стоп у вологому холодному середовищі з короткочасними періодами їх зігрівання

та повторного охолодження зумовлює розвиток тяжкої холодової патології, описаної у моряків як “імерсійна стопа” і у військових як “траншейна стопа”.

У місцях холодового ураження III—IV ступеня, згідно з даними Т.Я. Ар’єва, розрізняють чотири зони.

Ділянка змертвілих тканин називається зоною тотального некрозу. Остання концентрично переходить у ділянку більшої площі, яка характеризується неповноцінною репарацією і регенерацією клітин, тканинним некробіозом і схильністю до утворення трофічних виразок, — зона незворотних дегенеративних процесів. Наступна ділянка — зона зворотних дегенеративних процесів — відзначається домінуванням судинних розладів і є оптимальним рівнем необхідних ампутацій. Четверта — зона висхідних патологічних процесів — фактично є ділянкою прилеглих здорових тканин, в якій можливий розвиток пізніх ускладнень холодової травми (неврити, ендартеріїт, остеопороз та ін.).

Основним пусковим механізмом розвитку патологічних змін у тканинах у разі холодової травми є тривалий спазм судин із виникненням вогнищ деструкції судинної стінки і формуванням тромбів за участю симпатичної нервової системи, її надмірним подразненням, розвитком адреналового синдрому (Р. І. Мурадян, С.В. Смирнов, 1984). Подальше прогресування патологічного процесу характеризується розвитком ділянок некрозів тканин, порушенням тканинного метаболізму та настанням інтоксикації.

Відмороження I ступеня. Больові відчуття в діапазоні від нестерпного печіння до помірного болю. У дореактивний період незначні набряк, гіпотермія і блідість шкіри. Після зігрівання шкіра гіперемована, тепла, набряк не прогресує, тактильна та больова чутливість збережена, рухи в суглобах — активні. У разі капіляроскопії нігтьового ложа визначається рівномірне розширення артеріального і венозного колін капілярної петлі. Повне одужання без ускладнень настає до 5—7-ї доби; залишкові ознаки — підвищена чутливість шкіри до низьких температур.

Відмороження II ступеня. Біль у ділянці ураження, відчуття свербіжу і напруження шкіри. Остання бліда, після зігрівання — тепла на дотик, гіперемована, з ціанотичним відтінком і набряком, який виходить за межі зони ураження. Характерні ознаки: епідермальні були із серозним ексудатом, больова і температурна гіперестезія, піднігтьові крововиливи. Рентгенографічно визначається остеопороз у ділянці метафізів. Спонтанне загоєння завершується протягом 7—14 днів: злущуються і відновлюються нігті, ушкоджені ділянки регенерують повністю, рубці не утворюються.

Відмороження III ступеня. Інтенсивний тривалий больовий синдром. Шкіра після зігрівання багрово-ціанотична, на дотик — холодна (!). Виражений набряк. Температурна гіпестезія. Епідермальні пухирі заповнені геморагічним ексудатом, спостерігаються ділянки некрозів. Капіляроскопією визначають розширення петель капілярів, аневризми і тромби їхніх перехідних ділянок, рентгенографічно — дифузний або кістозний остеопороз. Пульсація периферійних артерій ослаблена. Відторгнення некротичних тканин завершується на 2—3-й тиждень і клінічно має перебіг у вигляді муміфікації або вологої гангрени. Надалі настає період гранулювання і утворення рубців. Нігті злущуються, але не відновлюються. Повноцінна спонтанна регенерація дерми неможлива з огляду на повне ураження паросткового шару епідермісу.

Відмороження IV ступеня. Шкіра в реактивний період гіпотермічна, ціанотична з мармуровим відтінком. Через 1—2 год після зігрівання розвивається набряк тканин, який поширюється за межі *locus morbi* в проксимальному напрямку. Швидко утворюються ранні геморагічні ненапружені пухирі, через 7—10 діб — пізні пухирі, заповнені іхорозним ексудатом. Повна гіпестезія. Капіляроскопічно визначаються тромбози перехідних частин капілярних петель, рентгенографічно — процеси літичного та некротичного характеру, періостальні реакції. Периферійна пульсація, як правило, не спостерігається. До 5—7-го дня формується межа між життєздатними та некротизованими тканинами — демаркаційна лінія. Відторгнення некротичних ділянок може відбуватися шляхом муміфікації або вологої гангрені. Спонтанна регенерація неможлива — необхідне пластичне закриття ран.

Озноблення. Шкіра індурована, синюшна, інколи червоного кольору, холодна на дотик. Чутливість — знижена. Набряк відсутній. Інколи виявляються тріщини або виразки шкіри.

“Траншейна стопа”. Стопа бліда, нечутлива, швидко набрякає — потерпілі не можуть повторно взутися. Визначаються множинні серозні пухирі і дифузний набряк тканин. Через лічені години після зігрівання на фоні порушення загального стану хворих розвивається широкий некроз тканин стопи, як правило, типу вологої гангрені. Звичайно спостерігається симетричне ураження обох кінцівок.

На місцеву холодову травму організм потерпілого реагує характерними змінами різних ланок гомеостазу, які розвиваються зазвичай лише в реактивний період. Провідне патогенетичне значення судинного чинника зумовлює порушення реологічних властивостей крові (підвищення в'язкості, внутрішньосудинний стаз і тромбоз), згортально-протизгортальної системи (гіперкоагуляція), пригнічення імунного захисту і природної резистентності організму. Надалі у процесі розвитку гнійних ускладнень холодової травми виникають типові для гнійної хірургічної інфекції порушення основних параметрів системи гомеостазу.

Однак зміни в організмі на дію низьких температур у 6—8 % потерпілих мають характер **загального охолодження**. Останнє виникає внаслідок довготривалої експозиції холодового агента і супроводжується розвитком відморожень різних ділянок тіла та типовим прогресуванням загальносоматичних проявів. Потерпілих турбують відчуття холоду, ознобу, печіння та біль у ділянці відморожень, які поступово вщухають, — виникає стан “обманливого комфорту”. Наростають гіподинамія, апатія, сонливість, холодова поліурія. Далі розвивається адинамія і потерпілі, як правило, засинають. Різке пригнічення обміну речовин і циркуляції крові зумовлюють тканинний ацидоз, функціональні та ішемічні порушення в життєво важливих системах організму. У разі зниження температури тіла до 31 °С виникають брадикардія, ішемія головного мозку і гостра ниркова недостатність. Триваюча дія низької температури зумовлює асистолію і смерть організму.

Діагностика. Період відмороження. Прийнято розрізняти два періоди відморожень — дореактивний і реактивний.

Дореактивний період (син. — прихований, гіпотермії) — триває від моменту отримання холодової травми до часу нормалізації місцевої температури ураженої ділянки. Шкіра має, як правило, білий або ціанотичний колір, на дотик — холодна, зі зниженою або відсутньою чутливістю. У ділянці ураження можливі відчуття

печіння, парестезії, оніміння; біль здебільшого відсутній. У цей період визначити справжню глибину ушкодження тканин практично неможливо.

Реактивний період починається з моменту нормалізації температури ураженої ділянки. Спостерігається потепління і почервоніння шкіри. Виникають відчуття поколювання, свербіжу, біль різної інтенсивності у ділянці відмороження. Згодом наростає набряк тканин, змінюється колір шкіри (від гіперемії до мармурового). У цей період починають розвиватись ознаки некрозу і реактивного запалення, однак потрібно 5—7 днів, щоб визначити межі патологічних змін як на поверхні, так і в глибині тканин.

Глибина відмороження. За аналогією з опіками глибина відмороження — це глибина ураження морфологічних шарів шкіри і нижче розташованих тканин. Традиційно розрізняють чотири ступені відморожень:

I ступінь — гіперемія і набряк шкіри;

II ступінь — некроз рогового, зернистого і сосочково-епітеліального шарів шкіри без ураження паросткового шару епідермісу, утворення пухирів;

III ступінь — некроз усіх шарів шкіри (у тому числі паросткового шару епідермісу) і частково підшкірної жирової клітковини;

IV ступінь — повний некроз шкіри і глибше розташованих тканин (фасціаль-но-апоневротичних, м'язових, кісткових).

Відмороження I—II ступеня кваліфікуються як поверхневі (можливе спонтанне загоєння за рахунок збережених паросткового шару епідермісу і дериватів шкіри), III—IV ступеня — як глибокі (спонтанне загоєння неможливе з огляду на повне ураження паросткового шару епідермісу і дериватів шкіри — необхідне хірургічне пластичне закриття ран).

Спеціальні методи дослідження. Як і в разі опіків, для визначення характеру больової чутливості відморожених ділянок застосовують голкову та спиртову проби. Ступінь порушення холодової чутливості встановлюють доторканням до ранової поверхні ваткою, змоченою розчинами охолоджених антисептиків (холодова проба).

З метою визначення характеру судинних змін у хворих із холодовою травмою слід широко застосовувати капіляроскопію нігтьового ложа (мікроскопічний огляд капілярної сітки).

Для оцінювання ураження кістково-суглобового апарату потерпілим обов'язково проводять рентгенографію кісткових структур відморожених ділянок.

Окрім цього з метою виявлення судинної патології й оцінювання ефективності лікування як допоміжні методи можна застосовувати контрастну ангіографію і реовазографію, для чіткого встановлення глибини холодкових уражень — гамма-сцинтиграфію остеотропними препаратами, термографію і визначення активності креатинінкінази — ферменту, який утворюється в разі ушкодження м'язової тканини.

Перша допомога хворим із відмороженнями представлена в табл. 8.

Слід пам'ятати, що в разі відморожень *не можна*:

- розтирати уражену ділянку снігом;
- прикладати лід до місця ушкодження;
- ушкоджувати пухирі;
- проводити швидке зігрівання грілками чи гарячою водою.

Перша допомога хворим із відмороженнями

Етап	Обсяг допомоги	Профілактика
1	Припинення дії холодового агента	Тяжкості ураження
2	Серцево-легенева реанімація*	Клінічної смерті
3	Зняття одягу з уражених ділянок**	Тяжкості ураження
4	Зігрівання ураженої ділянки	Спазму судин, некрозу
5	Накладання термоізолювальної пов'язки на уражену ділянку	Спазму судин, некрозу
6	Укутування, гаряче пиття	Загальної гіпотермії
7	Транспортування потерпілого в найближчий медичний заклад	Ранніх та пізніх ускладнень

* За показаннями при загальному охолодженні.

** Легке погладжування рукою (вовняною тканиною) або занурення у ванну з водою (17—18 °С) з поступовим, протягом 1 год, підвищенням температури води до 36 °С і одночасним щадним масажем ураженої поверхні.

Невідкладна медична допомога. До хворих, які в умовах стаціонару потребують невідкладної медичної допомоги, належать потерпілі із загальним охолодженням, пацієнти з різким набряком, похолоданням і гіпестезією кінцівок на фоні відморожень III—IV ступеня, особи з гангrenoю кінцівок.

Хворим із загальним охолодженням для нормалізації теплообміну організму застосовують гаряче пиття, занурення у ванну з температурою води 17—18 °С і її поступовим, протягом години, підвищенням до 36 °С, інфузії підігрітих сольових розчинів, штучну гемоциркуляцію з підігрівом крові потерпілого в теплообміннику. Ці заходи поєднують з інтенсивною інфузійною терапією, спрямованою на ліквідацію гіповолемії (розчин Рінгера—Локка, дисоль, ацесоль), ацидозу (лактасол, натрію гідрокарбонат) і гіпоксії (оксигенотерапія, реологічні чинники та ін.). Об'єм інфузій визначається досягненням нормальних показників погодинного діурезу (50—60 мл/год). Потерпілим із відмороженнями III—IV ступеня кінцівок за різкого набряку, гіпотермії і гіпестезії проводять превентивну хірургічну обробку відморожень (некротомію) — розрізання шкіри і прилеглих тканин у ділянках уражень. Її метою є ліквідація набряку і пов'язаних із ним мікроциркуляторних порушень, запобігання розвитку гангрені, синдрому футлярної гіпертензії та прогресуванню некротичних змін.

За ознак гангрені кінцівок, ураження її великих сегментів, токсемії та загрози розвитку сепсису показана рання некректомія (у перші 24 год) або ампутація кінцівки. Окрім цього пацієнти з відмороженнями II—IV ступеня підлягають екстреній профілактиці правця.

Лікування. Головною метою лікування відморожень у *дореактивний період* є відновлення кровообігу в уражених тканинах, яке досягається такими шляхами:

1. Ізоляція ділянки відмороження від навколишнього середовища накладанням товстої термоізоляційної пов'язки або зануренням кінцівки у ванну з температурою води 17—18 °С і поступовим її підвищенням до 36 °С з одночасним щадним масажем.

2. Стимуляція загальної теплопродукції організму і периферійного кровообігу: гаряче пиття, внутрішньоартеріальне введення спазмолітиків, антиагрегантів і антикоагулянтів (0,25 % новокаїн, 2 % папаверин, 1 % нікотинова кислота, гепарин), за можливості — застосування постійних внутрішньоартеріальних інфузій препаратів реологічного спрямування (реополіглюкін).

У потерпілих із відмороженнями *в реактивний період* насамперед уживають заходів, спрямованих на відновлення (за можливості) кровообігу в уражених ділянках, лікування місцевого процесу і профілактику гнійних ускладнень. Обсяг цих заходів визначається глибиною ураження і його протяжністю.

Консервативну терапію слід здійснювати шляхом внутрішньовенних, краще — внутрішньоартеріальних інфузій реологічних (реополіглюкін, реоглюман) і дезінтоксикаційних (гемодез, неокомпенсан) засобів, препаратів крові (альбумін, фібринолізин). У разі відморожень III—IV ступеня з огляду на розвиток білково-електролітного дефіциту, анемії та загрози інфекції лікування доцільно доповнювати гемотрасфузіями, парентеральним харчуванням, пасивною імунотерапією (антистафілококові плазма, гаммаглобулін, плазма реконвалесцентів), активною імунізацією (стафілококовий анатоксин, аутовакцина) та застосуванням імуностимуляторів (левамізол, тималін, Т-активін).

Місцеве лікування відморожень загалом не відрізняється від такого в разі опікових уражень і має на меті стимуляцію епітелізації у разі I—II ступеня ушкоджень і формування сухих некротів у разі III—IV ступеня. Після госпіталізації всім потерпілим проводять первинний туалет ураженої ділянки, який за обсягом та характером не відрізняється від такого в разі опіків і завершується накладанням сухої стерильної термоізоляційної пов'язки. Протягом перших 6 днів застосовують фізіотерапевтичні заходи (УВЧ, ультрафіолетове опромінення), у разі відморожень III—IV ступеня — волого-висихаючі пов'язки з антисептиками.

Після формування демаркаційної лінії і відмежування ділянок некротів (III—IV ступеня) виконують некректомію, ампутацію чи екзартикуляцію уражених сегментів. Надалі місцеве лікування полягає в ліквідації запально-інфекційних ранових процесів, стимуляції утворення грануляцій і формування рубців, підготовки ран до пластичного закриття (у разі їхньої площі понад 1,5 см²). За умов приєднання інфекційних ускладнень (волога гангрена, нагноєння, остеомієліт) застосовують відповідну тактику лікування.

Ускладнення відморожень розділяють на ранні (виникають у перші 1—2 тижні від часу травми) і пізні (через 1—2 міс). Серед ранніх ускладнень домінувальне значення має хірургічна інфекція, яка може мати загальний (сепсис) або місцевий (нагноєння пухирів, лімфаденіт, лімфангіт, навколоранові флегмони, гнійний артрит та ін.) характер і в більшості випадків погіршує прогноз щодо одужання. Пізні ускладнення холодової травми виникають переважно на основі трофічних розладів у тканинах (трофічні виразки, рановий остеомієліт та ін.) і потребують довготривалого спеціалізованого лікування.

Окрім цього як наслідок відморожень у більшості потерпілих у віддалений період можуть виявлятися облітераційні захворювання судин, неврити і різноманітні захворювання шкіри.

Променеві ураження

Променеві ураження виникають унаслідок дії на організм *сонячного, теплового або іонізуючого* випромінювання.

Ураження сонячним випромінюванням

Активними факторами сонячного спектра випромінювання є теплові червоні та інфрачервоні, а також сині, фіолетові й ультрафіолетові промені, які у людей із низькою природною пігментацією шкіри здатні спричинити сонячні опіки і сонячний удар.

Сонячні опіки, звичайно I ступеня, не відрізняються від термічних, мають подібну клінічну картину і потребують ідентичного лікування.

Сонячний удар — гострий патологічний стан, що виникає внаслідок інтенсивного сонячного опромінення голови. Біологічною основою його виникнення є низька здатність кісток черепа затримувати червоні та ультрафіолетові промені. Променева енергія зумовлює різку гіперемію, набряк мозку і його оболон. Останні разом із гістаміноподібними речовинами, утвореними в шкірі під час сонячних опіків, можуть призвести до тяжких порушень діяльності центрів регуляції дихання і кровообігу.

До наведеної патології мають схильність діти, особи похилого та старечого віку, люди, не акліматизовані до місцевостей із високою сонячною радіацією. Інтенсивна фізична робота, алкогольне сп'яніння і загальне перегрівання є факторами, що сприяють виникненню сонячного удару.

Клінічна картина. Сонячний удар настає раптово або після короточасного продромального періоду: з'являються відчуття припливу крові до голови, пульсації судин, запаморочення, головний біль, нудота, шум у вухах, тремор кінцівок, невпевнена хода. Навколишній світ сприймається в зелених або червоних кольорах. Інколи виникають позіхання, гіперсаливація, носові кровотечі. Наростає апатія або частіше — роздратування.

Під час сонячного удару спостерігаються втрата свідомості, різке збліднення шкіри, розширення або звуження зіниць. Виникають тахікардія, артеріальна гіпотензія, задишка. У клінічній картині домінують ознаки збудження ЦНС (загальне збудження, гіперрефлексія, вогнищеві мозкові симптоми, марення, судоми). За тяжких форм ураження втрата свідомості може мати багатоденну тривалість, спостерігаються значні розлади життєво важливих функцій, існує ймовірність розвитку набряку легень та мозку.

Лікування. Заходи першої допомоги наведені у табл. 9.

У медичних закладах у разі загального збудження застосовують броміди, нейроролептики, у разі частих судом і ознак набряку мозку — дегідратаційну терапію, у разі супутніх сонячних опіків — антигістамінні препарати і місцеве лікування. У випадку наростання набряку легень і розладів життєво важливих функцій лікування доповнюють відповідною терапією.

Легкі форми сонячного удару завершуються швидким повним одужанням, за тяжких форм можуть залишатися стійкі нервово-психічні розлади.

ТАБЛИЦЯ 9

Перша допомога при сонячному ударі

Етап	Обсяг допомоги	Профілактика
1	Припинення дії сонячних променів	Тяжкості ураження
2	Евакуація в затінене місце	Загальної гіпертермії
3	Забезпечення доступу повітря	Гіпоксії
4	Холод на голову і на місця проекції великих судин	Тяжкості ураження
5	Холодне пиття	Загальної гіпертермії
6	Транспортування потерпілого в найближчий медичний заклад	Виникнення ускладнень

Ураження тепловим випромінюванням

Під впливом теплового випромінювання в організмі розвиваються загальні зміни, які зумовлюються дією високої температури навколишнього середовища, супроводжуються розладами терморегуляції організму і називаються *тепловим ударом*.

В основі виникнення теплового удару лежить взаємодія трьох факторів (висока температура навколишнього середовища, висока відносна вологість повітря і підвищена теплопродукція в організмі як результат м'язової діяльності), яка призводить до припинення тепловіддачі і перегрівання організму. Тепловий удар зазвичай виникає під час фізичної праці в природних умовах високої температури повітря і вологості або у відповідних виробничих кондиціях (гарячі цехи, котельні та ін.). Особи із серцевою патологією, гіпертиреозом, ожирінням і гіпертонічною хворобою мають високу схильність до цієї патології.

Клінічна картина. Першими ознаками теплового удару є відчуття задухи, загальна слабкість, спрага, які іноді супроводжуються головним болем, відчуттям тиснення в ділянці серця, ниючим болем у спині, епігастрії та кінцівках. Виникають різке почервоніння шкіри, інтенсивне потовиділення. Обличчя гіперемоване, іноді синюшне, кон'юнктиви ін'єковані судинами. Шкіра гаряча, вкрита потом. Пульс частий, інколи аритмічний. Спостерігаються виражена задишка, артеріальна гіпотензія. Температура тіла швидко досягає 39—40 °С і вище, визначаються ізотермія (однаковий рівень температури тіла в різних анатомічних ділянках) і термоінверсія (температура кінцівок відносно вища від такої в пахвовій ділянці). Сухожилкові рефлекси знижуються, об'єм сечовиділення прогресивно зменшується.

За тяжких форм теплового удару виникає коматозний стан: обличчя ціанотичне, зіниці розширені, не реагують на світло, шкіра суха, дихання часте поверхневе, інколи — типу Чейна—Стокса. Часто виявляються фібриляції м'язів, судоми, марення; сечовиділення припиняється.

Розрізняють чотири клінічні форми теплового удару:

1. *Асфіктична* — у клінічній картині домінують порушення дихання, гіпертермія невисока (до 39 °С).
2. *Гіпертермічна* — висока температура тіла (понад 39 °С).
3. *Церебральна* — нейропсихічні прояви.

4. *Гастроентеритична* — блювання, профузні проноси.

Лікування. Заходи першої допомоги наведені у табл. 10.

ТАБЛИЦЯ 10

Перша допомога у разі теплового удару

Етап	Обсяг допомоги	Профілактика
1	Припинення дії тепла	Тяжкості ураження
2	Евакуація в прохолодне місце	Загальної гіпертермії
3	Забезпечення доступу повітря	Гіпоксії
4	Холод на голову і на місця проекції великих судин	Тяжкості ураження, подальшої гіпертермії
5	Холодне пиття	Загальної гіпертермії
6	Транспортування потерпілого в найближчий медичний заклад	Виникнення ускладнень

У лікувальному закладі з метою підвищення тепловіддачі застосовують холодні аплікації на зони проекції магістральних судин, промивання шлунка і клізми з охолодженими розчинами, загальні ванни з температурою води 18—22 °С, антипіретики (ацетилсаліцилова кислота, парацетамол). Втрати ендогенної рідини компенсують внутрішньовенними інфузіями охолоджених електролітичних розчинів (рінгер-лактат, ацесоль, дисоль). Для запобігання дихальній недостатності проводять інсуфляції зволоженого кисню. За тяжких форм теплового удару застосовують гормональні препарати (преднізолон, гідрокортизон).

Критичний рівень гіпертермії визначається її величиною 42 °С, хоча в літературі описані випадки успішного лікування пацієнтів із температурою тіла 44—45 °С. Смерть може настати як на тлі наростаючої гіпертермії, так і після нормалізації температури тіла внаслідок незворотних змін у ЦНС та інших життєво важливих системах організму.

Ураження іонізуючим випромінюванням

Активними чинниками іонізуючого випромінювання є бета-, гамма- і рентгенівські промені, які навіть за короткочасної дії на організм людини спричиняють розвиток самостійного захворювання — *гострої променевої хвороби*. Її причинами можуть бути як вплив радіації внаслідок аварій чи воєнних дій, так і опромінення організму з метою лікування злоякісних пухлин.

У патогенезі гострої променевої хвороби важливу роль відіграє загибель клітин у вогнищах ураження: як правило, гинуть клітини, що перебувають у мітотичному циклі, а також дозріваючі клітини і лімфоцити. Викладений вище феномен лежить в основі виникнення тяжких органних порушень (табл. 11).

Клінічна картина гострої променевої хвороби (табл. 11) залежить від дози опромінення і термінів, що минули від часу ураження. У розвитку хвороби розрізняють декілька етапів. У перші години після променевої травми виникає *первинна реакція* (блювання, гарячка, головний біль). Через певний час (тим раніше, чим вища доза) спостерігається *розгал хвороби* (спустошення кісткового мозку, агранулоци-

Органні порушення залежно від дози опромінення
(Ю.Є. Вельтищев і співавт., 1990)

Клінічний синдром	Мінімальна доза (рад)*
Гематологічний: — перші ознаки цитопенії (тромбоцитопенія до 10-10 в 1 мкл на 29—30-й день) — агранулоцитоз (лейкоцити < 10 в 1 мкл) — виражена тромбоцитопенія	50-100 >200
Епіляція (випадіння волосся): — початкова — постійна	250-300 >700
Кишковий: — ентерит — виразково-некротичні зміни слизових оболонок	800-1000 >1000
Шкірний: — еритема (початкова і пізня) — сухий радіоепідерматит — ексудативний радіодерматит — виразково-некротичний дерматит	800-1000 1000-1600 1600-2500 >2500

* Рад — одиниця поглиненої дози випромінювання, яка дорівнює енергії 100 ерг, поглиненої 1 г опроміненої речовини; 100 рад = 1 Грей (Гр).

тоз, тромбоцитопенія, виникають інфекційні процеси, геморагії та ін.). Проміжок часу між первинною реакцією і розпалом хвороби називається *латентним періодом*. Однак поділ захворювання на ці періоди є досить умовним, оскільки зовнішні клінічні прояви, як правило, не відповідають істинним змінам в організмі.

Доцільно розрізняти чотири ступені гострої променевої хвороби: *легкий, середньої тяжкості, тяжкий і вкрай тяжкий*. До легкого належать випадки відносно рівномірного опромінення дозою 100—200 рад, до середнього — 200—400 рад, до тяжкого — 400—600 рад, до вкрай тяжкого — опромінення дозою понад 600 рад. Випадки опромінення дозою радіації менше 100 рад кваліфікують як *променеву травму*.

Різні ділянки шкіри мають неоднакову радіочутливість: найвищою чутливістю до радіації відзначаються пахвові западини, пахвинні та ліктьові складки, шия; шкіра спини та розгинальних поверхонь кінцівок характеризується високою резистентністю до іонізуючого випромінювання. Цим пояснюється характерна локалізація шкірних променевих уражень у наведених вище зонах високої радіочутливості.

Типове ураження шкіри — *променевий дерматит* — подібно до термічних опіків має відповідні фази розвитку: первинна еритема, набряк, вторинна еритема, утворення пухирів і виразок, епітелізація. Між первинною і вторинною ери-

темою існує своєрідний латентний період, який є коротшим за вищих доз, але не збігається з латентним періодом променевої хвороби.

У разі доз опромінення до 1600 рад вторинна еритема завершується злущенням епідермісу, легкою атрофією та пігментацією шкіри. За вищих доз з'являються епідермальні пухирі. У випадках променевого ураження понад 2500 рад первинна еритема змінюється набряком шкіри, який через 7 діб переходить у некроз або ж на його тлі виникають пухирі із серозним ексудатом, з яких надалі формуються виразки, що тривалий час не загоюються.

Прогноз шкірних уражень залежить від тяжкості морфологічних змін шкіри і від ступеня ураження судин. Після дії радіації, як правило, відбувається прогресивне склерозування судин і на цьому тлі в місцях загоєних первинних уражень шкіри можуть повторно утворюватися виразки або некрози. У разі неушкодженого судинного русла вторинна еритема завершується пігментацією шкіри і дерев'янистим набряком підшкірної жирової клітковини — у цих ділянках шкіра атрофічна, схильна до виразкування, легко ушкоджується. Після загоєння на місцях пухирів на тлі атрофічної шкіри утворюються вузлуваті шкірні рубці з численними ангіектазіями.

Особливості загоєння ран у разі променевих уражень полягають у сповільненні процесів очищення, гранулювання та епітелізації, високої ймовірності розвитку гнійних ускладнень.

Лікування. Заходи першої допомоги наведені у табл. 12.

ТАБЛИЦЯ 12

Перша допомога у разі радіаційних уражень

Етап	Обсяг допомоги	Профілактика
1	Евакуація за межі зараженої зони	Тяжкості ураження
2	Зняття одягу з уражених ділянок	Проникнення інфекції, тяжкості ураження
3	Накладання асептичної пов'язки	Проникнення інфекції
4	Імобілізація кінцівки	Шоку
5	Знеболювання	Шоку
6	Антибіотики per os	Проникнення інфекції
7	Радіопротектори per os	Променевої хвороби
8	Транспортування потерпілого в найближчий медичний заклад	Виникнення ускладнень

В основі поділу опромінення за ступенем тяжкості лежать чіткі принципи лікування. Променева травма не потребує лікування в стаціонарі. За легкого ступеня хвороби пацієнтів госпіталізують для спостереження та лікування короткотривалого агранулоцитозу і його ускладнень. За середньої тяжкості — необхідні лікування в спеціалізованому стаціонарі, ізоляція, проведення масивної антибіотикотерапії протягом періоду депресії кровотворення. За тяжкого ступеня з огляду на гематологічні, глибокі шкірні та кишкові ураження хворих слід лікувати у високоспеціалізованих гематологічних і хірургічних стаціонарах.

Лікування первинної реакції гострої променевої хвороби має симптоматичний характер і передбачає ліквідацію блювання введенням лікарських засобів (еметин, гіпертонічні сольові розчини) і зменшення дегідратації шляхом інтенсивної інфузійної терапії.

Хірургічне лікування є лише компонентом комплексної спеціалізованої терапії гострої променевої хвороби і має два напрями: лікування шкірних уражень згідно з класичними загальнохірургічними принципами і трансплантацію кісткового мозку як метод лікування власне променевої хвороби.

Ускладнення. Після ліквідації проявів гострої променевої хвороби пацієнти одужують. Однак у всіх випадках спостерігаються довготривалі залишкові порушення кровотворення, астенія, схильність до інфекційних захворювань, імпотенція. Найчастішими місцевими ускладненнями є хронічні дерматити і локальні трофічні розлади зі схильністю до повторного виразкування.

Електротравма

Електротравма — ушкодження, яке виникає внаслідок дії технічного або атмосферного електричного струму. Електротравма становить 0,24—11 % усіх травм і відзначається високою частотою смертельних наслідків і високим рівнем інвалідизації потерпілих. Ушкодження електричним струмом виникає у випадках, коли організм людини безпосередньо або опосередковано (через предмети, зокрема і на відстані) включається в електричний ланцюг. Переважною причиною електротравм є нехтування правилами безпеки під час роботи з електроприладами в побутових або виробничих умовах.

Ушкодження, спричинені електричним струмом, поділяють на *специфічні* — зумовлені дією струму під час проходження через тканини тіла, і *неспецифічні* — спричинені енергією, в яку трансформується електричний струм поза організмом (опіки вольтовою дугою) або під час дії на останній (опіки від загорання одягу, травми в разі падіння та ін.). Неспецифічні травми не відрізняються від таких, спричинених іншими чинниками. Тому предметом нашої уваги будуть лише специфічні ушкодження, зумовлені електричною енергією.

Клінічна картина. Ушкодження в організмі, що виникають унаслідок дії електричного струму, зумовлюються його деполяризуючим впливом на клітини і залежать від вольтажу, типу струму (постійний, перемінний), шляху проходження в тканинах і тривалості експозиції. Електричний струм напругою 40 В є потенційно небезпечним для організму, зокрема при зниженні опору шкіри (волога або обпечена шкіра, наявність ран та ін.). Однак найбільшу небезпеку для людини становить перемінний струм місцевої мережі (220 В, 40—60 Гц), дія якого супроводжується блокуванням потерпілого до електричного ланцюга, ефектом тетанічних судом та “серцево-легеневого арешту” — порушенням центральної регуляції серцево-судинної і дихальної систем.

Згідно із законом Кірхгофа, переважно електричний струм поширюється в тілі людини по низці паралельних провідників (біологічних тканин) із різним опором від місця входу до місця виходу з організму. Однак його частина за ходом судинного русла поширюється практично на всі анатомічні ділянки. Під час проходження струму в тканинах протягом його шляху виникають *електролітичні* (розщеп-

лення води на газ та пару), *хімічні* (імпрегнація тканин часточками розплавлених металів), *механічні* (розшарування тканин, крововиливи, утворення порожнин) і *термічні* ураження. Наведені фактори зумовлюють багатогранність місцевих і загальних змін в організмі, спричинених дією електричного струму. Максимальний ступінь порушень усіх ланок гомеостазу виникає в разі ураження людини блискавкою — атмосферною електрикою із силою струму до 2000 А, напругою 1 000 000 В, енергією 500 Дж і експозицією дії 0,0001 с.

Ушкодження на місцях входу і виходу струму мають широкий спектр. Найхарактернішими ураженнями є *знаки струму* — овальної або лінійної форми ділянки сухого некрозу брудно-сірого або молочного кольору, із втягнутим темнішим центром і світлішими піднятими краями. Інколи знаки струму можуть мати вигляд епідермальних пухирів, заповнених газом. Волосся навколо них спіралеподібно скручене. Знаки струму, як правило, більш виразні в місцях входу. Вони можуть виникати і на шляху проходження струму, особливо в ділянках фізіологічних згинів (найкоротший перехід на сусідній анатомічний сегмент), і називаються етапними, або знаками струму по протяжності. У глибоких шарах шкіри і глибше розташованих тканинах інколи виявляються ходи струму у вигляді зигзагоподібних порожнин з обвугленими стінками.

При посередньому контакті зі струмом через металеві предмети (дріт, інструменти) у місцях входу може спостерігатися *феномен металізації* — відкладення в тканинах дрібних часточок розплавленого металу.

Часто електротравма супроводжується специфічними опіками електролітичного походження або внаслідок утворення в місцях контакту теплової енергії (тепло Джоуля).

Дія електричного струму на судини може спричиняти виникнення широких некрозів за ходом їхнього русла або зумовити тимчасові розлади кровообігу і розвиток масивного набряку тканин. Зміни кістково-суглобового апарату мають широкий спектр: від електролітичного утворення з кісткового фосфорнокислого вапна перлоподібних мас (рос. — “жемчужное ожерелье”) до тріщин, локальних некрозів, дірчастих ушкоджень кісток і стінок анатомічних порожнин, травматичних ампутацій сегментів кінцівок.

Місцеві ознаки ураження блискавкою такі: точкові плями, опікові рани і фігури блискавки — розгалужені у вигляді дерева рожеві або червоні шкірні смуги, які є наслідком розширення капілярів у місці контакту зі струмом, зникають під час натискання на шкіру, самостійно проходять у короткі терміни.

Усі наведені місцеві прояви електротравми характеризуються відсутністю болювого синдрому, тривалим тканинним анабіозом і повільною динамікою розвитку без схильності до гнійних ускладнень. На тлі задовільної регенерації нерідко можуть спостерігатися пізні некрози та кровотечі (7—10-й день після травми), пов'язані з первинним ураженням судинного русла.

Проходження струму в організмі супроводжується різними відчуттями: від легкого удару до болісних тетанічних судом. Після припинення контакту виникають втома, розбитість, важкість тіла, різке пригнічення (інколи — збудження), сонливість, головний біль та запаморочення.

З боку ЦНС спостерігаються різного ступеня нервово-психічні розлади, симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску, за умов уражень блискавкою — симптоми струсу мозку і шоку. Патологія серцево-судинної системи проявляється

болем і перебоями в роботі серця і включає артеріальну гіпо- або гіпертензію, розлади серцевого ритму включно до миготливої аритмії, фібриляції шлуночків і асистолії. З боку дихальної системи спостерігаються виражена задишка, часом зупинення дихання, помірні легеневі кровотечі. Спектр розладів травного тракту, спричинених електротравмою, включає гіперсалівацію, нудоту, блювання, порушення кишкової моторики (закрепи, проноси). Для ураження тяжкого ступеня характерний розвиток печінкової недостатності та нефропатії.

Однак дуже часто у потерпілих унаслідок дії електричного струму домінуючими загальними змінами є втрата свідомості, зупинення дихання і фібриляція шлуночків або зупинення серця (асистолія) — класичні ознаки термінального стану.

Лікування. Заходи першої допомоги наведені у табл. 13.

ТАБЛИЦЯ 13

Перша допомога у разі електротравми

Етап	Обсяг допомоги	Профілактика
1	Припинення дії струму*	Смерті
2	Серцево-легенева реанімація**	Смерті
3	Загальний масаж тіла	Гіпоциркуляції
4	Накладання стерильної сухої пов'язки	Проникнення інфекції
5	Транспортування потерпілого в найближчий медичний заклад	Ранніх та пізніх ускладнень

* Пам'ятати про особисту безпеку! Жодного прямого контакту з електричним ланцюгом!

** Реанімацію починати з прекардіального удару — інтенсивного удару кулаком по груднині в типовому місці закритого масажу серця (мета — механічна деполяризація); тривалість реанімації — до оживлення або ознак біологічної смерті.

Перші 24 год від моменту електротравми потерпілі, з огляду на високу ймовірність розвитку дисаритмії серця, повинні лікуватись у реанімаційному відділенні. Інтенсивна терапія в цей період хвороби передбачає ліквідацію критичних порушень життєво важливих систем, профілактику печінкової та ниркової недостатності, корекцію розладів серцевого ритму та ін. Надалі залежно від домінування тих чи інших специфічних і неспецифічних клінічних проявів електротравми лікування продовжують у відповідних травматологічних, комбустіологічних, терапевтичних та інших відділеннях.

Місцеве лікування електричних ушкоджень з огляду на анабіотичний характер ранньої фази процесів і ймовірність поширення ділянок некрозів має консервативний характер і не відрізняється від такого в разі опіків.

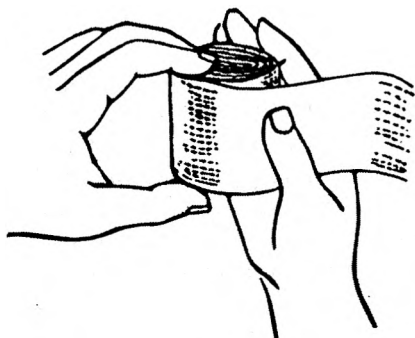
Ускладнення. Найчастішими місцевими ускладненнями електротравми є прогресивний вторинний некроз і пізні кровотечі, які виникають на 7—10-й день від часу травми. Рідше перебіг посттравматичного періоду ускладнюють остеомієліти, неврити, невралгії та контрактури. Наслідки електротравми: депігментація шкіри, випадіння волосся і місцеві вегетативні розлади. З боку внутрішніх органів після ураження струмом часто спостерігаються тривалі функціональні й органічні розлади переважно ЦНС.

ДЕСМУРГІЯ

Підготовка бинтів

Згортають бинти вручну або за допомогою спеціальних машинок. Згортаючи бинт вручну, один із його кінців складають у кілька шарів або згортають у вигляді трубки до утворення щільного валика. Згортання бинта здійснюється однією або двома особами (мал. 27, 28). Якщо цю роботу виконують удвох, то один розпрямляє бинт, пропускаючи його між великими, вказівними і середніми пальцями обох рук, а другий згортає його. Бинт має бути згорнутий рівно і туго.

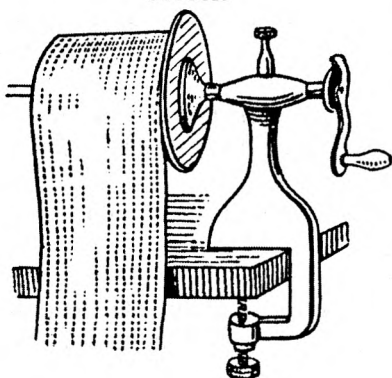
Швидше цю роботу виконують за допомогою спеціальних машинок (мал. 29). При цьому кінець бинта підводять під коригувальний валик і, обходячи останній, закріплюють на обертовому срижні з протилежного боку. Обмежувач установлюють на певній відстані від основної стійки залежно від ширини бинта. Обертаючи рукоятку, правою рукою згортають бинт, а лівою розпрямляють і коригують його хід. Якщо бинт згортають двоє, то один здійснює його згортання, а другий — коригує. Для того щоб зняти бинт, відводять блокуючий важіль убік, а потім, підтягуючи за рукоятку, виймають обертовий срижень і звільняють бинт.



Мал. 27. Згортання бинта однією особою



Мал. 28. Згортання бинта двома особами



Мал. 29. Машинка для згортання бинта

Правила накладання бинтових пов'язок

У накладанні пов'язок треба дотримуватися таких правил:

1. Хворому або потерпілому надають зручного положення, щоб забезпечити вільний доступ з усіх боків до поверхні тіла, яку мають бинтувати. Та частина тіла, яку бинтуватимуть, має бути зовсім нерухомою.

2. Частині тіла, яку бинтують, надають функціонально зручного положення, за якого максимально розслаблені м'язи. Пальці кисті ставлять у положення легкого згинання з протиставленням великого пальця і мізинця, передпліччя згинають під прямим кутом відносно плеча, плече відводять від тулуба і наперед, нижню кінцівку злегка відводять і згинають у колінному суглобі, стопу розміщують під прямим кутом відносно гомілки. Якщо хворий неспроможний утримувати частину тіла, що бинтують в потрібному положенні, то це здійснює помічник.

3. Той, хто накладає пов'язку, стає обличчям до хворого і весь час стежить за виразом його обличчя, а після накладання пов'язки запитує, чи не відчуває він будь-яких незручностей у зв'язку з накладанням пов'язки.

4. Для накладання пов'язки головку бинта беруть у праву руку (ліва — у ліву), а кінець — у ліву, причому спинка головки бинта має бути повернута до поверхні, яку бинтують, а черевце — назовні. Бинтувати потрібно обома руками: одна розгортає бинт, а друга моделює пов'язку.

5. Закріплюють кінець бинта вище або нижче від ділянки ушкодження, але не на самій рані двома-трьома коловими ходами, накладеними щільніше, ніж інші частини пов'язки.

6. Бинтують звичайно в одному напрямку зліва направо, знизу догори, планомірно покриваючи всю поверхню, що бинтують, за певною методикою залежно від форми ділянки та її функції. Кожний наступний тур має покривати попередній на 1/2 або 2/3 його ширини. Смужка бинта має рівномірно прилягати до поверхні, що бинтують, не утворюючи складок і випинань, а в разі накладання закріплювальної пов'язки не повинна створювати компресії. Ураховуючи це, головку бинта треба розкривати по поверхні, що бинтують, не відходячи від неї.

7. Кінець бинта після накладання пов'язки часто закріплюють у тій самій ділянці, де закріплюється і його початок, а іноді в другому кінці, щоб вузол за місцем розміщення не відповідав локалізації патологічного вогнища і не створював незручності хворому. Закріплюють кінець бинта в основному трьома способами:

а) розірваний або розрізаний кінець бинта обводять навколо частини тіла, яку бинтують, і зав'язують вузлом — таким способом звичайно закріплюють кінці бинта на ділянках невеликого діаметра;

б) початок бинта залишають незакритим до кінця накладання пов'язки, потім кінець бинта доводять до початку і кінці зав'язують вузлом; іноді кінець бинта фіксують до одного з прилеглих турів;

в) кінець бинта можна закріпити підшиванням або пристібуванням до попередніх ходів шпилькою.

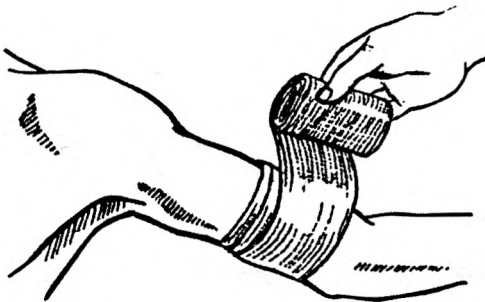
8. Накладена пов'язка має відповідати таким вимогам: міцно втримувати перев'язний матеріал і не порушувати кровопостачання, а також (за можливості) рухів. Після накладання пов'язки треба звернути увагу на забарвлення шкірних покривів і пульсацію периферійних артерій.

Основні типи бинтових пов'язок

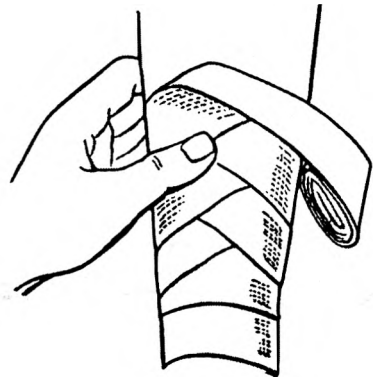
Циркулярна (кругова) пов'язка (*fascia circularis*). Після закріплення кінця бинта одним із наведених вище способів усі подальші ходи (тури) повністю або майже повністю вкривають попередні. Кінці бинта закріплюють на протилежному боці від місця ушкодження (мал. 30).

Спіральна пов'язка (*fascia spiralis*). Кінець бинта закріплюють звичайним способом дистальніше або проксимальніше від місця ушкодження. Після цього ходи бинта, трохи відхиляючись від циркулярних, ідуть у косому напрямку (спіралеподібний хід) так, щоб кожний наступний хід вкривав попередній на 1/2 або 2/3 його ширини. Накладаючи висхідну пов'язку, кінець бинта закріплюють дистальніше від ділянки ушкодження і спіралеподібними ходами, піднімаючись знизу вгору, поступово вкривають ділянку ушкодження, а кінець бинта закріплюють проксимальніше ушкодження. У результаті покривання поверхні, що бинтують, у протилежному напрямку (від центра до периферії), із закріпленням кінця бинта в дистальній ділянці утворюється низхідна спіральна пов'язка. На поверхнях конусоподібної форми, щоб пов'язка щільно прилягала і міцно трималася, роблять перегини (*спіральна пов'язка з перегинами*). При цьому хід бинта відхиляється в косому напрямку більше, ніж звичайно, щільно прилягаючи до поверхні, що бинтують. Великим пальцем лівої кисті, розміщеним косо, фіксують верхній край бинта, а правою рукою повертають головку бинта навколо своєї осі на 180°, щоб його черевце повернулося до бинтованої поверхні. Після цього роблять коловий хід і залежно від крутизни конусоподібної поверхні повторюють повороти після кожного ходу або чергують через певну кількість колових ходів. Слід намагатися робити перегини на одному боці і по одній лінії (мал. 31). Практично низхідна пов'язка тримається краще, проте на кінцівки, особливо в разі порушень крово- і лімфообігу, краще накладати висхідну спіральну пов'язку. Такий вид бинтування показаний також у разі накладання стисної пов'язки.

Повзуча пов'язка (*fascia serpens*) за технікою накладання нагадує попередню. Кінець закріплюють кількома коловими ходами, а потім унаслідок гвинтоподіб-



Мал. 30. Циркулярна пов'язка



Мал. 31. Спіральна пов'язка з перегинами

ного ходу напрямком бинта відхиляється настільки, щоб кожний тур не дотикався до попередніх. Така пов'язка може бути як висхідною, так і низхідною. Кінець закріплюють звичайним способом (мал. 32).

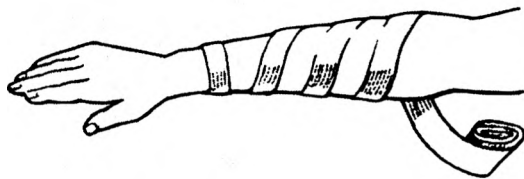
Хрестоподібна, або вісімкоподібна, пов'язка (fascia cruciata s. octoidea). Кінець закріплюють звичайними коловими ходами. Після цього хід бинта спрямовують по діагоналі до другої ділянки, де роблять поворот і йдуть у поперечному напрямку з протилежного боку. Вийшовши на ту саму поверхню, ідуть у косому напрямку, перетинаючи попередній хід, а дійшовши до місця перших циркулярних ходів, роблять півколо в поперечному напрямку; усі наступні ходи, чергуючись, повторюють попередні.

Черепашачу пов'язку, розхідну і збіжну (testudo reversa et inversa), накладають на колінний і ліктьовий суглоби. Накладаючи *розхідну черепашачу пов'язку*, після закріплення кінця бинта на верхній третині передпліччя (гомілки) або нижній третині плеча (стегна) роблять коловий хід через накілонок або ліктьовий відросток, потім роблять подібні ходи вище і нижче від попереднього. Таким чином, повторюючи вісімкоподібні ходи бинта, покривають усю зону суглоба. Кінець бинта закріплюють звичайно в тій самій ділянці, що й початок (мал. 33).

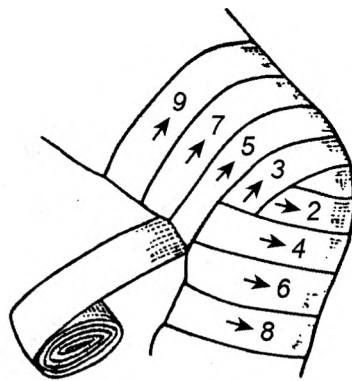
Накладаючи *збіжну черепашачу пов'язку*, суглоб вкривають такими самими вісімкоподібними ходами, але йдучи від периферії до центра, тобто до накілінки або ліктьового відростка, і тут же закріплюють кінець бинта. Цей вид пов'язки тримається менш міцно, тому його рідше застосовують на практиці.

Колосоподібна пов'язка (fascia spica). На зону плеча цю пов'язку накладають так: кінець бинта закріплюють на верхній третині плеча, потім хід бинта спрямовують по передній поверхні грудної клітки до пахвової западини здорового боку і, повернувши його на спину, ведуть у поперечному напрямку по спині паралельно попередньому ходу. Після колового ходу навколо плеча по зовнішній його поверхні бинт ведуть так, що він перетинає попередній хід і йде знову по передній поверхні грудної клітки, а потім по спині і на плече, поступово просуваючись угору так, що вкриває всю зону суглоба (мал. 34).

Поворотну пов'язку (fascia resurgens) накладають на голову, куксу кінцівки коловими ходами, що йдуть через лобову і потиличну ділянки, або біля основи



Мал. 32. Повзуча пов'язка



Мал. 33. Черепашача пов'язка (розхідна)

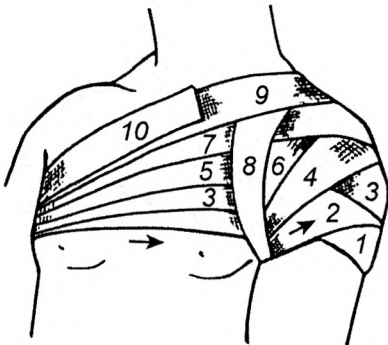
кукси кінцівки закріплюють кінець бинта. У сагітальній площині роблять перегин бинта і спрямовують його хід у косому напрямку так, щоб на бічній поверхні він міг вкрити коловий хід на $1/2$ його ширини. Дійшовши до протилежного відносно місця перегину боку, роблять другий перегин, після чого коловим ходом закріплюють попередній хід, знову роблять перегин і, йдучи в косому напрямку, вкривають бічний хід на $1/2$ ширини бинта. Дійшовши до колового ходу, роблять перегин, потім коловий закріплювальний хід. Отак, чергуючи зворотні ходи з коловими, поступово вкривають усю опуклу частину голови або кукси (мал. 35).

Пов'язки на голову і шию

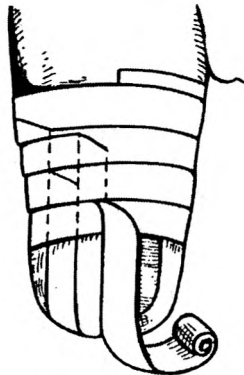
Шапочка (*fascia reccurens capitis*). Ця пов'язка є різновидністю поворотної пов'язки. Кінець бинта закріплюють коловими ходами навколо голови, у середніх відділах лобової і потиличної ділянок роблять перегин і йдуть у косому напрямку, вкриваючи одну з бічних поверхонь голови. Пройшовши півколо, знову роблять перегин і закріплюють попередній хід бинта коловим ходом. Після цього роблять перегин і вкривають бічну частину голови з другого боку, кожний перегин закріплюють коловим туром. Чергуючи так зворотні і колові ходи, вкривають усю опуклість черепа і закріплюють коловим ходом. Практично цю пов'язку застосовують рідко, бо тримається вона неміцно і легко збивається (мал. 36).

Шапочку Гіппократа (*mitra Hippocratis*) накладають за допомогою двоголовкового бинта або двома бинтами. Беруть першу головку бинта в одну руку, а другу — в іншу руку. Вільну частину бинта між двома головками укладають на потиличний бугор. Обидва бинти йдуть назустріч один одному, захоплюючи лобові бугри, і посередині лоба перехрещуються. Головка бинта, яку тримають у правій руці, робить колові ходи, увесь час закріплюючи другий бинт, який тримають у лівій руці і який робить зворотні ходи. При цьому кожен зворотний хід покриває попередній на $1/2$ або $2/3$ частини його доти, доки опуклість черепа не закритється повністю. Ця пов'язка міцніше тримається на голові (мал. 37).

“Чепець”. Заготовляють відрізок бинта, який за довжиною має перевищувати обвід голови (через тім'яну ділянку і підборіддя). Середню частину цієї смужки



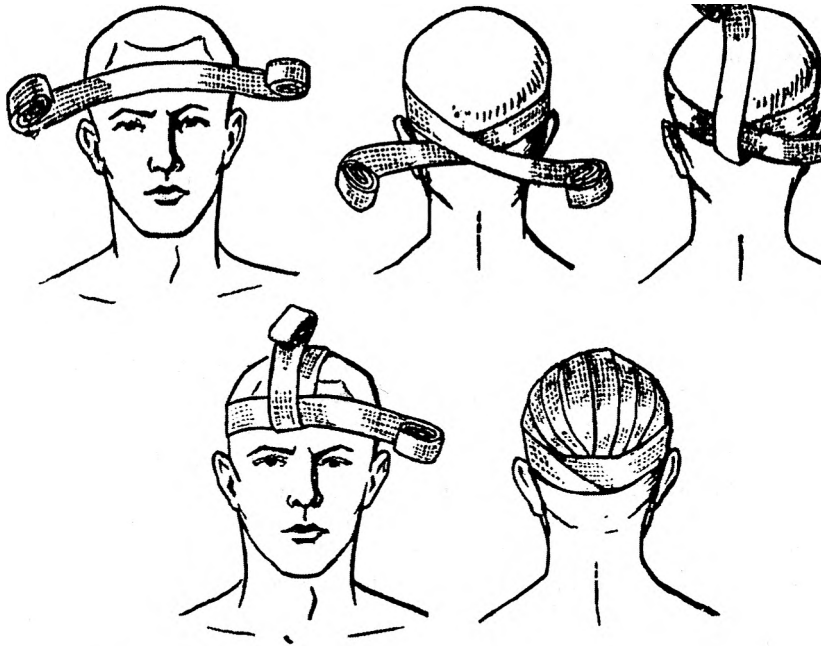
Мал. 34. Колосоподібна пов'язка



Мал. 35. Поворотна пов'язка на куксу стегна

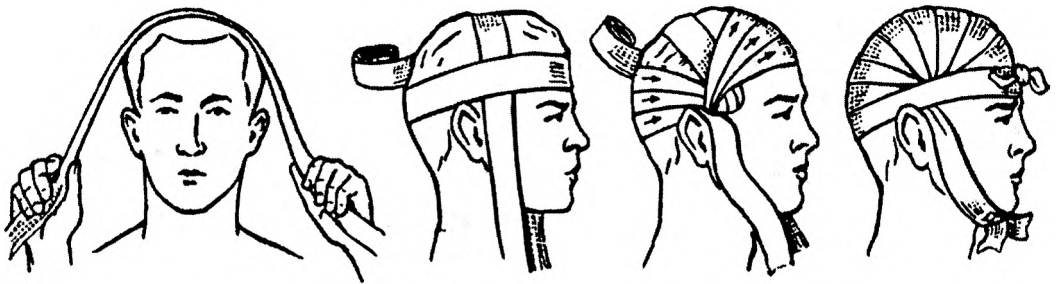


Мал. 36. Проста пов'язка на голову (шапочка)



Мал. 37. Шапочка Гіппократа (послідовність виконання)

бинта прикладають до тім'я, а кінці, що проходять спереду вушних раковин, тримає біля підборіддя потерпілий або помічник. Двома-трьома турами бинта, що йдуть навколо голови, цю смужку закріплюють. Після цього, дійшовши до одного з кінців бинта, що звисає, проводять бинт навколо нього і, спрямовуючи його від однієї вушної раковини до іншої, вкривають усю опуклість черепа. Кінець бинта фіксують до однієї зі смужок бинта, що звисають, або ж проводять коловим ходом навколо голови. Після цього звислі кінці бинта закріплюють вузлом у зоні підборіддя. Ця пов'язка — одна з найміцніших. Її найчастіше застосовують у практиці бинтових пов'язок на голову (мал. 38).



Мал. 38. Пов'язка у вигляді чепця (послідовність виконання)

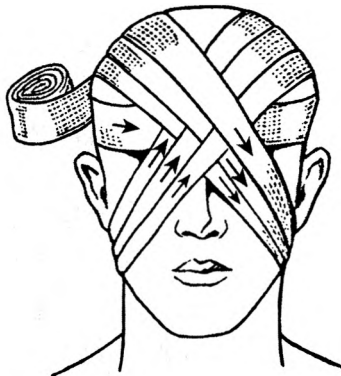
Пов'язки на очі (на одне око — fascia monoculus, на обидва — fascia binoculus). Кінець бинта закріплюють коловими ходами навколо голови. Накладаючи пов'язку на ліве око, після кількох колових ходів, дійшовши до середньої частини лоба, бинт спрямовують униз, вкриваючи зону очної ямки. Далі бинт іде нижче від вушної раковини і в потиличній ділянці переходить на коловий хід, закріплюючи попередній, а з лобової ділянки знову повертає косо вниз і вкриває очну ямку. Після накладання пов'язки кінець бинта закріплюють коловим ходом. Накладаючи пов'язку на праве око, після звичайного закріплення кінця бинта навколо голови в потиличній частині бинт повертають косо вниз, проводять під вушною раковиною, потім, піднімаючи вгору, вкривають зону очної ямки і, перейшовши на коловий хід, закріплюють попередній. Так, чергуючи ходи, вкривають зону очної ямки (мал. 39).

Накладаючи пов'язку на обидва ока, почергово вкривають то одне, то інше око, іноді закріплюючи обидва ходи коловим ходом. Кінець бинта також закріплюють коловим ходом (мал. 40).

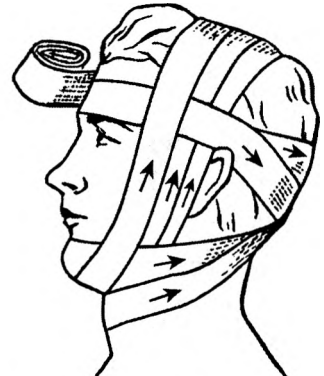
“Вузлечка” (пов'язка, що підтримує нижню щелепу, — capistrum). Накладають її без перегинів. Коловими ходами навколо голови закріплюють кінець бинта. Від потиличної ділянки бинт спрямовують косо вниз до підборіддя. Звідси бинт повертають вертикально вгору попереду вушної раковини, переходять через тім'яну ділянку і опускають униз попереду вушної раковини до зони підборіддя. Тут без перегинів бинт повертають у напрямку потиличної ділянки і, перейшовши на коловий хід, закріплюють попередній, після чого ходи бинта повторюють. У разі ушкоджень підборіддя роблять додаткові ходи. Після накладання ходів, що підтримують нижню щелепу, і закріплювального колового ходу в потиличній ділянці бинт спрямовують косо вниз, проводять під вушною часточкою, потім по передній поверхні підборіддя і бічній поверхні нижньої щелепи під вушною часточкою з другого боку, а потім косо вгору і переходять на коловий хід, роблячи один оберт, закріплюють попередній хід, після чого ходи бинта знову повторюють. Міцнішою пов'язка буде тоді, коли вертикальні ходи бинта спрямовують попеременно то попереду, то позаду вушної раковини, роблячи при цьому в тім'яній ділянці хрестоподібний хід (мал. 41).



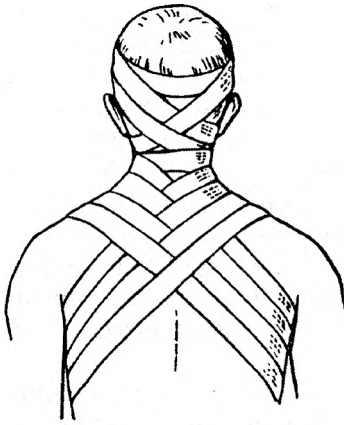
Мал. 39. Пов'язка на одне око



Мал. 40. Пов'язка на обидва ока



Мал. 41. Пов'язка на зону підборіддя (“вузлечка”)



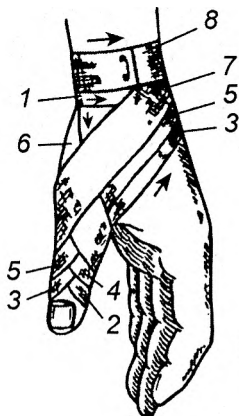
Мал. 42. Пов'язка на шию

Хрестоподібну, або вісілкоподібну, пов'язку на потиличну ділянку і задню поверхню шиї роблять таким чином. Коловими ходами бинт закріплюють навколо голови, потім позаду лівого вуха опускають косо вниз на шию, а потім по правій бічній поверхні шиї обходять її спереду і піднімають по задній поверхні шиї на голову. Зробивши коловий хід навколо голови, бинт проводять під лівим вухом і ведуть навкоси, повторюючи третій хід, потім навколо шиї і косо вгору на голову. Надалі пов'язку продовжують, чергуючи два останні ходи, і закріплюють навколо голови (мал. 42).

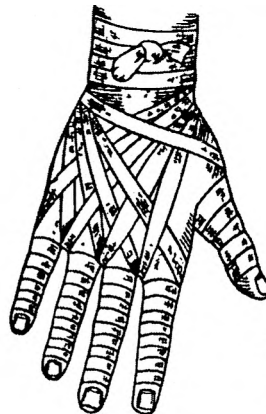
Пов'язки на верхні кінцівки

Пов'язка на великий палець. На зону тенара, п'ястково-фалангового суглоба і основну фалангу накладають пов'язку типу колосоподібної. Кінець бинта закріплюють коловими ходами в зоні променево-зап'ясткового суглоба. Після цього хід бинта спрямовують косо, обгинаючи п'ястково-фаланговий суглоб із променевого боку, переходять на поверхню долоні, покриваючи її в косому напрямку і перетинаючи попередній хід із променевого боку, повертаються в зону променево-зап'ясткового суглоба, роблять коловий хід, а потім ходи бинта повторюють, піднімаючись догори. Іноді цю пов'язку доповнюють кількома коловими або спіралеподібними ходами в ділянці основної фаланги і міжфалангового суглоба. Покриваючи кінчик пальця, після кількох турів пов'язки типу колосоподібної роблять зворотний хід, який закріплюють висхідним спіралеподібним ходом, потім роблять навколоподібний хід і закріплюють бинт коловим ходом у зоні променево-зап'ясткового суглоба (мал. 43).

Спіральна пов'язка на пальці. Коли покривають усі пальці, цю пов'язку називають ще "лицарською рукавичкою". Кінець бинта закріплюють у зоні променево-п'ясткового суглоба. На першому етапі покривають великий палець за описа-



Мал. 43. Пов'язка на великий палець



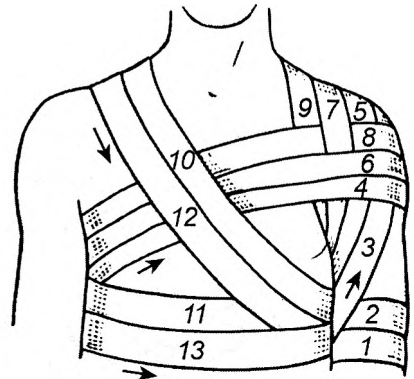
Мал. 44. Спіральна пов'язка на пальці ("лицарська рукавичка")

ною вище методикою. Потім після напівколового ходу бинта в зоні променево-зап'ясткового суглоба, переходячи з долонної ділянки на тильну, бинт ведуть у косому напрямку до основи вказівного пальця, вкриваючи його з ліктьового боку, повзучим ходом ідуть до його верхівки і покривають її зворотним ходом.

Потім увесь палець покривають спіральною пов'язкою і, обгинаючи його основу з променевого боку, у косому напрямку йдуть через тил кисті до ліктьового боку променево-зап'ясткового суглоба, роблять півколо з долонної ділянки цього суглоба, а перейшовши на тил, ідуть до основи наступного пальця. Так, дотримуючись викладеної вище методики, покривають усі пальці. Кінець бинта закріплюють у зоні променево-зап'ясткового суглоба (мал. 44).

На тил кисті накладають хрестоподібну, або вісімкоподібну, пов'язку (див. вище), на передпліччя і плече — спіральну, на ліктьовий суглоб — черепащачу і на плечовий суглоб — колосоподібну пов'язки.

Пов'язка на пахвову западину. Цю пов'язку починають із накладання колосоподібної пов'язки, після чого хід бинта спрямовують косо по спині через здорове надпліччя в зону пахвової западини, на яку накладають пов'язку. Потім роблять циркулярний хід навколо грудної клітки і знову косий хід через здорове надпліччя. Після кількох таких чергувань пов'язку закріплюють циркулярним ходом на плечі (мал. 45).



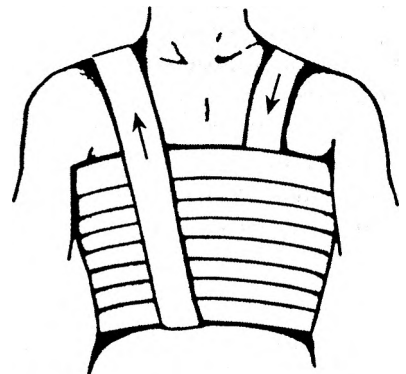
Мал. 45. Пов'язка на пахвову западину

Пов'язки на грудну клітку

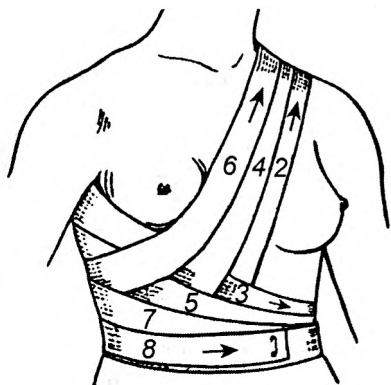
Спіральна пов'язка. Заготовляють відрізок бинта завдовжки близько 1,5—2 м, середню його частину кладуть на одне з надпліч, кінець бинта закріплюють коловим ходом у нижніх відділах грудної клітки.

Висхідною спіральною пов'язкою покривають усю грудну клітку до пахвових западин, кінець бинта закріплюють коловим ходом, а кінці бинта, що вільно звисають, перекидають через друге надпліччя і зав'язують вузлом (мал. 46).

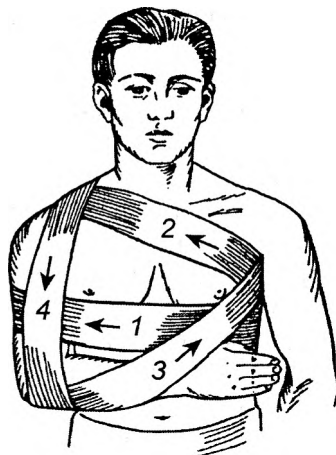
Пов'язка на грудні залози (fascia suspensorium mammae). Кінець бинта закріплюють на грудній клітці нижче від основ грудних залоз. Починаючи з пахвової лінії ураженого боку, хід бинта спрямовують косо вгору, одночасно ніби піднімаючи грудну залозу вгору і назовні. Після цього бинт ведуть через надключичну ділянку другого боку, а потім ходом, що йде косо по спині, повертаючись у пахвову западину ураже-



Мал. 46. Спіральна пов'язка на грудну клітку



Мал. 47. Пов'язка на грудну залозу



Мал. 48. Пов'язка Дезо

ного боку, ведуть косо по зовнішній поверхні грудної клітки, обхоплюючи і піднімаючи грудну залозу досередини і вгору. Так, чергуючи ходи бинта і піднімаючись поступово вгору, накладають пов'язку на грудну залозу.

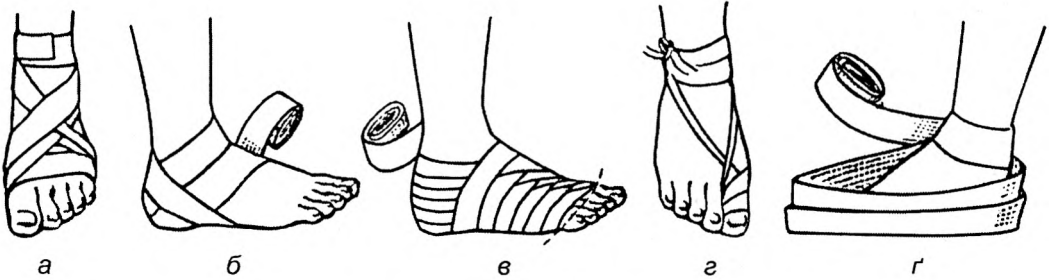
Таку пов'язку можна накласти й іншим способом. Після закріплення кінця бинта під основами грудних залоз перший тур ведуть так само, як і в разі накладання попередньої пов'язки, але бинт із зони здорового надпліччя повертають і ведуть не по спині, а в пахвову западину здорового боку. Вийшовши з неї на передню поверхню, знову повертаються на це надпліччя, після чого ведуть бинт у косому напрямку по спині в пахвову западину ураженого боку. Так, поступово піднімаючись угору, покривають усю грудну залозу. Іноді, якщо потрібно, чергуючи ходи бинтів, поступово покривають одночасно праву і ліву грудні залози (мал. 47).

Пов'язка Дезо (для іммобілізації ключиці і плечового пояса). У пахвову западину ураженого боку кладуть валик із м'якої тканини завтовшки 5 см. Коловими ходами, що проходять через нижню третину плеча, плече прибинтовують до тулуба, а передпліччя згинають у ліктьовому суглобі під прямим кутом і всю руку приводять до грудної клітки. Після цього від пахвової западини здорового боку хід бинта спрямовують так: у косому напрямку до надпліччя ураженого боку; переходять через надпліччя назад і опускають униз по задній поверхні плеча, обхоплюючи знизу лікоть. Потім бинт ведуть у косому напрямку через передпліччя в здорову пахвову западину і в косому напрямку по спині на уражене надпліччя, повертають униз по передній поверхні плеча, обхоплюючи лікоть знизу, і після поперечного ходу через спину всі ходи повторюють спочатку (мал. 48).

Пов'язки на нижні кінцівки

На зону кульшового суглоба накладають колосоподібну пов'язку, на стегно і голілку — спіральну, на колінний суглоб — черепащачу.

Вісілкоподібна пов'язка на стопу. Починають її коловим ходом вище кісточки, спускаючись навскіс через тил стопи. Потім роблять хід навколо стопи; підніма-

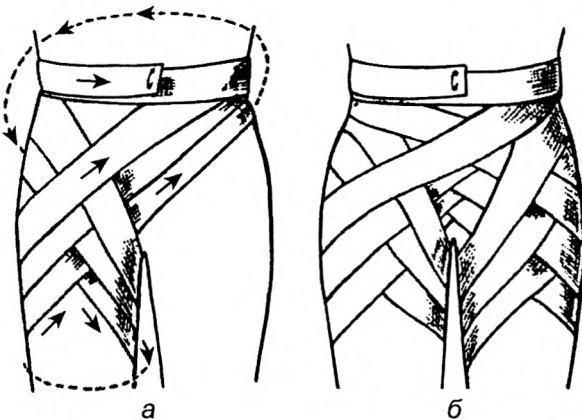


Мал. 49. Пов'язки на стопу:

a — вісімкоподібна; *б* — на п'яту; *в* — на стопу без пальців; *г* — на великий палець стопи; *r* — на всю стопу

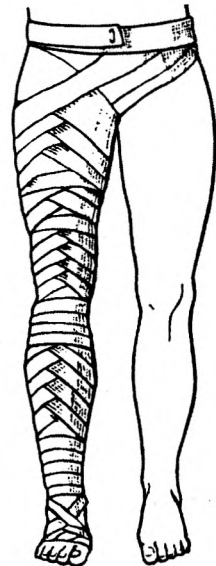
ючись по тилу стопи вгору на гомілку, перетинають другий хід. Такими вісімкоподібними ходами покривають увесь тил стопи (мал. 49, *a*).

Пов'язка на п'яту. Цю зону можна закрити черепашкою розхідною пов'язкою, але вона неміцна, тому її ходи закріплюють косим ходом, що йде від п'яtkового сухожилка на підшовву поверхню, перетинаючи в поперечному напрямку підшову, потім, вийшовши на тил стопи, бинт ведуть у косому напрямку, огинають гомілковостопний суглоб і повторюють такий самий хід, але з другого боку. Так, чергуючи ходи через п'яtkовий горб із закріплювальними ходами, повністю покривають п'яту (мал. 49, *б*). На стопу і пальці накладають пов'язки за тією самою методикою, що й на кисть. На мал. 49, *в* зображена пов'язка на всю стопу без пальців.



Мал. 50. Колосоподібна пов'язка:

a — на праву пахвинну ділянку; *б* — на обидві пахвинні ділянки



Мал. 51. Пов'язка на всю кінцівку

Спіральна пов'язка на великий палець стопи. Бинт фіксують навколо гомілковостопного суглоба, потім спрямовують по тильній поверхні стопи до великого пальця, коловими турами закривають палець і повертають бинт по тильній поверхні стопи на гомілковостопний суглоб, де й фіксують (мал. 49, г).

Поворотна пов'язка на стопу. Якщо треба закрити всю стопу, включаючи пальці, то, зробивши коловий хід біля кісточок, пов'язку продовжують поздовжніми ходами, що йдуть від п'яти до великого пальця по бічних поверхнях стопи. Ці ходи треба накладати зовсім слабо, без натягування. Зробивши кілька таких ходів, бинт ведуть навколо стопи і фіксують вище від кісточок (мал. 49, г).

Колосоподібна пов'язка на пахвинну ділянку. Цю пов'язку починають коловим ходом навколо живота. Бинт ведуть по передній поверхні живота через ліву пахвинну ділянку, потім роблять перші ходи колосоподібної пов'язки у лівій пахвинній ділянці. Пройшовши ззаду півколо, роблять перші тури колосоподібної пов'язки у правій пахвинній ділянці. Обійшовши задню поверхню тіла, бинт ведуть у ліву пахвинну ділянку, роблячи там тури пов'язки, потім знову в праву пахвинну ділянку тощо. Пов'язку закріплюють коловими ходами навколо живота (мал. 50).

Пов'язка на всю нижню кінцівку складається з комбінації описаних вище пов'язок (мал. 51).

НЕПРИТОМНІСТЬ, КОЛАПС, СОПОР, КОМА, КЛІНІЧНА СМЕРТЬ, СМЕРТЬ МОЗКУ. РЕАНІМАЦІЯ

Ступінь гострої недостатності кровообігу залежить від швидкості, інтенсивності та характеру її розвитку. Клінічно недостатність кровообігу проявляється різними синдромами, основними з яких є непритомність, колапс, шок, зупинення кровообігу (клінічна смерть).

Непритомність

Непритомність (син. — зомління, умління, синкопе від грец. *syncope* — обрубання, скорочення) — це короткочасна втрата свідомості, яка виникає внаслідок рефлекторного порушення гемодинаміки і кровопостачання головного мозку, спричиненого раптовими розладами судинного тону. Перерозподіл крові призводить до переповнення периферійних судин, особливо черевної порожнини, і порушення кровопостачання головного мозку і серця.

Непритомність є найбільш поширеною формою пароксизмальних розладів свідомості і трапляється однаково часто у чоловіків і жінок молодого та зрілого віку.

Етіологія. Багато фізіологічних чи патологічних станів можуть спричинювати розвиток непритомності. Їх можна поділити на серцеві, несерцеві чи нез'ясовані. Слід зауважити, що синкопальний епізод може бути зумовлений не однією причиною. Непритомність розвивається внаслідок: сильного переживання чи хвилювання (проведення місцевого знеболювання, вид крові, конфліктна ситуація та ін.); надмірного переляку (страх перед болісною процедурою); сильного болю;

крововтрати; надмірного подразнення каротидного клубочка під час ковтання, кашлю, гоління; транзиторної ішемії головного мозку при різких поворотах голови (наприклад, при синдромі Eagle внаслідок компресійної дії збільшеного шилоподібного відростка на сонну артерію) та ін. Факторами, що сприяють розвитку непритомності, є хвороби серцево-судинної та нервової систем (істерія), хвилювання хворого, перевтома, виснаження, анемія, голод, перебування у душному приміщенні, особливо за підвищеної температури повітря, та ін.

Клінічна картина. Основними клінічними симптомами непритомності є: раптова загальна слабкість; запаморочення і короткочасна втрата свідомості; різка блідість обличчя; частий пульс ослабленого наповнення; поверхнєве прискорене (або рідке) дихання; холодні кінцівки; розслаблення м'язів; можуть бути нудота і блювання. У період втрати свідомості хворий у контакт не вступає, тіло нерухоме. Іноді людина “закочує” очі, при цьому зіниці вузькі, реакція на світло жвава або сповільнена. Через декілька хвилин хворий приходить до тями, відкриває очі, починає реагувати на оточення, поступово відновлюється звичний колір обличчя, проте слабкість, головний біль можуть залишатися протягом декількох годин. Глибока непритомність може супроводжуватися короткочасними судомами.

Діагностика. Діагноз установлюють на підставі клінічної картини, диференціацію проводять з епілептичним та істеричним нападом. Диференціально-діагностичні ознаки: непритомність виникає у певній ситуації, переважно у вертикальному положенні тіла; є період провісників; повільний темп зниження та втрати свідомості; м'язовий тонус знижений; після вживання відповідних заходів щодо нормалізації мозкового кровообігу свідомість швидко відновлюється.

Лікування. Першу допомогу і лікування слід спрямувати на поліпшення кровопостачання та оксигенації головного мозку. Найпоширеніший (рефлексогенний) тип непритомності найчастіше спостерігається у практично здорових людей молодого віку. Такий епізод синкопе лікувати просто: хворого необхідно покласти із трохи опущеною головою і піднятими ногами; для полегшення дихання слід розстігнути комір, розслабити пояс, забезпечити доступ свіжого повітря (відкрити вікно та ін.); для рефлекторно-збуджувальної дії потрібно обтерти/окропити обличчя холодною водою, дати понюхати нашатирний спирт, нанести легкі удари по щоці (дають ляпас), провести розтирання у скроневій ділянці; зігріти ноги грілкою чи розтерти їх чимось жорстким.

У легких випадках людина швидко приходить до тями без ін'єкцій вазопресорів, але обов'язково треба виключити серцеві причини непритомності. За відсутності ефекту від первинних дій необхідно ввести підшкірно кордіамін, кофеїн або камфору, призначити вдихання кисню. У випадках, коли непритомність спричинена кардіопатією, останню необхідно лікувати у першу чергу, а також провести електрокардіографічне обстеження. Якщо людина із серцевою патологією знепритомніла і непритомність скоро минула без наслідків, це треба розцінювати як погану прогностичну ознаку. Наступний випадок може бути фатальним: аритмія, що спричинила непритомність, може затягнутися або перейти у фібриляцію шлуночків, а епізод ішемії — закінчитися поширеним інфарктом міокарда.

Колапс

Колапс (від лат. *collapsus* — падати) — це гостра судинна недостатність, яка виникає в разі зниження тону судин, унаслідок чого різко збільшується їх загальна ємність із тимчасовим порушенням співвідношення між об'ємами судинного русла і циркулюючої крові, що призводить до гіпоксії головного мозку та пригнічення важливих функцій організму. Колаптоїдний стан — це легка форма колапсу.

Термін “колапс” є збірним поняттям і об'єднує гострі розлади кровообігу, які виникають в організмі із непорушеними механізмами захисту. Колапс може розвинутися під час травми, у разі крововтрати, інфекційних захворювань, поширених запальних процесів (наприклад, флегмона щелепно-лицевої ділянки), інтоксикації в результаті ушкодження судини під час проведення місцевої анестезії із потраплянням знеболювального розчину у судинне русло, за умов швидкої евакуації асцитичної рідини з черевної порожнини, при вираженій вегетосудинній дистонії та ін. Ортостатичний колапс розвивається в разі зниженої регуляції судинного тону і зміни положення тіла (із горизонтального у вертикальне положення).

Етіологія. Основними факторами розвитку колапсу є: гостра гіповолемія внаслідок кровотечі, позаклітинного зневоднення; зменшення серцевого викиду в разі порушень ритму серця (шлуночкова тахікардія, вузлова чи синусова брадикардія, передсердно-шлуночкова блокада та ін.); порушення кровообігу внаслідок утрудненого наповнення порожнини серця (під час тампонади серця); зменшення периферійного судинного опору (у разі передозування місцевих анестетиків, унаслідок вазовазального рефлексу у лабільного хворого за умов емоційного потрясіння та ін.); застосування судинорозширювальних засобів.

Тривалий і резистентний до терапії колапс може розвинутися в разі травми мозку, отруєння наркотичними чи седативними засобами; як ускладнення гангліонарної блокади, спинномозкового знеболювання (при блокаді симпатичних судинних центрів у бічних стовпах спинного мозку).

Клінічна картина. В основі клінічних проявів колапсу є зниження систолічного АТ, як правило, нижче 80 мм рт. ст. або на 2/3 від звичного АТ хворого. Особливістю цієї гіпотензії є раптова її поява внаслідок недостатньої адаптації організму. Це зумовлює характерні прояви з боку деяких тканин і систем, зокрема: міокарда (що спричинює брадикардію під час колапсу); периферійного кровообігу (бліда, холодна, без ціанозу, мармурового кольору шкіра); венозного кровообігу (низький венозний тиск, вени не наповнюються під джгутом); мозкового кровообігу (часте порушення свідомості, збудження і марення, іноді судоми); нейровегетативної системи (підвищене потовиділення, блідість обличчя, нудота).

У клінічній картині домінують симптоми гострої серцево-судинної недостатності. Свідомість збережена, іноді сплутана, у тяжких випадках розвивається непритомність; спостерігаються блідість обличчя, ціаноз і похолодання кінцівок, шкіра вкрита холодним липким потом; пульс частий, ниткоподібний, можлива брадикардія (до 40 за 1 хв); АТ знижений (до 60 мм рт. ст.); дихання поверхневе, із позіханням; іноді спостерігаються нудота, блювання; температура тіла знижується (до 35 °С). Якщо у хворого перед цим була підвищена температура тіла, то спостерігається її різке зниження, що може бути першою ознакою розвитку колапсу.

Диференціальну діагностику проводять з легкою формою судинної недостатності (запамороченням) і шоком на підставі анамнезу та клінічних ознак.

Лікування. У неускладнених випадках колапсу лікувальні заходи спрямовують на нормалізацію серцево-судинної діяльності. Хворому надають горизонтального положення із незначним підвищенням ніг (положення Тренделенбурга), забезпечують надходження повітря, рефлекторно стимулюють нервову систему (дають понюхати нашатирний спирт). Для підвищення судинного тонуусу і поліпшення серцевої діяльності підшкірно можна ввести центральні аналептики (1 мл 10 % розчину коразолу, 1 мл 25 % розчину кордіаміну, 2 мл 10 % розчину сульфокамфокаїну), психостимулятори (1—2 мл 10—20 % розчину кофеїну-бензоату натрію). У тяжких випадках необхідним є лікування ускладнень основного захворювання, що спричинили розвиток колапсу: призначають внутрішньовенне введення серцевих глікозидів (строфантин, корглікон), адреноміметиків (адреналіну гідрохлорид, ефедрину гідрохлорид, мезатон), глюкокортикоїдів (преднізолон, гідрокортизон), інфузії ізотонічного розчину натрію хлориду, 5 % розчину глюкози. Подальше лікування колапсу залежить від фонового захворювання. Резистентний до терапії колапс із вираженими порушеннями периферійного кровообігу набуває рис шоку, що вимагає більш активної лікувальної тактики.

Коматозні стани

Втрата свідомості зумовлює тимчасове чи тривале припинення психічної і сенсорної діяльності ЦНС із порушенням тонуусу м'язів. Залежно від тривалості та ступеня розладів зазначених функцій розрізняють: непритомність, ступор, сопор і кому. У деяких країнах у комі додатково виокремлюють ще вегетативний стан.

Ступор (син. — приголомшеність, заціпеніння, від лат. *stupor* — заціпеніння, нечутливість) — стан отупіння і непорушності з онімінням і ослабленими реакціями на больовий подразник без втрати свідомості.

Сопор (син. — сопорозний стан, безтямність, від лат. *sopor* — сплячка) — глибока стадія оглушення, за якої відсутні реакції на словесне звертання та збережені лише реакції на сильні больові, звукові й світлові подразники. Від коми сопор відрізняється збереженням окремих елементів притомності.

Вегетативний стан — подібність коми, але можливе довільне відкривання очей. Майже 20 % пацієнтів, які вижили після зупинення серця, залишаються у стійкому вегетативному стані.

Кома (син. — коматозний стан, безпам'ятність, від грец. *кома* — глибокий сон) — глибоке пригнічення функцій ЦНС, що характеризується повною втратою свідомості, реакцій на зовнішні подразники та розладом регуляції життєво важливих функцій організму.

Етіологія і патогенез. Найчастішими причинами коми є гостре отруєння, травма головного мозку, розлади кровообігу в мозкових судинах, цукровий діабет, гостра печінкова і ниркова недостатність, порушення водно-сольового обміну (часто це спостерігається у дітей) та ін. В основі патогенезу будь-якої коми лежить кисневе голодування головного мозку або, точніше, невідповідність між потребами мозку в кисні та енергетичному субстраті (глюкозі) і можливістю за-

безпечення цих потреб. При цьому виникають порушення обміну речовин у нервових клітинах: зменшується вміст АТФ, збільшується кількість молочної кислоти, аміаку, розвивається ацидоз, підвищується проникність стінок судин, виникають діapedезні крововиливи. Дуже часто при комі буває набряк мозку, а його дислокація і вклинення є основними причинами порушення вітальних функцій.

За генезом виокремлюють такі види ком:

- 1) первинна церебральна кома — як наслідок структурального ушкодження мозкової тканини (у разі травми голови, цереброваскулярних розладів);
- 2) постішемична (аноксична) кома — як наслідок ушкодження мозку під час серцево-легеневої реанімації або надзвичайно глибокої гіпоксії;
- 3) гіпоксична кома — знепритомнення під час глибокої гіпоксії;
- 4) первинна токсична кома — як наслідок екзогенного отруєння, метаболічних і ендокринних розладів (наприклад, у разі отруєння етанолом, цукрового діабету, гострої ниркової, печінкової недостатності та ін.).

Клінічна картина. У невідкладних станах рівень знепритомнення оцінюють на підставі мовно-рефлекторної активності пацієнта за такими клінічними ознаками: словесним контактом, розкриванням очей, руховою активністю. Існує багато класифікацій коми залежно від ступеня втрати свідомості та пригнічення рефлексів. У разі коми I ступеня (легка кома, сомноленція) — хворий оглушений, не реагує на мову, але його можна розбудити, на запитання відповідає із затрудненням, мова нечітка, специфічні реакції на больові стимули, рефлексі і автономні функції значною мірою не ушкоджені, ковтання не порушене, дихання і кровообіг достатні для підтримання життєдіяльності організму, сечовипускання мимовільне, може спостерігатися затримка сечі. У разі коми II ступеня (помірна кома) спостерігається глибоке пригнічення свідомості, хворого складно вивести зі сну, наявні тахіпное, тахікардія, тенденція до зниження АТ, починається пригнічення рефлексів. Фактично I і II ступені є прекомою. У разі III ступеня коми (глибока кома) свідомість відсутня, зіниці розширені, спостерігаються арефлексія, аритмічне поверхнєве дихання, виражена артеріальна гіпотензія, атонія сфінктерів. За наявності термінальної (поза межної) коми спостерігаються арефлексія, адинамія, спонтанне дихання відсутнє, АТ утримується лише за допомогою інфузійної терапії та вазопресорів, розвиваються розлади ритму і частоти серцевих скорочень.

Лікування хворого в коматозному стані можливе лише в разі поєднання штучного заміщення функцій життєво важливих органів і етіопатогенетичної терапії. Перед ретельним лікарським обстеженням необхідно в першу чергу відновити прохідність дихальних шляхів, забезпечити дихання, підтримати циркуляцію крові. Окрім того, треба зібрати максимум інформації (від родичів, свідків пригоди, з медичної документації), оглянути предмети, які оточують потерпілого, провести органолептичне дослідження виділень.

Основне завдання лікування — запобігти поглибленню кисневого голодування, оскільки дуже небезпечними є навіть короточасні епізоди гіпоксії та артеріальної гіпотонії. Для забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів застосовують повітровід, у разі глибокої коми — інтубацію трахеї або трахеостомію. Артеріальна гіпоксемія потребує проведення кисневої терапії, при гіповентиляції показана ШВЛ. Обов'язковим є етіопатогенетичне лікування коми. Окрім того, проводять катетеризацію крупних венозних судин для інфузійної терапії, парен-

терального харчування, гемотрансфузій, регулярного біохімічного контролю. У шлунок уводять зонд для промивання (видалення залишків отруйної речовини), для подальшої боротьби із парезом травного тракту, для зондового харчування. Важливе значення має профілактика пролежнів, запобігання інфекції.

Клінічна смерть

Термінальний стан (від лат. *terminalis* — кінцевий) — це стан, що межує між життям і смертю.

Умирання — це процес згасання функцій організму, який полягає у поступовому виключенні його функцій і систем із можливим їх відновленням.

Зупинення або припинення кровообігу можуть виникнути раптово або поступово як кінцевий етап серцевої недостатності. Тому важливим є питання про показання і протипоказання до проведення серцево-легеневої та церебральної реанімації. Ефективність відновлення життєво важливих функцій залежить від своєчасності допомоги, надання якої необхідно розпочинати безпосередньо після настання клінічної смерті. На догоспітальному етапі та в побуті важливу роль при цьому може відіграти реаніматор — людина, котра проводить оживлення, тому кожний дорослий повинен уміти надати допомогу на місці події. Реанімація не-ефективна у хворих, життєві сили яких вичерпані внаслідок невиліковних захворювань або в разі ураження життєво важливого органа.

Динаміка вмирання охоплює низку патологічних процесів, які проявляються: припиненням серцевої діяльності, зупиненням кровообігу і дихання, порушенням функцій мозку, непритомністю, розширенням зіниць. Розрізняють такі етапи вмирання, як передагональний стан, агонія, клінічна смерть.

Передагональний стан характеризується різким загальмуванням функцій організму. Свідомість сплутана або ж розвивається кома. Систолічний АТ низький (70—60 мм рт. ст.) або не визначається; пульс частий, слабкого наповнення і напруження; спостерігається ціаноз або блідість шкірного покриву; дихання поверхневе, часте, іноді періодичне. Перехідним періодом між передагонією та агонією є термінальна пауза, яка триває від кількох секунд до 1—2 хв. Для неї характерне різке прискорення дихання, а потім його раптове і повне зупинення зі швидким згасанням рогівкових рефлексів.

У разі *агонії* свідомість та рогівкові рефлекси відсутні. Спочатку спостерігається коротка серія вдихів або єдиний неглибокий вдих, потім амплітуда дихальних рухів наростає, в акті дихання додатково беруть участь м'язи шиї, рота. Через короткий період часу дихальні рухи зменшуються і швидко припиняються. АТ не визначається, пульс на периферійних судинах ниткоподібний або не пальпується, на сонних артеріях — слабкого наповнення. Унаслідок мобілізації останніх резервів організму можлива поява пульсації на всіх великих артеріях, прискорення серцевих скорочень, відновлення свідомості, а потім настає зупинення серця і дихання.

Клінічна смерть — це стан, який характеризується непритомністю, зупиненням серця та дихання і триває протягом декількох хвилин до розвитку незворотних змін у вищих відділах ЦНС, тобто є перехідним етапом між життям та смертю. Життя людини, яка перебуває у стані клінічної смерті, може бути відновлене

в разі правильного проведення серцево-легеневої реанімації. При зупиненні серця надходження до мозку кисню та поживних речовин припиняється протягом 10—15 с, кисень у мозку метаболізується і настає втрата свідомості. Протягом 20—30 с згасає біоелектрична активність головного мозку. У подальшому порушується церебральний іонгомеостаз із виходом калію в позаклітинний простір і переходом натрію та кальцію у внутрішньоклітинний простір, через 5 хв глюкоза метаболізується, а багаті на енергію фосфати розпадаються.

Вважається, що у звичайних умовах (нормотермії) у людей молодого віку тривалість клінічної смерті становить 4—6 хв. В осіб похилого віку незворотні зміни настають швидше і відповідно період клінічної смерті скорочується. Зменшення тривалості періоду клінічної смерті зумовлюють фізична перевтома, емоційний стрес, гостра крововтрата, а збільшенню його тривалості сприяють низька температура, попереднє застосування препаратів, що уповільнюють клітинний метаболізм.

Розрізняють 3 види станів, що виникають після зупинення кровообігу:

I (зворотний) — клінічна смерть, за якої відсутні незворотні зміни в життєво важливих органах і системах, у тому числі в ЦНС;

II (частково зворотний) — соціальна смерть, за якої на тлі вже нежиттєздатної кори великого мозку зміни в інших тканинах ще зворотні;

III (незворотний) — біологічна смерть (істинна, остаточна), коли всі тканини виявляються нежиттєздатними. Після зупинення кровообігу незворотні зміни у ЦНС насамперед виникають у клітинах кори великого мозку (декортикація), а пізніше гинуть клітини інших відділів нервової системи (децеребрація).

Основними ознаками зупинення кровообігу і відповідно клінічної смерті є: втрата свідомості (розвивається через 10 с від моменту зупинення кровообігу); відсутність пульсу на великих артеріях (сонній або стегновій); зупинення дихання (настає через 20—30 с). Допоміжними ознаками можуть бути: розширення зіниць (настає через 40—60 с після зупинення серця); різко блідий колір слизових оболонок та шкірних покривів (якщо спочатку припинилося дихання, то спостерігається ціаноз); судими (з'являються в момент втрати свідомості) з подальшою арефлексією, тотальною атонією.

Соціальна смерть — це частково зворотний стан, за якого втрачаються функції кори великого мозку при збереженні вегетативних функцій.

Діагноз смерті мозку встановлюють на підставі клінічних даних і деяких спеціальних методів дослідження. Смерть мозку діагностують у разі: повної відсутності свідомості; спонтанної та викликанної активності мозку (на електроенцефлограмі); спонтанного дихання; арефлексії, фіксованого розширення зіниць, атонії м'язів на периферії (за винятком спінальних рефлекторних відповідей); зниження температури тіла й АТ; брадикардії і відсутності реакції на введення атропіну сульфату.

Біологічну смерть в узагальненому вигляді зазначають як незворотне припинення життєдіяльності, тобто як кінцеву стадію існування живої системи організму. Достовірними ознаками біологічної смерті є: змутніння рогівки та її висихання; трупне залякання; трупні плями; виявлення симптому “котячого ока” (під час стискання очного яблука з боків зіниця звужується у вигляді вертикальної щілини); пом'якшення очних яблук.

Наявність будь-яких двох із трьох основних ознак зупинення кровообігу (розширення зіниць, відсутність пульсу, припинення дихання) дає право діагностувати клінічну смерть. На встановлення діагнозу слід витратити не більше як 7—

10 с. При цьому потрібно розпочати реанімаційні заходи, які мають включати серцево-легеневу і церебральну реанімацію (СЛЦР).

Серцево-легенева реанімація

Реанімація (від лат. *re* — знову; *animare* — оживляти) — комплекс лікувальних заходів із відновлення життєво важливих функцій, який застосовують у разі зупинення кровообігу і дихання. Реаніматологія — медична наука, що вивчає закономірності згасання життєвих функцій організму, методи їх активного відновлення та тривалого підтримання, а також заходи щодо запобігання розвитку термінальних станів. Реаніматор — людина, яка проводить оживлення.

На різних етапах вмирання організму основною є триада клінічних ознак: відсутність дихання, зупинення кровообігу, втрата свідомості. Унаслідок труднощів у розмежуванні зворотного та незворотного стану реанімаційні заходи необхідно розпочинати у всіх випадках передчасної смерті, а вже в процесі надання допомоги уточнювати ефективність дій і прогноз для хворого (це правило не поширюється лише на випадки із чіткими зовнішніми ознаками біологічної смерті).

У разі раптового зупинення кровообігу необхідно оперативно вирішувати такі завдання: 1) негайно почати проведення реанімаційних заходів; 2) установити можливу причину і глибину порушень життєво важливих функцій організму; 3) одночасно із проведенням основних реанімаційних заходів необхідно оцінити їх ефективність, обсяг додаткових екстрених дій, характер і масштаб патологічних змін.

СЛЦР — основний метод лікування раптового зупинення кровообігу та дихання, який спрямований на забезпечення тимчасого підтримання коронарного і мозкового кровообігу на певному рівні.

Ефективність стабілізації життєвих функцій багато в чому залежить від своєчасності надання допомоги, а прогноз реанімації найсприятливіший у разі первинного зупинення дихання. Результати аналізу ефективності СЛЦР свідчать про те, що після первинного (раптового) зупинення серця виживає приблизно третина хворих. Так, за даними К. Maisie (1985), щорічно із 200 000 хворих із зупиненням серця, яким проводили СЛЦР, виживають приблизно 70 000 пацієнтів (30 %).

СЛЦР проводять у декілька стадій, які виокремлено умовно для того, щоб чітко визначити правила надання термінової допомоги, обсяг і послідовність дій реаніматолога.

Розрізняють 3 стадії СЛЦР:

I стадія — елементарне підтримання життя (відновний етап СЛЦР), головною метою є екстрена оксигенація;

II стадія — подальше підтримання життя (стабілізаційний етап), метою є відновлення самостійного кровообігу;

III стадія — тривале підтримання життя (реституційний етап), інтенсивна терапія спрямована на відновлення всіх функцій організму і метою є церебральна реанімація (відновлення інтегративної функції ЦНС).

Стадія елементарного підтримання життя. Завданням цього етапу є встановлення діагнозу “клінічна смерть”, підтримання дихання і кровообігу. Заходи з надання медичної допомоги негайно розпочинають на місці пригоди із послідовністю дій згідно з правилом “АВС”:

- А (Air way open) — забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- В (Breath for victim) — проведення ШВЛ;
- С (Circulation his blood) — підтримання штучного кровообігу.

(А) — контроль і забезпечення прохідності дихальних шляхів. Реанімація буде неефективною в разі непрохідності дихальних шляхів. Причинами непрохідності дихальних шляхів можуть бути: наявність сторонніх (твердих або рідких) тіл у трахеї чи бронхах; механічне здавлення гортані; набряк гортані або глотки; спазм голосових зв'язок (ларингоспазм) чи їх ушкодження; западіння язика, язичка, м'якого піднебіння; пухлини гортані та носової частини глотки.

Перед початком контролю за прохідністю дихальних шляхів розстібають стискуючий одяг на потерпілому, виймають знімні зубні протези. За наявності сторонніх тіл у ротовій порожнині і гортані проводять їх видалення. Тверді сторонні тіла усувають пальцями, обмотавши їх хустинкою, марлею, рушником. Рідини (аспіровану кров, шлунковий вміст, воду) видаляють за допомогою дренажної позиції. Тіло потерпілого розміщують обличчям униз так, щоб голова знаходилася нижче грудної клітки (маленьких дітей можна підняти за ніжки вниз головою). Сторонні тіла з гортані можна спробувати видалити постукуванням по спині основою долоні в міжлопатковій ділянці; енергійними стискуваннями грудної клітки, обхопивши її обома руками на рівні нижньої третини груднини; стискуванням верхніх відділів живота нижче мечоподібного відростка обома руками (цей прийом не можна застосовувати у вагітних і дітей).

Проте навіть за відсутності сторонніх тіл анатомічні утворення ротової частини глотки (язик, м'яке піднебіння, надгортанник) стають перешкодою для проходження повітря в трахею, оскільки розслаблені м'язи язика і шиї не можуть утримати корінь язика над задньою стінкою глотки. Щоб підняти язик у правильне положення, застосовують так званий потрійний прийом, спрямований на забезпечення прохідності дихальних шляхів — закидають голову потерпілого максимально назад, висовують (зміщують) нижню щелепу вперед, відкривають рот. Додатково можна під плечі покласти валик із одягу.

У разі підозри на перелом чи вивих у шийному відділі хребта (під час пірнання на мілководді, дорожніх пригод) не можна розгинати голову у атланта-потиличному зчленуванні. У таких випадках звільнення дихальних шляхів досягається висуванням уперед нижньої щелепи пальцями обох рук реаніматолога. При цьому шию і грудну клітку утримують в одній площині так, щоб не завдавати додаткової травми мозку.

У разі обструкції верхніх дихальних шляхів на рівні гортані чи верхньої третини трахеї (унаслідок наявності стороннього тіла, спазму голосових зв'язок, значного набряку гортані різного генезу, значної щелепно-лицевої травми, перелому перснеподібного хряща) у невідкладній ситуації допускається створення штучного дихального шляху методом крикотомії чи пункції крикотиреоїдної зв'язки.

Крикотомія (конікотомія) є по суті ларинготомією, яку виконують у разі асфіксії у дорослих. Проводять крикотомію, пальпаторно визначивши ямку між

нижнім краєм щитоподібного хряща і дугою перснеподібного хряща. Розріз шкіри здійснюють по серединній лінії і пересікають поперечно крикотиреоїдну зв'язку, яка вирізняється жовтим кольором. Унаслідок скорочення еластичних волокон зв'язки на передній стінці гортані утворюється овальний отвір. Оскільки крикотиреоїдна зв'язка відділена від шкіри лише пухкою сполучною тканиною і поверхневою фасцією шиї, у випадку крайньої потреби можна відкрити нижні дихальні шляхи одним розрізом через шкіру і зв'язку. Тканини перетинають поперечно, уникаючи ушкодження задньої стінки гортані. Крикотомія є тимчасовим втручанням, за яким відразу після ліквідації небезпечного стану необхідно виконати верхню трахеостомию. Пункція крикотиреоїдної зв'язки може бути альтернативою крикотомії і тимчасово забезпечити короточасну адекватну вентиляцію протягом 15—30 хв.

(В) — проведення ШВЛ. Переконавшись, що дихальні шляхи вільні, реаніматор робить глибокий вдих, потім щільно притискається своїми губами до відкритого рота потерпілого (або обхопивши губами його ніс, а у немовлят — і ніс, і рот) і вдуває повітря в його легені, закриваючи ніс пальцями руки. З гігієнічних міркувань штучне дихання методом рот до рота проводять через хустинку, шматок одєжі чи марлі. ШВЛ через ніс проводять у тих випадках, коли тяжко домогтися герметизації при проведенні дихання методом рот до рота, а також при пораненні губ, ротової порожнини, нижньої щелепи. Не слід дуже форсовано проводити вдих, оскільки при частковому перекриванні дихальних шляхів легко відбувається роздування шлунка, що може призвести до регургітації (пасивного затікання вмісту шлунка у ротову порожнину) і аспірації шлункового вмісту в легені. Треба пам'ятати, що рухи грудної клітки в такт вдування (контролюється візуально) є ознакою правильного застосування методу. Видих відбувається пасивно завдяки еластичності легень. Під час видиху голова розігнута (відхилена назад), рот і ніс пацієнта відкриті.

На початку реанімації завжди проводять 3—5 глибоких вдихів поспіль, а потім переходять на ритм: 1 дихання через 5 с (тобто 12 дихань за 1 хв), у дітей — 24—30 дихань за 1 хв.

При цьому методі дихання повітря може потрапити в шлунок, що проявляється здуттям надчеревної ділянки. Повітря видаляють обережним натисканням долонею під мечоподібним відростком груднини. Для запобігання регургітації можна застосувати прийом Селліка — натиснути на трахею в місці розташування перснеподібного хряща в напрямку до хребта (при цьому перекривається отвір стравоходу).

Для ШВЛ можна застосовувати ротоглотковий чи S-подібний повітровод, мішок Амбу, ручні та портативні дихальні апарати. Під час СЛЩР не дозволяють використовувати центральні аналептики (кофеїн, бемеGRID, коразол, цититон, кордіамін тощо), які в умовах гіпоксії здатні спричинити збудження ЦНС тільки на короткий час, а потім настає ще більше її пригнічення, у тому числі і дихального центру. Основною ознакою ефективності ШВЛ є рухи грудної клітки на вдиху і видиху.

(С) — підтримання штучного кровообігу. Найпростішим і досить ефективним способом відновлення кровообігу є масаж серця з обов'язковою ШВЛ. При цьому забезпечується приблизно 30 % належного серцевого викиду, що є достатнім для запобігання незворотним змінам у життєво важливих органах. Окрім того, віднов-

лений коронарний кровообіг і механічне подразнення міокарда сприяють відновленню серцевої діяльності.

Для проведення закритого масажу серця потерпілого кладуть на спину на тверду основу. Реаніматор стає збоку від потерпілого і кладе кисть однієї руки на нижньосерединну третину груднини, а кисть другої — зверху, уперек першій для збільшення тиску. Правильний вибір місця для натискання запобігає виникненню небезпечних ускладнень (перелом груднини, ребер, ушкодження плеври, легень, перикарда, серця). Ритмічними поштовхами проксимальною частиною кисті, не згинаючи рук у ліктьових суглобах, натискають на груднину з метою зміщення її в напрямку до хребта приблизно на 4—5 см у дорослих (на 3—4 см — у дітей). Під час масажу серця у дорослих доцільно використовувати не тільки силу рук, а й масу тулуба. Після натискання на груднину руки не відривають від грудної клітки, але і не тиснуть на неї, щоб дати можливість грудній клітці відновити вихідний стан. За тривалістю періоди натискання і розслаблення рівні, кількість компресій грудної клітки має бути в межах 60—80 за 1 хв.

У дітей віком до 10 років масаж серця виконують однією рукою з частотою 80 натискань за 1 хв, у новонароджених масаж проводять двома (вказівним і середнім) пальцями з частотою 120 компресій за 1 хв.

Існує два варіанти проведення цього етапу СЛЦР. При першому — реанімацію здійснює одна людина і після кожних 2—3 вдювань робить 10—15 натискань на грудну клітку. При другому варіанті реанімацію виконують 2 реаніматори, один із яких проводить ШВЛ, а інший — закритий масаж серця (після вдювання повітря виконують 5 компресій грудної клітки). Правильність виконання масажу контролює реаніматор, який проводить ШВЛ (за наявності пульсових поштовхів, синхронних із натисканням на груднину). Кожні 2 хв СЛЦР на кілька секунд припиняють, щоб перевірити, чи не з'явився пульс на магістральних артеріях. Якщо реанімацію розпочали своєчасно і проводили правильно, то мають з'явитися ознаки її ефективності — звуження зіниць, відновлення тонусу повік (закривається очна щілина), зміна кольору шкіри і слизових оболонок, поява пульсової хвилі на периферійних і центральних артеріях, поява спонтанних рухів гортані. Слід пам'ятати, що лише видих потерпілого є ознакою спонтанної вентиляції, а наявність пульсу на великих судинах — адекватного кровообігу. При цьому можна помилитися, прийнявши за дихальні рухи спазм діафрагми, блювотні рефлексі і т. ін.

Масаж серця та ШВЛ слід продовжувати до відновлення серцевої діяльності або протягом періоду, поки вдається забезпечити кровообіг, достатній для підтримання життєдіяльності вищих відділів головного мозку. Ознаками оживлення потерпілого є: поява самостійних серцевих скорочень, звуження зіниць, відновлення тонусу м'язів, поява окремих дихальних рухів, зменшення ціанозу шкіри та слизових оболонок. Однак слід пам'ятати, що вирішити питання про припинення реанімаційних заходів надзвичайно важко і тому реанімаційну допомогу потрібно надавати безперервно до прибуття на місце події лікарів лінійних або реанімаційних бригад швидкої допомоги, або до визнання повної безперспективності реанімаційних заходів, що рівнозначно констатації біологічної смерті.

У разі проведення реанімації можливі такі ускладнення: регургітація, аспірація, вивих нижньої щелепи, перелом ребер і груднини, розрив легеневої тканини, пневмоторакс, ушкодження серцевого м'яза чи внутрішніх органів.

ШОК

Варто пам'ятати, що ішемічні ураження органів можуть продовжуватися і після успішної реанімації, незважаючи на відновлення нормального або вихідного рівня АТ, причому гіперперфузія може тривати до 18 год.

Стадія подальшого підтримання життя. На цій стадії починають медикаментозне лікування (внутрішньовенне введення адреналіну, лідокаїну, атропіну), інфузійну терапію, ШВЛ у режимі гіпервентиляції і з інтубацією трахеї, за необхідності проводять електричну дефібриляцію, трахеостомію, застосовують електричну стимуляцію серця. Надання допомоги проводять тільки лікарі-спеціалісти в умовах відділення реанімації чи в палаті інтенсивної терапії.

Стадія тривалого підтримання життя. Завданням цього етапу є СЛЩР, тобто реституція життєво важливих функцій організму (від лат. *restitutio* — повернення). У найближчий період після серцево-легеневої реанімації формується складний комплекс розладів життєво важливих функцій організму, який визначають як післяреанімаційну хворобу. В її основі є структурні, функціональні і метаболічні відхилення, які виникають через деякий час після рециркуляції і реоксигенації. Післяреанімаційна хвороба характеризується відносною незалежністю характерних клінічних проявів від причини термінального стану і стадійністю перебігу. На цьому етапі інтенсивну терапію спрямовують на оптимізацію діяльності серцево-судинної та дихальної систем і відновлення функцій мозку, лікування відстрочених післяреанімаційних змін (післяреанімаційної хвороби).

ШОК

Шок (від англ. *shock* — поштовх, удар) — тяжке порушення життєдіяльності організму внаслідок гострого розладу кровообігу (з різким зменшенням кровопостачання, гіперперфузією тканин) під дією надзвичайних за силою екзогенних та ендогенних подразнень. Шок є однією з тяжких і небезпечних загальних неспецифічних реакцій організму на ушкоджувальні фактори, насамперед на травму.

Етіологія, патогенез і патологічна анатомія. За походженням шок може бути травматичним, гіповолемічним (геморагічний, гідроіонодефіцитний), анафілактичним (посттрансфузійний шок, спричинений непереносимістю антибіотиків, анестетиків та інших хімічних речовин), септичним, кардіогенним (у тому числі кардіообструктивним).

Патофізіологічна основа шоку — обмеження (дефіцит) перфузії тканин кров'ю — виникає переважно з трьох безпосередніх причин: зменшення ОЦК в судинах; недостатня продуктивність серця, його помпової функції; втрата судинами автономної регуляції тонуусу і розподілу крові. Згідно з цими механізмами виділяють три групи шоку:

I. Гіповолемічний шок — шок, в основі якого лежить значне зменшення ОЦК (плазми). До цієї групи відносять травматичний (включно з післяопераційним та опіковим), геморагічний (унаслідок кровотечі), гідроіонодефіцитний (зумовлений кишковою непрохідністю, гострим панкреатитом, проносом унаслідок різних захворювань тощо) шок.

II. Кардіогенний шок — пов'язаний з інфарктом міокарда, травмою міокарда і клапанів серця та іншими ураженнями міокарда, а також причинами, не пов'язаними з міокардом, але які різко порушують функцію серця, наприклад

тампонада серця внаслідок поранення його та накопичення крові в перикарді, що обмежує діастолу шлуночків серця; тромбоемболія головного стовбура легеневої артерії чи розшарування аорти тощо. Шок унаслідок екстракардіальних причин деякі автори відносять до обструктивного виду.

ІІІ. Шок, зумовлений втратою автономного контролю васкуляризації (різким порушенням тону судин та розподілу крові), або вазогенний. До цієї групи входять: септичний шок, який ускладнює сепсис та інші форми тяжкої інфекції (при цьому шоку продуктивність серця в перший період навіть підвищена, ОЦК теж мало змінений, але різко порушена мікроциркуляція через відкриття під впливом інтоксикації артеріовенозних шунтів); шок унаслідок травми ЦНС, зокрема травми спинного мозку та виключення симпатичної аферентації; шок унаслідок перидуральної анестезії; анафілактичний шок та ін.

Різноманітні за етіологією групи шоку, хоча й не різняться в кінцевому підсумку в головних патофізіологічних рисах, однак мають деякі відмінності в патогенезі, клінічному перебігу та способах лікування і профілактики.

Клінічно розрізняють шок первинний, який виникає безпосередньо після травми, і шок вторинний (чи затриманий), який розвивається переважно під дією допоміжних агресивних зовнішніх чи внутрішніх факторів (температурних, больових подразнень, включно з ятрогенними під час надання допомоги та ін.).

Виділяють ще так званий рецидивний шок, який настає у виведеного зі стану шоку хворого з нестійкою компенсацією кровообігу, під дією травматичних (болісних) лікувальних процедур, у тому числі і операції.

Травматичний шок, до якого належать також післяопераційний та опіковий, разом з іншими видами гіповолемічного шоку є пріоритетним для хірургів з огляду насамперед на його велику питому вагу серед видів шоку, зумовлених хірургічною патологією та нерідко необхідністю застосування невідкладних хірургічних втручань для його лікування (внутрішня кровотеча, перитоніт тощо).

Значне поширення механічних, особливо дорожньо-транспортних травм, травм військових і травм у зв'язку зі стихійними лихами, які характеризуються множинністю ушкодження органів, зумовлює високу частоту серед потерпілих тяжких форм травматичного шоку. Останній спостерігається у 5—10 % пацієнтів з травмами, а серед потерпілих з тяжкими травмами — у 30—50 % (О.С. Насоник, Є. В. Пашковський, 1984). Летальність у разі шоку коливається від 10 до 40 %.

Найчастіше травматичний шок виникає внаслідок тяжких політравм або ізолюваних травм черевної порожнини, зокрема печінки, селезінки, підшлункової залози або брижі кишки; поранення черевної стінки з випадінням значної кількості кишок, відкритих переломів стегна чи гомілки, переломів таза з ушкодженням його органів; поширених глибоких опіків; рідше після складних тривалих операцій з недостатнім знеболюванням. Поряд із самою травмою — причиною болю та втрати тканин — у розвитку травматичного шоку велику роль відіграють такі характерні для травми чинники, як кровотеча (зовнішня чи внутрішня) та інтоксикація, а також атмосферний вплив (переохолодження або перегрівання потерпілого). До розвитку шоку призводять і різноманітні розлади стану хворого перед травмою, зумовлені віковими особливостями (старечий чи дитячий вік) чи хворобами (зневоднення та гіпопротеїнемія, гіповітаміноз, недостатність функції ендокринних залоз, зокрема кори наднирникових залоз, щитоподібної залози,

підшлункової залози — цукровий діабет, пухлинний ріст, ожиріння та інші захворювання; страх та пригнічений емоційний стан, виснаження тощо).

Травматичний шок — це динамічна реакція, перебіг якої (розвиток патофізіологічних змін) умовно можна розділити на три тісно взаємопов'язані стадії: нейроендокринну (рефлекторну), серцево-судинну, або гемодинамічну, та метаболічну. Перша стадія починається із різких подразнень ЦНС, насамперед із больових імпульсів з місця травми, а також із сигналів з барорецепторів судин через кровотечу чи втрату плазми (у разі опіків). Ці подразнення активують симпатoadреналову систему, що призводить до різкого підвищення секреції катехоламінів — адреналіну (у 50—100 разів) та норадреналіну (у 10—40 разів). Останнє є захисною (компенсаторною) реакцією організму, спрямованою на збереження адекватного співвідношення між об'ємом крові (зменшеним) та місткістю судинного русла. Катехоламіни спричиняють звуження периферійних судин (шкіри, м'язів ніг), судин нирок (кіркового шару) і вен печінки та селезінки, завдяки чому кровопостачання життєво важливих органів — серця та мозку — підтримується певний час на більш чи менш задовільному рівні. Такий перерозподіл крові носить назву централізації кровообігу. Він є початком серцево-судинної стадії в перебігу шоку.

Поряд з активацією симпатoadреналової системи (мобілізації катехоламінів) рефлекторно, через гіпоталамічні центри, стимулюється також секреція гіпоталамо-гіпофізарних, зокрема адренокортикотропного (АКТГ), антидіуретичного гормону (вазопресину), соматостатину, кірково-наднирковозалозних (кортизолу, альдостерону), глюкагону та інших гормонів.

Підвищення секреції наведених вище гормонів також спрямовано на захист організму від травматичної агресії та її ефектів. У разі своєчасного терапевтичного контролю травми (зокрема, спинення кровотечі та знеболювання) наведені вище компенсаторні механізми, насамперед централізація кровообігу, можуть запобігти поглибленню шоку та сприяти зворотному його розвитку з поступовим зниженням як нейроендокринних, так і серцево-судинних розладів.

Якщо дія травми і пов'язані з нею кровотеча, втрата рідини, біль та інші агресивні впливи продовжуються, початково-захисна централізація кровообігу перетворюється на шкідливу, оскільки вона згубно впливає на кровопостачання тканин. Унаслідок спазму периферійних судин, зокрема судин мікроциркуляторного русла шкіри, м'язів ніг, кіркового шару нирок тощо, клітини цих тканин відчувають гіпоксію через зниження перфузії їх кров'ю.

Гіпоксія ініціює порушення обміну речовин (метаболічна стадія) у клітинах і започатковує руйнацію останніх. Клітини не одержують достатньо кисню, тому переходять на анаеробний тип гліколізу, що призводить до різкого зменшення продукції енергії (АТФ) у мітохондріях. Це в свою чергу припиняє синтез білків і ферментів клітиною, порушує функціонування натрієвого насоса — натрій починає інтенсивно надходити в клітину, а калій, навпаки, виходить з неї. Руйнуються мембрани лізосом, протеази, естерази й фосфатази виходять з них у цитозоль і клітина гине.

Зростання рівня протеолітичних ферментів у крові активує утворення кінінів із кініногенів, що різко підвищує проникність судин та мембран клітин. Унаслідок гіпоксії тканин розвивається ацидоз, у крові накопичуються кислі продукти,

особливо молочна кислота (лактат), замість иірувату, який утворюється в разі аеробного окиснення глюкози. Ацидоз спричинює параліч прекапілярних сфінктерів, розширення і розкриття великої кількості капілярів з числа тих, які за нормальних умов не функціонують (закриті). Цей процес зумовлює перехід великої кількості крові в капілярне русло та різке сповільнення в ньому її течії. Проникність стінки капілярів унаслідок підвищення гідростатичного тиску в них та дії кінінів різко зростає, рідка частина крові переходить за межі судин у тканини. Такий відтік крові в капілярне русло (“крововилив у капіляри”) та перехід рідини із судин у тканини різко зменшує ОЦК, посилює гемодинамічні порушення — збільшує гіпотензію і тахікардію.

Порушення капілярного кровотоку призводить до відкриття артеріовенозних анастомозів (шунтів). Це незначно збільшує венозне повернення крові, але ще більше поглиблює гіпоксію. Уповільнена течія крові в мікроциркуляторному руслі та підвищені в'язкість і згортання крові внаслідок багатьох причин (втрата рідини, збільшення рівня фібриногену, простагландинів, тромбоксану тощо) призводять до розвитку так званого сладж-синдрому (“заболочування”) — агрегації тромбоцитів та еритроцитів і розсіяного внутрішньосудинного згортання крові (РВЗК). Останнє ще більше знижує перфузію тканин — посилює гіпоксію клітин, ацидоз і спричинює місцевий некроз клітин. Синдром РВЗК супроводжується розвитком дефіциту факторів згортання крові внаслідок їх надмірного використання в процесі тромбоутворення, порушення згортальних властивостей крові набувають протилежного напрямку — зниження здатності до згортання, виникнення кровоточивості. Остання проявляється дрібнофокусними крововиливами в шкіру та слизові оболонки. Порушення кровообігу, обміну речовин та некроз клітин призводять до утворення токсичних продуктів, зокрема біогенних амінів, токсичних пептидів (кінінів). Останні складають так званий міодепресивний фактор, який глибоко діє на серце (порушує його контрактильні властивості). Гемодинамічні розлади, що зменшують кровопостачання тканин, і пов'язані з ним гіпоксія та ацидоз глибоко, хоч і з різною силою, діють на внутрішні органи.

Ушкодження печінки спричинює гіперлактатемію, порушує її білоксинтезувальну та інші функції. Нирки ушкоджуються спочатку від ішемії та гіпотензії, що зменшує фільтрацію сечі, а потім від гіпоксії та ацидозу, які призводять до деструкції епітелію каналців, олігурії та анурії, порушення регуляції бікарбонату (це може спричинити метаболічний алкалоз).

У легенях під час шоку можуть спостерігатися їх набряк (“мокрі легені”) як результат серцевої недостатності та підвищеної проникності судин унаслідок дії гістаміну і кінінів або ателектаз (“сухі легені”) із закупоркою бронхіол білковими речовинами та підвищенням опору легеневи судин. Наведені зміни призводять до розвитку дихальної недостатності та пневмонії, які найчастіше є причиною смерті хворого із проявами шоку.

Розлади функції серця та його продуктивності виникають унаслідок зниження кровопостачання міокарда (недостатнє наповнення вінцевих судин), перенапруження через підвищення опору в периферійних судинах; гіпоксії та ацидозу (зниження продукції енергії в міокарді), а також прямого ураження серцевого м'яза токсичними метаболітами, зокрема d-пептидом (кініном), який називають міодепресивним фактором.

Порушення мозкового кровообігу та гіпоксія мозку, що виникають лише в разі значного зниження системного АТ (нижче 10,64 кПа), призводять до розвитку збудження з можливою подальшою комою.

Уражуються також інші внутрішні органи, зокрема органи травлення. У шлунку, рідко в кишках, розвиваються набряк слизових оболонок, ерозії та виразки шлунка (результат дистрофічно-некротичного процесу), іноді з гострою кровотечею, так звані стресові виразки. Деякі вчені (К. Ліліхей) вважають, що смерть хворих із проявами шоку зумовлюється інтоксикацією з кишок унаслідок некрозу слизової оболонки.

Патологоанатомічні зміни в померлих від шоку неспецифічні. Визначається блідість шкіри та внутрішніх органів, за винятком легень. В останніх спостерігаються повнокров'я і набряк (за тривалого перебігу шоку). У венах незначна кількість крові, її стан рідкий. Капіляри і венули розширені (дилатовані) та переповнені. У серозних і слизових оболонках черевної порожнини, серозних оболонках грудної порожнини — петехіальні крововиливи. У цих порожнинах тіла спостерігається значне збільшення серозної рідини. Під час секції померлих від шоку через 48 год і більше завжди виявляють пневмонію.

Клінічна картина. Шок включає численні порушення функцій систем і органів, насамперед нервової, серцево-судинної, дихальної та видільної. У початковій стадії, яку називають загрозливим, або, за М.І. Пироговим, — еректильним шоком, яку рідко вдається спостерігати через її короткочасність, потерпілі психічно та фізично збуджені, кричать або галасують, надмірно рухаються і бігають (у разі збереження можливості бути на ногах). В їхньому мовному галасі та вчинках відсутній логічний зв'язок, вони мало чи взагалі не реагують на прохання чи вказівку, що вимушує їх утримувати силомиць у ліжку.

Шкіра їх обличчя гіперемовано-ціанотична, дещо набрякла. Поведінка їх нагадує поведінку людини у стані сп'яніння. Пульс у таких потерпілих прискорений, але доброго наповнення, АТ підвищений, дихання прискорене. Ця стадія — більш або менш тривала — спостерігається в клініці головним чином у пацієнтів з термічним опіком або електротравмою, тоді як у потерпілих з механічною травмою або взагалі в період надання первинної допомоги вона відсутня чи дуже короткочасна. Цей стан у разі затримання лікувальної допомоги швидко переходить у свою протилежність — емоційне та рухове пригнічення, притаманне розвинутій фазі чи стадії шоку, який називають торпідним (від лат. *torpidus* — цепенілий, нечуттєвий), що є власне шоком у загальноприйнятому розумінні слова.

Головними порушеннями у хворого із проявами шоку є пригнічення ЦНС зі збереженням свідомості. Найбільш постійними ознаками і симптомами шоку є гальмування психічної та моторної активності, відчуття страху, спрага, зниження АТ, прискорення пульсу зі зменшенням його наповнення, спадання поверхневих вен, зниження температури тіла, почастищення поверхневого дихання, блідо-сірий колір шкіри та холодний липкий піт на шкірі лоба і скроней, зменшений об'єм діурезу (олігурія), аж до анурії. ЦВТ, серцевий викид та хвилинний об'єм серця, ОЦК, парціальний тиск кисню в артеріальній та венозній крові знижені. Периферійний опір судин, навпаки, збільшений унаслідок різкого підвищення рівня адреналіну та норадреналіну в крові та спазму малих судин у периферійних тканинах, зокрема в шкірі. Переважаючі зміни в разі шоку в системі кровообігу

та можливість їх кількісного вираження стали критеріями для оцінювання ступеня тяжкості шоку в сучасних класифікаціях. У більшості з них шок за тяжкістю поділяють на 4 ступеня:

I ступінь — легкий шок; АТ знижується до 100 мм рт. ст. (13,3 кПа), пульс прискорюється до 100 за 1 хв, ЦВТ у межах, близьких до нормальних величин (4—10 см вод. ст.);

II ступінь — шок середньої тяжкості; АТ 90—80 мм рт. ст. (12,0—10,7 кПа), пульс 100—120 за 1 хв, ЦВТ — 2—6 см вод. ст.;

III ступінь — тяжкий шок; АТ критичний — 80—70 мм рт. ст. і навіть нижче, пульс 140—160 за 1 хв, ЦВТ — 0—2 см вод. ст.;

IV ступінь — дуже тяжкий шок, агонізувальний; АТ нижче 50 мм рт. ст. чи не визначається, пульс на периферійних артеріях зникає, промацується лише на сонній артерії, ЦВТ — 0.

Існує багато схем (систем) прогнозування перебігу та кінцевих результатів шоку, які ґрунтуються або лише на оцінюванні в балах анатомічних ушкоджень в організмі, або в поєднанні останніх із функціональними розладами та віком. Усі вони громіздкі, значною мірою суб'єктивні і мають невелику практичну цінність. Найбільш прогностично небезпечними є множинні травми паренхіматозних органів черевної порожнини — печінки та селезінки і травми одного з цих органів з ушкодженням кишок або підшлункової залози; травми органів таза з переломами кісток, множинні переломи ребер і травми органів черевної порожнини; травматична ампутація стегна й обох гомілок та деякі інші.

В оцінюванні ступеня тяжкості шоку корисним є визначення індекса *Algoover—Burry* — відношення частоти пульсу до висоти систолічного АТ. У нормі цей коефіцієнт дорівнює 0,5 (60—70/120—140). У разі легкого ступеня тяжкості шоку (I ступінь) він дорівнює 1, а за більш тяжких — 1,5—2 і більше. Шок I ступеня (індекс Альговера = 1) вважається ще компенсованим, шок усіх інших ступенів — декомпенсованим.

Звичайно, таке складне явище, як шок (особливо його тяжкість), не може визначатися лише показниками порушення гемодинамики, незважаючи на важливість останніх. Тому поряд з ними треба враховувати й інші клінічні ознаки та симптоми, серед яких особливо значущими є загальний стан потерпілого, ступінь порушення ЦНС (пригнічення, стан свідомості та рефлексів) і дихання; температура тіла, рівень діурезу, колір шкіри та мікроциркуляція в ній тощо. У разі тяжкої та дуже тяжкої форм шоку вираженість пригнічення нервової системи, рефлексів дуже велика, свідомість у разі IV ступеня шоку відсутня. Останнє деякі автори вважають межею переходу шоку в колапс (Г.Д. Шушков). Об'єм діурезу змінюється пропорційно ступеню тяжкості шоку. До ліквідації шоку діурез вимірюється погодинним збиранням сечі через уведений у сечовий міхур катетер. У разі легкого та середнього ступеня тяжкості діурез становить менш 30—20 мл сечі за 1 год, тоді як у разі III—IV ступеня він знижується до 10—0 мл за 1 год. Температура тіла зі збільшенням вираженості шоку значно знижується. Оцінювання її проводять на основі різниці між температурою в прямій кишці та на великому пальці ноги. У разі шоку II—III ступеня різниця сягає 3—5 °С. Мікроциркуляцію клінічно оцінюють за показниками температури, ступенем збліднення шкіри та ступенем і швидкістю заповнення капілярів після натискання на шкіру пальцем

ШОК

(у нормі 2—3 с). За тяжких форм шоку наповнення капілярів незначне і повільне (10-20 с).

Діагностика. Первинна діагностика шоку на шпитальному етапі здійснюється за допомогою відносно простих, негроміздких клінічних досліджень, які дають загальне уявлення про стан хворого та є основою для негайних терапевтичних заходів. Перелік цих досліджень може бути обмежений фізикальним обстеженням хворого і оцінюванням функції мозку (свідомість), серця (вимірювання пульсу, АТ), дихання, температури тіла, кольору шкіри, ЕКГ, визначенням гемоглобіну, ЦВТ та погодинного діурезу. ЦВТ визначається за допомогою уведеного катетера у верхню порожнисту вену шляхом пункції підключичної чи внутрішньої яремної вени за Сельдингером і фіксації його до шкіри, а погодинний діурез — за допомогою уведеного у сечовий міхур катетера (у здорових людей рівень діурезу за 1 год становить 40—60 мл). ЦВТ визначають у початковій стадії лікування шоку кожні 30 хв. За норму вважають 6—12 см вод. ст. Цих досліджень може бути достатньо у разі легкого, середньої тяжкості і навіть короточасного неускладненого шоку III ступеня. Проте після досліджень першого етапу протягом лікування хворого з тяжкою формою шоку виконують ширшу програму контролю за різними функціями організму. Зокрема визначають хвилиний об'єм крові (ХОК) та (ОЦК), гематокритне число, показники функціонування легень, печінки, нирок, кислотно-основний стан, стан системи згортання крові, електроліти та білки плазми, цукор крові, стан мікроциркуляції та ін. Ці дослідження мають велике значення не тільки для оцінювання стану хворого, тяжкості шоку, але також для обґрунтування кількісного та якісного обсягу терапії, насамперед інфузійної. ХОК визначають переважно неінвазивними методами, наприклад реокардіографічним (за біоелектричними змінами опору в грудях унаслідок зміни об'єму крові в серці) чи за допомогою номограм, рідше — інвазивними. Нормальний рівень ХОК у стані спокою коливається від 3 до 6 л за 1 хв, у середньому 5 л, а в разі навантаження сягає 12 л за 1 хв і навіть більше. Зараз частіше користуються так званим індексом ХОК, тобто відношенням ХОК до площі поверхні тіла людини (у середньому $1,7 \text{ м}^2$), який становить 3—4 л/м².

ОЦК найбільш точно можна визначити або кольоровим методом — внутрішньовенним введенням синього Еванса (Т-1824) з наступним — через 10 хв після введення — визначенням його концентрації калориметричним методом; або за допомогою радіоактивного альбуміну, міченого ¹³¹I (після попередньої блокади щитоподібної залози препаратами звичайного йоду), чи радіоактивного хрому, міченого еритроцитами.

Треба зазначити, що ОЦК доволі складно визначати. Окрім того, він є дуже варіабельним параметром. Нормальним вважається 2,4 л/м у чоловіків та 2,8 л/м у жінок. Після визначення ОЦК його рівень зіставляють із розрахунковими величинами належних, які вираховують за ідеальною масою — формула Лоренца (В.Т. Зайцев та співавт.) і розрахунковими таблицями належних ОЦК.

Формула Лоренца має такий вигляд:

$$\text{Маса тіла} = \text{Зріст} - (\text{зріст} - 150)$$

У практичній діяльності для визначення ОЦК часто використовують або спрощені формули, зокрема на основі гематокритного числа (Л.Г. Завгородній) чи гематокриту та гемоглобіну (А.І. Горбашко) — у разі травматичного шоку з великою крововтратою, або формули визначення системного транспорту кисню, ефективний рівень якого досягається за умови рівня транспорту гемоглобіну не менше 400 г/хв, або ж концентрації гемоглобіну в крові в середньому 100 г/л (Л.В. Усенко, Г.О. Шифрін, 1990).

Контроль за функцією легень у разі шоку здійснюють шляхом аналізу газів у крові (парціальний тиск $O_2(PaO_2)$ в артеріальній крові); рентгенологічного дослідження — накопичення рідини в легенях проявляється плямистим малюнком, наростаючим за щільністю, та іншими тестами. У разі нормальної функції нирок виділення сечі становить не менше 30 мл за 1 год, олігурія та високий рівень натрію в сечі — ознаки порушення капілярного кровотоку та ураження каналців нирок.

Контроль згортання крові на першому етапі може бути обмежений малим обсягом тестів, зокрема визначенням кількості тромбоцитів, протромбінового індексу за Квіком та парціального тромбопластинового часу.

Мікроциркуляцію оцінюють за станом шкіри — її кольором, температурою, а також шляхом вимірювання температури на великому пальці ноги.

Метаболічні порушення клітин на кінцевій стадії залежать від споживання ними кисню та енергії. Важливим наслідком клітинної гіпоксії є накопичення іонів H^+ та лактату. Клінічно вимірюваними функціональними порушеннями метаболізму в разі шоку є критичне зменшення споживання кисню і розвиток ацидозу з гіперлактатемією, зумовленою гіпоксією.

Кислотно-основний стан визначають в артеріальній крові. Нормальні величини стандартного бікарбонату становлять 22—25 ммоль/л, а дефіцит — від —3 до +3. Дефіцит понад 5 ммоль/л свідчить про метаболічний ацидоз. Біохімічні дослідження включають визначення електролітів, цукру, загального білка тощо.

Лікування. Доля потерпілого із загрозою розвитку у нього шоку або з уже розвинутим шоком великою мірою залежить від своєчасності та якості надання йому медичної допомоги, починаючи з першої (дошпитальної) допомоги. Найпершими актами цієї допомоги мають бути припинення дії ушкоджувального фактора, контроль за прохідністю дихальних шляхів, спинення зовнішньої кровотечі тимчасовими методами, транспортна іммобілізація перелому (переломів) довгих кісток та забезпечення йому захисту від несприятливих умов оточення. В умовах холодної погоди потерпілого слід перемістити в тепле (але не надмірно) помешкання. Улітку його також треба зігрівати, даючи йому теплі напої (чай, кава), кількість яких має бути достатньою за відсутності підозри на ушкодження травного тракту. Знеболювальні засоби, головним чином не опіати (останні в разі ушкодження органів черевної порожнини призначати взагалі заборонено), слід застосовувати негайно внутрішньовенним шляхом. У разі шоку І—ІV ступеня у машині швидкої допомоги розпочинають інфузійну терапію — введення протишоків (реополіглюкін, поліглюкін, реоглюман тощо) або сольових розчинів (Рінгера—Локка) чи розчинів глюкози, натрію лактату, а також препаратів симптоматичної дії (серцеві засоби, гідрокортизон, аскорбінова кислота). Потерпілого перевозять у найближче від місця події хірургічне відділення. Під час транспортування хворого без

свідомості його треба покласти на бік (на 3/4) для запобігання асфіксії блювотними масами у разі блювання.

У хірургічному відділенні після вимірювання пульсу, АТ розпочинають чи продовжують інфузійну терапію, основу якої складають плазмозамісні розчини; вона спрямована на збільшення ОЦК (плазми) та покращання тканинної перфузії.

Об'єм інфузії визначають первинно за клінічними, зокрема гемодинамічними, показниками. Рідину, головним чином сольовий ізотонічний чи лактатний розчин, вводять спочатку переважно в ліктьову вену в об'ємі не менше 1 л за перші 15 хв. У цей час катетеризують верхню порожнисту вену (шляхом пункції, найчастіше підключичної вени) для визначення ЦВТ і сечовий міхур для визначення погодинного діурезу. Продовжують діагностику порушень в організмі хворого фізикальними та лабораторно-інструментальними методами ("дослідження другого кола"), метою якої є з'ясування наявності чи відсутності ушкодження внутрішніх органів, особливо внутрішньочеревних, та внутрішньої кровотечі. Залежно від результатів цих досліджень здійснюють корекцію лікувальної тактики.

Загальний об'єм інфузійно-трансфузійної терапії в середньому становить: у разі шоку I ступеня — 0,5—1,0 л; II ступеня — 1,5—2 л; III ступеня — 2,5—3,5 л; IV ступеня — 4—5 л. За умов крововтрати понад 20 % ОЦК (чи зниження гематокритного числа до 30 та гемоглобіну до 120 г/л) потерпілому вливають кров — одну третину від усього об'єму інфузії. Звичайно в разі шоку I ступеня кров не вливають. За наявності внутрішньої кровотечі, насамперед внутрішньочеревної, із метою боротьби з шоком (травматично-геморагічним) виконують негайне оперативне втручання щодо спинення кровотечі з одночасним переливанням крові. При цьому, якщо кровотеча в черевну порожнину зумовлена травмою печінки, селезінки чи мезентеріальних судин брижі кишки без порушення цілості останнього, кров із черевної порожнини забирають, фільтрують (якщо вільний гемоглобін не перевищує в плазмі 0,5 % та період з моменту травми становить не більше 8 год).

До інфузійної терапії шоку окрім сольових, протишоккових розчинів і крові обов'язково слід включати білкові препарати (плазма, протеїн, альбумін тощо) та гіпертонічні розчини глюкози (10—20 % і більше) із додаванням 12—20 ОД інсуліну. Розчини глюкози є не тільки постачальниками енергії, а й коректорами електrolітних порушень — сприяють відновленню функції натрієвого насоса ("заганяють" калій у клітину).

Об'єм рідин, які вводять під час інфузійної терапії, контролюють показниками пульсу, АТ, наповненням поверхневих вен та зменшенням блідості шкіри, рівнями ЦВТ і діурезу. Останній має підвищитися не менше ніж на 50 мл за 1 год. Менший об'єм у разі підвищеної питомої ваги сечі потребує подальшого введення розчинів. Малий об'єм сечі з малою питомою вагою (і великим рівнем натрію) свідчить про гостру ниркову недостатність.

Рівень ЦВТ треба довести до 6—10—12 см вод. ст. Із нормалізацією цих параметрів інфузійна терапія сповільнюється. Об'єм крові, необхідний для введення, треба визначати, керуючись гематокритним числом і станом серцевої діяльності хворого, зокрема віком та станом коронарних (вінцевих) судин. Гематокритне число менше 30 у людей з коронарною хворобою потребує включення в інфузійну програму препаратів крові та доведення його до 30—35, тоді як у здорових моло-

дих людей до появи шоку вливання крові при гематокритному числі 26—30 можна взагалі не проводити, а при гематокритному числі нижче 25 слід обмежитись досягненням цього (25) числа. У разі травматичного шоку без значної крововтрати та при гематокритному числі понад 30 інфузійна терапія звичайно забезпечується введенням протишовкових (поліглюкін, реополіглюкін) і сольових, а також білкових розчинів і розчинів глюкози (краще використовувати гіпертонічні розчини).

Важливим заходом лікування шоку є оксигенотерапія, яка здійснюється введенням зволоженого кисню в ніс через катетер або за допомогою маски, а в разі значних розладів дихання — частота дихальних рухів до 30 за 1 хв — хворих слід переводити на штучне дихання шляхом інтубації трахеї (за необхідності ШВЛ протягом більше ніж 5 днів потрібно виконати трахеостомію).

Оксигенотерапія має забезпечувати парціальний тиск кисню в артеріальній крові на рівні 70—90 мм рт. ст. (або 9,3—12,0 кПа). У разі набряку легень застосовують антибіотики, вдихання спирту, призначають серцеві глікозиди і діуретики, зокрема фуросемід.

Контроль за ацидозом здійснюють корекцією сироваткового калію та введенням бікарбонатів. Якщо рівень останніх у крові становить 15 ммоль/л, треба вводити 8,4 % розчин бікарбонату (в кількості 70—100 ммоль/л).

Рівень калію у хворих на шок може бути значно збільшеним, що негативно впливає на серцеву діяльність і тому потребує корекції як унаслідок обмеження його введення (з кров'ю, пеніциліном), так і введення гіпертонічного розчину глюкози з інсуліном (до 20 ОД) та глюконату кальцію (10 % — 20—40 мл у 500 мл ізотонічного розчину глюкози). Для відновлення нормального стану мікроциркуляції окрім інфузійної терапії, зокрема розчинів, які покращують плинні властивості крові (полівінілпіролідон, реополіглюкін тощо), застосовують альфа-адреноблокатори, що усувають спазм периферійних судин, особливо шкіри, та високі дози гідрокортизону, які справляють таку саму дію.

Антикоагулянти, насамперед гепарин, також покращують течію крові в капілярах та венулах, запобігають розвитку РВЗК і гальмують його. За умов розвитку коагулопатії внаслідок використання факторів коагуляції (кровотечі), розвитку фібринолізу поряд із гепарином застосовують уведення епсилон-амінокапронової кислоти, фібриногену та інших факторів згортання крові.

Для лікування серцевих розладів обов'язковим є застосування кардіотонічних засобів, зокрема серцевих глікозидів (строфантин, корглікон, дигоксин, целанід тощо). У разі виникнення ниркової недостатності, що маніфестується анурією та наростанням калієвої інтоксикації і сечовини, показаний перитонеальний чи гемодіаліз залежно від локалізації та характеру травми. Калорійна легкозасвоювана їжа, що частково може бути використана як форма енергопостачання у деяких потерпілих із шоком, а також добрий догляд є важливими компонентами боротьби із шоком.

Травматичний шок хоч і супроводжується більшою чи меншою крововтратою (зовнішньою, внутрішньопорожнинною чи внутрішньотканинною — крововиливом, особливо в разі перелому великих кісток тощо), але його патогенез значно складніший, ніж при геморагічному шоку; зокрема, значний вплив на організм виявляє фактор втрати тканин та інтоксикації продуктами некрозу.

Післяопераційний травматичний шок за патогенезом не відрізняється від звичайного травматичного шоку, оскільки він пов'язаний з тими самими причинами —

ШОК

травмою, кровотечею, недостатнім знеболюванням, і тому його терапія в загальних рисах подібна до терапії шоку після випадкових травм. Але в разі виключеної можливості виникнення післяопераційного шоку внаслідок недостатнього гемостазу (післяопераційної кровотечі) лікування його ґрунтується лише на тих терапевтичних заходах щодо нормалізації кровообігу та інших порушень, які були викладені відносно лікування травматичного шоку.

Травматичний шок опікового генезу належить до групи гіповолемічного шоку і розвивається головним чином за рахунок втрати плазми (рідкої частини крові), тоді як втрата еритроцитів практично незначна. Тому в разі опікового шоку гематокритне число, як і рівень гемоглобину, високі. Окрім цього, втрата значної площі шкіри — органу чуття та регуляції температури — часто ще інтенсивніше, ніж механічна травма, порушує механізми регуляції життєдіяльності організму за рахунок великого поля больового подразнення та підвищеної втрати рідини й інтоксикації. Тому в лікуванні опікового шоку знеболювальні засоби, замісна інфузійна терапія та заходи, спрямовані на обмеження втрати тепла та плазмореї, мають виключне значення.

Інші види гіповолемічного шоку, зокрема геморагічний та гідроіонодефіцитний, шок унаслідок гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини (перфоративна виразка шлунка, кишкова непрохідність, гострий панкреонекроз тощо), під час лікування потребують, поряд із застосуванням патогенетичних заходів (уведення знеболювальних препаратів, відновлення балансу циркулюючої крові), одночасного (чи послідовного) хірургічного втручання з метою усунути причини порушення кровообігу (спинення кровотечі, ліквідація джерела перитоніту та дренування черевної порожнини).

Профілактика травматичного шоку в загальному масштабі збігається з профілактикою травматизму. У більш конкретному плані вона полягає в удосконаленні первинної медичної допомоги потерпілим із травмою: прискоренні її надання та збільшенні обсягу, особливо об'єму інфузійної терапії; удосконаленні терапевтичних засобів лікування травм і забезпеченні закладів невідкладної допомоги сучасними швидкісними видами транспорту; підвищенні кваліфікації медичного персоналу станцій швидкої допомоги та хірургічних відділень лікарень. Запобігання травматичному післяопераційному шоку, який ще повністю не вилучений з практики хірургії, має забезпечуватися старанною підготовкою хворих до планових операцій шляхом усунення всіх чинників, що призводять до розвитку шоку: серцево-судинних розладів, анемії, гіпопротеїнемії, зневоднення, фізичного та емоційного виснаження, страху, порушень обміну речовин та створення у хворого довіри до лікарів і впевненості в сприятливому завершенні втручання. Поряд із цим виключно важливим при всіх хірургічних операціях — як планових, так і, особливо, невідкладних, є бездоганне знеболювання під час їх виконання та в перші дні післяопераційного періоду, проведення їх без значної кровотечі та максимально атравматично, уміле коригування функціональних порушень систем життєзабезпечення організму — дихальної, серцево-судинної, нервової, які виникають у процесі операції. Добре знеболювання операції передбачає його відповідність обсягу й характеру втручання у виборі виду (інгалаційний чи внутрішньовенний наркоз, нейролептанальгезія, місцева анестезія) і складових (компонентів) знеболювання.

Безпосередньо у післяопераційний період треба уникати болючих процедур, зокрема перев'язок без знеболювання, особливо у хворих із опіками, забезпечувати хворому достатнього вмісту кисню в повітрі та адекватного дихання. Добрий догляд після операції, усунення дефіциту обміну речовин та максимально ранній початок ентерального харчування є важливими чинниками попередження післяопераційного (травматичного) шоку.

Колапс (від грец. *colapsus* — занепад, спадіння) — аналогічна шоку загальна реакція організму на різні шкідливі впливи надзвичайної сили, яка проявляється такими самими тяжкими порушеннями життєдіяльності організму, що і шок, але характеризується втратою свідомості. Остання в разі шоку спостерігається лише при вкрай тяжкій формі. Переважна більшість іноземних учених не розрізняють шок і колапс, користуючись терміном “шок”. Вітчизняні вчені тривалий час розрізняли ці поняття, а багато з них розрізняють їх і до цього часу. Під колапсом розуміють більш обмежені порушення гемодинаміки, що виникають унаслідок первинної серцево-судинної слабкості, переважно судинної, яка проявляється зниженням судинного тону. Колапс практично завжди виникає внаслідок дисбалансу між симпатичною та парасимпатичною системами з перевагою останньої і найчастіше розвивається у хворих із різними інфекціями, особливо циклічними, у період реконвалесценції, в осіб з травмою головного чи спинного мозку тощо.

Деякі автори зазначають, що шок може ускладнюватися колапсом і межею переходу шоку в колапс вважають втрату свідомості (Г.Д. Шушков). Проте таке визначення колапсу повністю збігається з тяжкими формами шоку із групи вазогенних, чи дистрибутивних, що виникають через порушення розподілу крові внаслідок втрати автономної регуляції судинного тону, токсичного ураження центрів ЦНС наркотиками, нейроплегіками, виключення симпатичної іннервації ділянок тіла місцевими анестетиками (спинномозкова та перидуральна анестезія). Тривалий час у вітчизняній літературі до колапсу відносили також і геморагічний шок, тобто порушення кровообігу внаслідок кровотечі.

Наведені фактори, знижуючи загальний чи регіонарний судинний тонус, спричиняють перерозподіл крові та зниження перфузії кров'ю клітин мозку і серця, а також продуктивності їх роботи. Ефектом виключення судинного тону (симпатичного) є так званий ортостатичний колапс у випадках переходу, особливо швидкого, хворого із горизонтального положення у вертикальне.

Існуючі серед учених розбіжності в поглядах на існування колапсу як відмінної від шоку реакції мають лише теоретичний інтерес. Лікувальна тактика та програма лікування цих реакцій практично однакові.

ГОСТРА ГНІЙНА ІНФЕКЦІЯ

Фурункул

Фурункул (*furunculus*) — це гнійно-некротичне запалення волосяного мішечка, сальної залози та підшкірної жирової клітковини, збудником якого є гнійна інфекція, переважно стафілокок. Фурункульоз (*furunculosis*) — це множинні, часто рецидивні фурункули. Фурункульоз може бути локальним з ураженням шкіри однієї зони або дисемінованим з ураженням декількох зон.

Етіологія. Уражуються будь-які ділянки шкіри, крім долонь і підшов, але переважно ті зони, шкіра яких має багато сальних залоз і які частіше травмуються: обличчя, шия, поперек, спина, кінцівки. Цьому сприяють систематичне забруднення шкіри часточками пилу, мікротравми, розчухи, потертість шкіри, видавлення вугрів, а також зниження захисних сил організму в разі хронічних захворювань, цукрового діабету, переохолодження, перевтоми.

Клінічна картина і діагностика. Захворювання починається з утворення невеликого запального вузлика навколо вічка волосяного мішечка — остеофолікуліту. Інфільтрат конусоподібної форми, розмірами в середньому до 1 см; шкіра над інфільтратом гіперемована, болісна. На 3-ю—4-у добу пустула, яка утворилася спочатку на вершині інфільтрату, підсихає, але в центрі його починає виявлятися флуктуація. Фурункул розкривається і з його основи виділяється невелика кількість гною. Унаслідок розплавлення волосяного мішечка, сальної залози і підшкірної жирової клітковини утворюється некротичний стрижень. Останній або самотійно відторгається, або його доводиться видаляти оперативним шляхом. На 8—10-у добу рана загоюється з утворенням трохи втягнутого невеликого рубця. Таким чином, у розвитку фурункула, як і інших гнійно-некротичних процесів, слід виділити три фази: інфільтративну, гнійно-некротичну і грануляцію з епітелізацією.

Больові відчуття незначні, за винятком фурункулів, локалізованих у ділянках носа, зовнішнього слухового проходу. У разі поодиноких неускладнених фурункулів загальні прояви інфекції, як правило, відсутні. Проте вони виражені за умови локалізації фурункулів на обличчі, особливо в зоні верхньої губи, носогубної складки, в орбітальній ділянці. У цих випадках вони супроводжуються значним набряком шкіри, підшкірної жирової клітковини, локальним боєм, гіперемією шкіри, головним боєм, підвищенням температури тіла до 39 °С, лейкоцитозом до $12 \cdot 10^9/\text{л}$ із вираженим зрушенням нейтрофільних гранулоцитів вліво. У разі локалізації фурункула на обличчі існує загроза виникнення найбільш небезпечних ускладнень: поширення інфекції по венах через гілки *v. facialis*, *plexus pterigoideus*, *v. angularis*, які анастомозують з *v. ophthalmica*, на кавернозні синуси твердої мозкової оболони з розвитком базального менінгіту. Клінічно це проявляється різким погіршенням стану хворого, підвищенням температури тіла до 40 °С, розвитком тромбофлебіту вен на обличчі, інтенсивним головним боєм, двоїнням в очах, набряком повік, порушенням зору, випинанням ока, ригідністю м'язів потилиці. Прогноз у таких випадках несприятливий, летальність сягає 60 %. Серед інших ускладнень фурункулів спостерігаються лімфангіти, лімфаденіти, тромбофлебіти, періартрити, артрити з локалізацією на кінцівках, рідше абсцеси, флегмони підшкірної жирової клітковини, сепсис (у разі фурункульозу).

Лікування поодиноких неускладнених фурункулів, окрім фурункулів обличчя, має бути тільки місцевим в умовах поліклініки. Волосся навколо фурункула ретельно вистригають, але не голять, протирають 70 % спиртом або 2 % саліциловим спиртом, або змазують йоддицирином. Можна для цього застосовувати 2 % розчин йоду, 0,5 % розчин хлоргексидину (у 70 % спирті), 1 % розчин діоксидину. В інфільтративній фазі слід застосовувати місцево солюкс, кварц, УВЧ. Рідше в цій фазі застосовують пов'язки з левомеколем, левосином, йодопіроновою маззю, йоддицирином. За локалізації фурункула на кінцівках показана їх іммобілізація.

У гнійно-некротичній фазі проводять розкриття фурункула, яке краще виконувати під загальним знеболюванням, особливо на обличчі. У ділянці стрижня роблять обмежений розтин шкіри, потім його москітним затискачем видаляють. Порожнину промивають через тонкий хлорвініловий катетер 3 % розчином водню перекису або йодцицином чи 1 % розчином діоксидину. Широке розрізання інфільтрату не слід виконувати у зв'язку з можливістю поширення інфекції. Потім вдаються до загальних принципів відкритого лікування інфікованих ран.

Фурункули обличчя, ускладнені фурункули та фурункульоз треба лікувати в умовах хірургічного стаціонару. Таким хворим крім місцевого лікування показане загальне, яке полягає в парентеральному введенні антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, вітамінів, антигістамінних препаратів, призначенні детоксикаційної терапії. У разі рецидивного фурункульозу широко застосовують імунотерапію — антистафілококову плазму, антистафілококовий гаммаглобулін, імуномодулятори (тимоген, тималін, циклоферон). Для профілактики рецидивів проводять імунізацію стафілококовим анатоксином. У комплекс лікувальних заходів включають загальнозміцнювальні засоби: вітаміни (С, А, В, Е), препарати заліза, миш'яку, свіжі пивні дріжджі по 1 столовій ложці 2—3 рази на день. Профілактика фурункульозу включає дотримання правил особистої гігієни на виробництві та в побуті, загартування організму.

Карбункул

Карбункул (carbunculus) — гостре гнійно-некротичне запалення декількох розташованих поруч волосяних мішечків і сальних залоз із некрозом шкіри та підшкірної жирової клітковини. Збудники і фактори, що спричиняють розвиток інфекції, такі самі, як і в разі фурункулів. Локалізуються карбункули частіше на задній поверхні шиї, спині, сідницях, рідше на обличчі, промежині, кінцівках. Особливістю карбункулу є швидке прогресування інфільтрації вглиб із тромбозом дрібних судин і подальшим некрозом.

Клінічна картина і діагностика. Починається захворювання з утворення запального інфільтрату розміром до 6—7 см, який виступає над поверхнею шкіри. Шкіра над інфільтратом спочатку гіперемована, але незабаром стає багряно-синюшною, різко болюча під час пальпації. Надалі на поверхні карбункула з'являються численні некротичні вогнища, які охоплюють шкіру, підшкірну жирову клітковину, іноді переходять на фасції, що покривають м'язи. Злиття вогнищ некрозу формує значних розмірів зону некрозу з багатьма дрібними отворами, з яких виділяється зелено-сірий гній. Після відторгнення некротичних мас утворюється глибока рана, яка за сприятливих умов виповнюється грануляціями і покривається епітелієм. На місці рани утворюється грубий рубець. Карбункули, особливо локалізовані на обличчі, супроводжуються проявами інтоксикації: загальною слабкістю, безсонням, підвищенням температури тіла до 39 °С, лейкоцитозом до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ із вираженим нейтрофіліозом і зрушенням лейкоцитної формули вліво, збільшенням ШОЕ до 30—40 мм/год.

Карбункули частіше, ніж фурункули, ускладнюються лімфангітом, лімфаденітом, тромбофлебітом, за локалізації на обличчі — базальним менінгітом.

Лікування карбункулів проводять в умовах хірургічного стаціонару. В інфільтративній фазі призначається антибіотикотерапія (напівсинтетичні пеніциліни з

аміноглікозидами або цефалоспорини II—III покоління), фторхінолони, сульфаніламідні препарати. Місцево — опромінювання УВЧ, кварцом, застосування пов'язок із йоддицирином, діоксидом або сумішшю (фурацилін 1 : 5000 — 5 частин, димексид — 1 частина, гепарин — 5 000 ОД, гентаміцин — 80 мг). За наявності явищ інтоксикації призначають детоксикаційну терапію в комплексі з імунотерапією: інфузійна терапія, антистафілококова плазма, антистафілококовий гаммаглобулін, імуномодулятори. У хворих на цукровий діабет проводять корекцію порушень вуглеводного обміну. У гнійно-некротичній фазі показане оперативне втручання. Під загальним знеболюванням виконують хрестоподібний розтин шкіри, підшкірної жирової клітковини до життєздатних тканин. Некротизовані ділянки після мобілізації клаптів вирізають, рану промивають 3 % розчином водню перекису або йоддицирином. Іноді використовують пульсівний струмінь рідини, вакуум-аспірацію. Потім рану розпушено тампують марлевими серветками, змоченими йоддицирином або 0,05 % розчином хлоргексидину з фурациліном 1 : 5000. Надалі місцеве лікування проводять за загальними принципами відкритого лікування гнійних ран.

За локалізації невеликих карбункулів у ділянках сідниць, стегна, спини можливе радикальне вирізання зони ураження в межах здорових тканин і накладання первинних швів із подальшою антибіотикотерапією.

Гідраденіт

Гідраденіт (hydradenitis) — це гнійно-запальне захворювання апокринних потових залоз, збудником якого частіше є стафілокок, переважно золотистий. Локалізується в зонах, шкіра яких має багато потових залоз: пахвові западини, періанальна, генітальна ділянки, у жінок субареолярна зона грудних залоз. Проникнення інфекції в потові залози відбувається через їхні вивідні протоки або лімфогенно за наявності саден, мацерацій шкіри. До факторів, що призводять до розвитку гідраденіту, належать гіпергідроз, інфікування шкіри, мікротравми під час гоління, тертя одягом, ендокринні порушення (цукровий діабет) та інше.

Клінічна картина. У разі гідраденіту загальні прояви інфекції слабо виражені. Захворювання починається з утворення в підшкірній жировій клітковині щільного кулястої форми невеликого вузлика діаметром до 1 см. Шкіра над ним спочатку не змінена. Ущільнення поступово збільшується, стає болючим, шкіра над ним набрякає, набуває багряно-червоного відтінку. У стадії абсцедування (10—15-а доба) з'являється розм'якшення в центрі інфільтрату з флуктуацією. Незабаром у центрі на шкірі утворюється отвір, з якого виділяється гній.

Лікування гідраденіту в інфільтративній фазі захворювання консервативне. Після вистригання волосся шкіру зони ураження декілька разів за день обробляють 2 % борним або 10 % камфорним спиртом, або 2—3 % розчином формаліну з метою дублення шкіри і запобігання поширенню інфекції. Застосовують також компреси з димексидом і антибіотиками. Призначають місцеве опромінювання УВЧ, кварц, солюкс. У разі множинних уражень проводять інфільтрацію підшкірної жирової клітковини відповідної зони 0,5 % розчином новокаїну з антибіотиком (оксацилін, цефазолін). Разом із місцевим лікуванням хворим призначають антибіотики, сульфаніламідні препарати.

У разі виникнення ознак абсцедування — флуктуації в центрі — здійснюють оперативне втручання. Під місцевою інфільтративною анестезією розтинають гнояк, вирізають некротичні тканини. Після гемостазу, промивання рани 3 % розчином водню перекису накладають мазеву пов'язку (йодцицерин, левомеколь, іруксол). Подальше лікування рани здійснюють за схемою лікування інфікованих ран під пов'язкою. За наявності рецидивів захворювання крім вищенаведених заходів місцевого і загального лікування проводять загальнозміцнювальну та імунокоригувальну терапію.

Профілактика гідраденіту полягає в дотриманні правил особистої гігієни, догляді за шкірою пахвових западин, лікуванні гіпергідрозу, опрілостей, застосуванні дезодорантів, які пригнічують потовиділення.

Абсцес

Абсцес (abscessus) — обмежене піогенною мембраною накопичення гною в тканинах або органах. Збудниками гнійно-некротичних процесів, які призводять до формування абсцесу, є гнійна мікрофлора, частіше кишкова паличка, стафілокок, протей, нерідко у вигляді асоціацій мікробів. Інфекція потрапляє в тканини через садна, уколи, рани або гематогенно, лімфогенно в ділянки некрозу, гематоми.

Патологічна анатомія. Патоморфологічною особливістю є формування порожнини, відокремленої від навколишніх тканин і органів щільною мембраною, яка в разі гострих абсцесів складається із внутрішнього некротичного і зовнішнього грануляційного шарів із запальною інфільтрацією навколо, у випадку формування хронічного абсцесу — внутрішнього грануляційного шару і зовнішнього шару зрілої сполучної тканини.

Класифікація. *Залежно від локалізації* розрізняють поверхневі, локалізовані в підшкірній жировій клітковині, та глибокі, локалізовані в глибоких тканинах і органах, абсцеси. *Залежно від причини* утворення розрізняють постін'єкційні, посттравматичні, післяопераційні, метастатичні абсцеси.

За клінічним перебігом розрізняють гострі і хронічні абсцеси.

За фазами розвитку виділяють стадії інфільтрації, секвестрації, абсцедування.

Клінічна картина і діагностика. Гострий абсцес проявляється симптомами загальної інтоксикації з підвищенням температури тіла до 39—40 °С та коливаннями температури протягом доби до 1,5—2,5 °С, гіперлейкоцитозом до $18\text{--}20 \cdot 10^9/\text{л}$ із зрушенням лейкоцитної формули вліво, збільшенням ШОЕ до 50 мм/год. Місцево крім болю при поверхневих абсцесах у центрі інфільтрату з почервонілою, набряклою шкірою з'являється розм'якшення з характерною ознакою флуктуації, зумовленої наявністю рідини (гною) у порожнині з еластичними стінками. Виявляється симптом флуктуації натисканням пальцями двох рук спочатку з одного, потім з іншого полюса розм'якшення. При цьому натискання з одного боку відчувається пальцями з іншого боку внаслідок переміщення рідини в порожнині.

Досить часто в практиці спостерігаються постін'єкційні абсцеси, які локалізуються в підшкірній жировій клітковині і м'язах, переважно ділянки сідниць. Причиною їх є порушення правил асептики і антисептики, а також техніки внутрішньом'язових ін'єкцій — підшкірне введення короткою голкою ліків, які слід вводити внутрішньом'язово, травмування тканин тупою голкою.

За несвоєчасного лікування поверхневі абсцеси можуть прориватися назовні, глибокі — у порожнисті органи і порожнини тіла. Невеликі абсцеси після прориву в порожнисті органи або на шкіру можуть самостійно рубцюватися. Абсцеси зі щільною капсулою після їх прориву не закриваються, унаслідок чого утворюється нориця. Досить небезпечним ускладненням абсцесів є прорив їх у черевну чи плевральну порожнину з подальшим перитонітом, емпіємою плеври. За несприятливих умов абсцес може ускладнитися генералізацією інфекції — сепсисом.

Лікування. Інфільтрати до утворення гнійної порожнини лікують консервативно. Призначають антибіотики, сульфаніламідні препарати, місцево — компреси з йоддицирином або димексидом з антибіотиками і гепарином, фізіотерапевтичні процедури, симптоматичну терапію.

За появи розм'якшення в центрі інфільтрату, формування абсцесу терміново показаний його розтин, який виконують під загальним знеболюванням в умовах хірургічного стаціонару. Після широкого розтину гнояка і видалення гною при поверхневих абсцесах виконують вирізання некротичних нежиттєздатних тканин, промивання порожнини 3 % розчином водню перекису або розчином хлоргексидину, діоксидину. За відкритого методу лікування порожнину тампують розпушено марлевими серветками, змоченими антисептичними розчинами або мазями.

За місцевого лікування абсцесів після розтину в першу гнійно-некротичну фазу застосовують йоддицерин, мазі: левомеколь, левосин, діоксиколь, йодметриксид, метроксаль, іруксол. У фазі грануляції та епітелізації — мазі: метилдіоксилін, стрептонітол, а також аерозолі — олазол, гіпазол, кортинізол. Широко застосовують для прискорення загоювання рани накладання ранніх (3-я—7-а доба) і пізніх (5—11-а доба) вторинних швів після санації порожнин.

Глибокі абсцеси після розтину, промивання антисептиками дрениують. Через дренажі здійснюють промивання порожнини абсцесу до повної його санації й облітерації.

У разі поверхневих гнояків після їх розтину можна застосувати закритий метод лікування, за якого рану зашивають, але порожнину дрениують двома хлорвініловими перфорованими трубками, через які здійснюють проточний або фракційний лаваж антисептиками й антибіотиками з вакуум-аспірацією.

В окремих випадках у разі поверхневого абсцесу проводять його радикальне вирізання разом із піогенною капсулою в межах здорових тканин і накладання первинних швів на рану.

Флегмона

Флегмона (phlegmone) — поширене гнійне запалення клітковинних просторів, що не має тенденції до обмеження. Локалізація флегмон може бути підшкірною, підфасціальною, міжм'язовою, заочеревинною, тазовою та ін. Виділяють флегмони клітковинних просторів окремих локалізацій, що мають спеціальні назви: паранефрит, медіастиніт, парапроктит, аденофлегмона. Найчастіше спостерігаються підшкірні флегмони.

Етіологія. Збудниками можуть бути мікроорганізми гнійної, гнильної, анаеробної інфекції з високою вірулентністю, переважно в асоціаціях. Інфікування клітковини відбувається крізь ушкоджені шкірні покриви, слизові оболонки або з

наявних первинних гнійних вогнищ (фурункул, карбункул, гідраденіт, бешиха). У разі сепсису можливе гематогенне поширення інфекції. Особливою формою флегмон є постін'єкційні флегмони, які виникають після помилкового введення в тканини гіпертонічних розчинів, що зумовлюють некрози з подальшим інфікуванням, або флегмони внаслідок занесення інфекції через недотримання персоналом правил асептики та антисептики під час виконання ін'єкцій, пункцій, блокад.

Патологічна анатомія. Патоморфологічно спочатку відбувається місцева серозна інфільтрація підшкірної жирової клітковини і скупчення лейкоцитів (серозна флегмона), на 3-ю—4-у добу формуються дрібні вогнища запалення, що не зливаються між собою, гною ще немає.

Пізніше з'являються ділянки розм'якшення, формуються гнійні порожнини (гнійна флегмона), тромбоз судин зумовлює виникнення ділянок некрозу клітковини (некротична флегмона).

Клінічна картина і діагностика. У разі поверхневих флегмон гнійно-некротичний інфільтрат не має чітких меж. Хворі скаржаться на біль, припухлість у зоні запалення, слабкість, втрату апетиту, гарячку. Температура тіла підвищується до 40 °С і вище. Місцево в зоні ураження з'являються болюча припухлість, набряк, збільшення і болючість регіонарних лімфатичних вузлів. Пізніше за наявності підшкірних флегмон з'являються ділянки розм'якшення інфільтрату із флуктуацією, місцева гіперемія шкірних покривів.

У клінічному аналізі крові значний лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитної формули вліво, лейкоцитний індекс інтоксикації підвищується до 4 і більше. У сечі з'являються білок, еритроцити, циліндри.

У разі глибокої флегмони на перший план виходять загальні симптоми, а місцева симптоматика проявляється нечітко: збільшенням об'єму ураженої ділянки, різко болючим інфільтратом.

Для діагностики глибоких флегмон часто застосовують пункцію, рентгенографію, УЗД, ендоскопічні методи дослідження, теплобачення. Клінічний перебіг флегмон рідко буває сприятливим, частіше прогресивним з ураженням значних ділянок підшкірної жирової клітковини з переходом на міжм'язову клітковину.

Флегмони часто ускладнюються лімфангітами, лімфаденітами, тромбофлебитами, бешихою, артритами, сепсисом. За локалізацією флегмони підшкірної жирової клітковини на обличчі захворювання може ускладнитись гнійним менінгітом.

Флегмони дна ротової порожнини нерідко поширюються по судинах і нервах на підщелепну ділянку і шию. З урахуванням того що клітковинні простори шиї сполучаються з переднім та заднім середостінням, несвоєчасний розтин щелепно-лищевий флегмони може завершитися дуже небезпечним для життя хворого медіастинітом.

Лікування. Хворі із флегмонами мають бути госпіталізовані до хірургічного стаціонару на початковій стадії розвитку, до утворення вогнищ некрозу, гнійного розплавлення. У цій фазі застосовують масивну антибактеріальну терапію: антибіотики широкого спектра дії і сульфаніламідні препарати (переважно внутрішньовенно), метронідазол по 0,5 г 3 рази на добу внутрішньовенно; імунотерапія (антистафілококовий гаммаглобулін, антистафілококова плазма, тималін, Т-активін, тимоген та ін.); дезінтоксикаційна терапія; вітамінотерапія. Місцево — сухе тепло, УВЧ, електрофорез антибіотиків.

У випадку прогресування процесу, неефективності консервативної терапії або в разі утворення гнояків, ділянок некрозу під загальним знеболюванням одним або кількома розрізами розтинають шкіру, підшкірну жирову клітковину і розкривають клітковинні простори, в які поширився запальний процес. Спорожнюють гнійники, радикально вирізають некротичні тканини. Рану після промивання розчинами антисептиків розпушено тампонують марлевими серветками, змоченими йоддицирином, розчинами антисептиків (діоксидин, хлоргексидин, йоддицерин) або мазями — іруксолом, левомеколем. Для подальшого лікування застосовують загальну схему терапії інфікованих ран.

Мастит

Гострий мастит (*mastitis acuta*) — гостре гнійне запалення грудної залози, яке виникає в жінок, як правило, після пологів, у період лактації (післяпологовий, лактаційний мастит). Захворюваність на лактаційний мастит залишається високою, до 5 % породілей. Збудником гнійного запалення найчастіше є стафілокок, рідше в асоціації з іншими збудниками гнійних процесів: кишковою паличкою, протеєм, неклостридіальними анаеробами, патогенними грибами.

Етіологія і патогенез. Джерелами інфекції можуть бути самі породіллі з несанованими вогнищами хронічної інфекції; медичний персонал зі стертими формами гнійно-запальних захворювань, від яких інфікуються породіллі через предмети догляду, білизну, під час лікувальних маніпуляцій; рідше — новонароджені з піодермією, пупковим сепсисом.

Серед шляхів проникнення інфекції найчастіше відзначають лімфогенний, із тріщин сосків по лімфатичних судинах у тканину залози, рідше галактогенний — по протоковій системі залози за умов лактостазу, ще рідше — гематогенний, із вогнищ ендогенної інфекції у породіллі (тонзиліти, гайморити, каріозні зуби, інфекція пологових шляхів та ін.).

До факторів, що призводять до виникнення маститу, належить передусім лактостаз — застій молока з нагрубанням грудних залоз, який виникає за нерегулярного неправильного годування грудьми, несвоєчасного зціджування молока, у разі мастопатії, втягнутого соска та ін. Звичайно уражується одна грудна залоза, але нерідко буває і двобічне ураження.

Патологічна анатомія. Патоморфологічно запальний процес у разі проникнення інфекції до тканин залози має пофазний перебіг: спочатку уражена ділянка грудної залози просякає серозною рідиною з лейкоцитною інфільтрацією навколо судин (серозний мастит). Надалі наростає клітковинна інфільтрація вогнища серозного запалення з більш чіткими межами і щільністю, що визначається пальпаторно (інфільтративний мастит). У міру поширення гнійного розплавлення вогнищевих характеру на нові відділи залози вона нагадує просякнуту гноєм губку або “бджолині стільники” (флегмонозний мастит). За ураження обмеженої ділянки у фазі деструкції формується відмежована гнійна порожнина у грудній залозі (абсцедивний мастит). Поширення гнійної інфекції відбувається в разі перфорації гнояків у субареолярну зону, допереду підшкірно, у ретромамарну клітковину (сумку Шасинька). Рідко за умов ураження неклостридіальною анаеробною ін-

фекцією внаслідок тромбування судин відбувається некроз окремих ділянок або всієї грудної залози. Тканина грудної залози в таких випадках виглядає сірою, з незначними виділеннями, іноді з неприємним запахом. На шкірі залози — ділянки некрозу, геморагічні пухирці (гангренозний мастит). Такі форми маститу можуть ускладнюватися флегмоною грудної стінки, сепсисом.

Класифікація. За стадіями гострого запалення в грудній залозі виділяють такі форми маститу:

- а) серозний;
- б) інфільтративний;
- в) абсцедивний;
- г) флегмонозний;
- г) гангренозний.

За локалізацією гнояків у разі деструкції грудної залози виділяють такі форми маститу:

- а) субареоларний;
- б) підшкірний;
- в) інтрамамарний;
- г) ретромамарний;
- г) панмастит.

Можливі ускладнення: лімфаденіт, лімфангіт, тромбофлебіт, сепсис.

Хронічні мастити — туберкульозний, сифілітичний, раковий — спостерігаються дуже рідко.

Клінічна картина і діагностика. Гострий мастит виникає найчастіше протягом першого місяця після пологів, йому нерідко передують гострий застій молока (лактостаз), який складно відрізнити від серозного маститу. У разі лактостазу з'являється відчуття важкості, напруження в грудних залозах, нагрудання всієї залози, іноді її сегмента. Але головне, що відрізняє лактостаз від серозного маститу, — це відсутність підвищення температури тіла і збільшення кількості лейкоцитів, покращання самопочуття породіллі після повного зцідження молока.

Мастит починається з ознобу, підвищення температури тіла до 39—40 °С, появи відчуття напруження, болю в грудній залозі, головного болю, безсоння, анорексії. Грудна залоза в разі серозного маститу збільшена порівняно зі здоровою, болюча під час пальпації, ущільнення спочатку дифузне, без чітких меж, шкіра над ним не змінена. У клінічному аналізі крові помірний лейкоцитоз до $10\text{--}12 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ 25—30 мм/год. У разі інфільтративного маститу після розсмоктування дифузного ущільнення залози залишається чітко відмежований, болючий, з чіткими контурами інфільтрат із незміненою над ним шкірою, трохи збільшеними болючими паховими лімфатичними вузлами. За деструктивних форм маститу (абсцедивний, флегмонозний) у місцях ущільнень з'являється розм'якшення з флуктуацією, шкіра над цими ділянками набрякла, гіперемована. Під час пункції ділянок розм'якшення отримують гній. Деструктивні форми маститів, особливо гангренозна, супроводжуються проявами тяжкої інтоксикації: температура тіла до 40—41 °С, збудження або апатія, пульс до 130 за 1 хв, лейкоцитоз до $30 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоцитний індекс інтоксикації підвищується в середньому до 10 і вище, у клінічних аналізах сечі виявляють білок, еритроцити, лейкоцити.

Для діагностики крім лабораторних досліджень використовують бактеріологічне дослідження молока з ураженої та здорової залоз. Застосовують також шкірну електротермометрію, УЗД, теплобачення.

Лікування. Хворі на гострий мастит повинні лікуватися в умовах хірургічного стаціонару. У серозній та інфільтративній стадіях призначають антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни з аміноглікозидами або цефалоспорини), сульфаніламідні препарати, інфузійну терапію з уведенням сольових розчинів, 5 % розчину глюкози, білкових препаратів. Водночас необхідно виконати новокаїнову блокаду грудної залози за О.В. Вишневським, суть якої полягає в інфільтрації ретромамарної клітковини з чотирьох боків; уводять 120 мл 0,5 % розчину новокаїну з 0,01 г трипсину, 2—3 г оксациліну або 2 г цефалоспорину. Таку блокаду можна повторювати через 2—3 дні.

Місцево на ділянку запалення застосовують холод — прикладання міхура з льодом на 15—20 хв з інтервалами 1,5—2 год. Спокій для ураженої залози забезпечують підтримувальною косинковою чи бинтовою пов'язкою. Годування ураженою груддю не рекомендується, необхідно регулярно проводити зціджування молока. Для пригнічення лактації, якщо не передбачене подальше вигодовування груддю, призначають фолікулін (100 000 МО), синестрол по 2 мл 0,1 % розчину внутрішньом'язово протягом декількох днів, бромисту камфору у формі порошку по 0,33 г 3 рази на добу. З цією метою також застосовують препарат маткових ріжків бромкриптин (парлодел) по 2,5 мг 3 рази за добу всередину.

Деструктивні форми маститів лікують оперативно. Оперативне втручання проводять під загальним знеболюванням. Розтин інтрамамарних гнояків, локалізованих у верхніх квадрантах, виконують широкими радіальними розрізами, не доходячи до ареоли соска на 0,5 см. Розтин має бути достатнім, щоб забезпечити можливість розкриття гнояків, кишень, запливів, руйнування перетинок, видалення секвестрів, вирізання нежиттєздатних тканин. У разі численних гнояків виконують кілька аналогічних розрізів, для дренування кишень використовують контрапертурні розрізи. Ретромамарні і локалізовані в нижніх квадрантах абсцеси розтинають півмісяцевим розрізом Барденгейера — по нижній перехідній складці шкіри грудної залози. Відшаровуючи грудну залозу від грудної фасції, що покриває грудні м'язи, проникають у ретромамарний простір і до задньої поверхні грудної залози, що забезпечує достатній доступ до гнояків.

Субареоларні абсцеси необхідно розтинати дугоподібними розрізами у субареоларній зоні. Після розрізання поверхневого листка власної фасції, яка покриває спереду грудну залозу, гнояк розкривають затискачем або корнцангом, щоб не ушкодити вивідні молочні протоки.

Після хірургічної обробки гнояка подальше лікування рани можна проводити кількома способами. Використовують відкритий метод ведення інфікованої рани під пов'язкою. Перед накладанням пов'язки рану добре промивають одним з антисептичних розчинів (3 % водню перекис або розчин хлоргексидину, діоксидину, димексиду). Останнім часом широко використовують фізичні методи місцевої дії: ультразвукову кавітацію, оброблення стінок порожнини пульсівним струменем, вакуум-аспірацію.

У першій фазі ранового процесу за наявності некротичних мас використовують некролізувальні речовини (саліцилова кислота, трипсин, хімотрипсин, те-

рилін). З метою прискорити репарацію ран після розтину гнояків, їх очищення та появу повноцінних грануляцій використовують накладання вторинних швів, які забезпечують не тільки закриття рани, а й максимальне збереження морфологічних структур, функції грудної залози.

Застосовують також закритий метод лікування із зашиванням рани та дрениванням її двома хлорвініловими перфорованими дренажами, виведеними через контрапертури. Через одну з трубок проводять постійне промивання рани розчинами антисептиків, протеолітичних ферментів, антибіотиків, через другу — вакуум-аспірацію. Трубки видаляють після облітерації порожнини гнояка, про що свідчать незначні серозні геморагічні виділення.

У разі інфільтратів, які довго не розсмоктуються, або відмежованих абсцесів незначних розмірів доцільно застосувати метод ексцизійної хірургії, запропонований О.В. Мельниковим. Уражений сектор видаляють радикально в межах здорових тканин із пошаровим зашиванням рани та дрениванням перфорованими хлорвініловими трубками, бажано з вакуум-аспірацією за Редоном, протягом 1—2 діб. У тяжких випадках гангренозного маститу іноді для купірування явищ інтоксикації та запобігання сепсису слід виконати ампутацію ураженої грудної залози.

У післяопераційний період продовжують комплексну консервативну терапію, інтенсивність якої залежить від поширеності уражень грудної залози, вираженості інтоксикації. Цей комплекс містить антибіотики з урахуванням чутливості мікрофлори, сульфаніламідні препарати, вітаміни, внутрішньовенне введення сольових розчинів, 5 % глюкози, препаратів крові (антистафілококовий гаммаглобулін, антистафілококова плазма), детоксикаційну терапію (плазмаферез, гемосорбція, УФО крові), гіпербаричну оксигенацію, імунокорекцію (Т-активін, тималін, мієлопід, тимоген, декарис та ін.).

Прогноз за своєчасного початку та правильної тактики лікування сприятливий. Після радикальної операції реабілітація хворих триває у середньому 2 тиж. Летальний кінець спостерігається дуже рідко за гангренозних та флегмонозних форм гострого маститу, які ускладнилися поширеними флегмонами, сепсисом.

У профілактиці маститу велике значення мають виявлення у вагітних в умовах жіночої консультації вогнищ гнійної інфекції та їх своєчасна санація, навчання майбутніх матерів техніці грудного вигодовування, догляду за грудними залозами, підготовка сосків. Важливе також дотримання санітарно-гігієнічного режиму в пологових будинках, виявлення бактеріоносіїв серед робітників пологових стаціонарів, які можуть бути джерелом гнійної інфекції.

Бешиха

Бешиха (erysipelas) — гостре серозно-ексудативне запалення шкіри або слизових оболонок із залученням у процес лімфатичних судин і лімфатичних вузлів, збудником якої є стрептокок. Належить до контагіозних захворювань. Збудник потрапляє в лімфатичну систему шкіри і слизових оболонок через рани, садна, тріщини. Іноді бешиха виникає як ускладнення гнійної рани, абсцесу, флегмони. Локалізується переважно на нижніх кінцівках, обличчі, рідше на інших ділянках тіла. Виникає серозно-геморагічне запалення лімфатичних судин, вузлів (лімфангіт, лімфаденіт). Накопичений ексудат спричинює відшарування епідермісу і ви-

ражений набряк прилеглих тканин. З'являються пухирці, заповнені серозною рідиною. Унаслідок набряку здавлюються кровоносні судини шкіри, що призводить до її некрозу. Проникнення інфекції в підшкірну жирову клітковину зумовлює виникнення флегмони. За несприятливих умов запальний процес поширюється на інші ділянки шкіри та тканини. За патоморфологічними ознаками розрізняють еритематозну, бульозну, флегмонозну, гангренозну форми бешихи.

Клінічна картина і діагностика. Захворювання починається з ознобу, підвищення температури тіла до 39—40 °С, загальної слабкості, головного болю, нерідко приєднуються блювання, запаморочення. Гарячка має постійний характер. На місці ураження шкіри або слизової оболонки з'являється припухлість яскраво-червоного кольору, болюча, чітко відокремлена від неураженої ділянки, має тенденцію до швидкого поширення. Нерівність країв із зазублинами має вигляд географічної карти. Місцево в разі еритематозної форми відмічаються біль і відчуття жару.

За наявності бульозної форми бешихи загальні прояви інтоксикації більше виражені. На місці ураження з'являються пухирці різного розміру, заповнені серозною рідиною; після їх розкриття на цих ділянках утворюються жовті кірки, струпи. Іноді пухирці мають геморагічний або пустульозний характер із мутним гнійним ексудатом.

Флегмонозна форма бешихи проявляється набряком, серозно-гнійним запаленням (флегмоною) підшкірної жирової клітковини. Явища інтоксикації нарастають — температура тіла підвищується до 40 °С, збільшується тахікардія, приєднуються нудота, блювання, язик стає сухим, спостерігаються запаморочення. У клінічному аналізі крові — виражений лейкоцитоз ($15 \cdot 10^9/\text{л}$), зрушення лейкоцитної формули вліво, підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації до 5.

У разі гангренозної форми бешихи настає некроз уражених ділянок шкіри і підшкірної жирової клітковини. У клінічній картині переважає виражена ендотоксикація.

Бешиха нерідко ускладнюється лімфаденітом, тромбофлебітом, підшкірними повзучими і міжм'язовими флегмонами, артрити. Грізним ускладненням є сепсис. У разі бешихи шкіри обличчя, волосної частини голови може виникнути вторинний менінгіт. Бешиха, особливо еритематозна форма, має схильність до рецидивів.

Лікування. Хворі на бешиху повинні лікуватись у хірургічних стаціонарах. Призначають висококалорійну молочно-рослинну дієту з великим умістом вітамінів, антибіотикотерапію (напівсинтетичні пеніциліни), сульфаніламідні препарати (сульфадиметоксин, бісептол). Іноді доцільно вводити антибіотики ендолімфатично. Призначають імунотерапію (левамізол, Т-активін).

У разі еритематозної та бульозної форм застосовують еритемні або суберитемні дози ультрафіолетового опромінювання на уражені ділянки шкіри. Спочатку визначають індивідуальну біодозу — мінімальну дозу ультрафіолетових променів, за якої з'являється слабка еритемна реакція шкіри на протилежному, симетричному ураженню, боці. Після цього уражені ділянки шкіри на кінцівках опромінюють 4—5 біодозами, а на обличчі — 3 біодозами. Консервативну терапію проводять до зникнення гіперемії і зниження температури тіла.

У разі бульозної форми проводять розтин, спороження пухирців, після чого накладають мазеві пов'язки з антисептиками.

Флегмонозні, гангренозні форми бешихи потребують радикального оперативного лікування, яке полягає у вирізанні некротичних тканин, у розтині гнояків, запливів із подальшим відкритим лікуванням гнійних ран за загальноприйнятими схемами.

Панариції та флегмони кисті

Панарицій (panaritium) — гостре гнійне захворювання пальців переважно верхніх кінцівок, зумовлене неспецифічною гнійною інфекцією. Хворі із панарицієм становлять 20—25 % усіх пацієнтів хірургічних кабінетів поліклінік. Це захворювання є однією з найчастіших причин тимчасової втрати працездатності.

Етіологія і патогенез. Серед збудників виявляють стафілококи, стрептококи, кишкову паличку, протей, неклостридіальні анаероби. Велике значення в проникненні інфекції зі шкірних покривів углиб тканин мають мікротравми, садна, занози, колоті рани. Тому частіше панарицій буває в людей, професія яких пов'язана із забрудненням і травмуванням пальців — робітників харчової промисловості, медичних робітників (хірурги, акушери), шахтарів, будівельників.

Гнійно-некротичні процеси пальців і кисті вирізняються властивістю, яка зумовлена низкою анатомічних особливостей: недостатній розвиток підшкірної жирової клітковини і погана васкуляризація тильної поверхні кисті; потовщення шкіри долонної поверхні пальців і кисті порівняно з тильною більше ніж у 20 разів; наявність вертикальних сполучнотканинних перетинок, які спрямовані вглиб від папілярного шару шкіри долонної поверхні пальців і кисті до апоневроза, які формують замкнені комірки товстого шару підшкірної жирової клітковини; наявність ізольованих синовіальних піхов м'язів — згиначів першого—четвертого пальців, а також великого пальця і мізинця, які сполучені через карпальний канал із простором Пирогова на передпліччі; відсутність волосся і сальних залоз у шкірі долонної поверхні та ін.

Цими особливостями пояснюють погану репарацію ран тильної поверхні кисті, труднощі діагностики через товщину епідермального шару долонної поверхні кисті та погано виражену гіперемію, а також швидке виникнення некрозу підшкірної жирової клітковини і поширення процесу вглиб на кістку, сухожилкові піхви; значні больові відчуття внаслідок здавлення набряком великої кількості розгалужень нервових закінчень на кінцевих фалангах.

Класифікація панарицій. *За глибиною та поширенням запальних процесів визначають:*

1. Поверхневі:

- а) нігтьовий (навколонигтьовий, пароніхія, піднігтьовий);
- б) шкірний;
- в) лімфатичний;
- г) підшкірний.

2. Глибокі:

- а) сухожилковий (тендовагініт);
- б) кістковий;
- в) суглобовий (кістково-суглобовий);
- г) пандактиліт.

За фазами перебігу розрізняють:

1. Серозно-інфільтративну стадію.
2. Гнійно-некротичну стадію панарицію.

Шкірний панарицій

Шкірний панарицій належить до найбільш легкої форми гнійних процесів пальців. Ексудат (гній чи каламутна рідина) накопичується під епітеліальним шаром долонної поверхні, у товщі шкіри, утворюючи пухирець.

Клінічна картина і діагностика. Діагноз шкірного панарицію частіше не викликає утруднень: починається із пухирця з гноем або з каламутним, іноді геморагічним, ексудатом, відчуття болю в місці ураження, а іноді й вище. Наявність червоних смужок лімфангіту на передпліччі є ознаками шкірного панарицію.

Лікування шкірного панарицію оперативне. Спочатку розтинають пухирець та звільняють його від ексудату, а потім ножицями видаляють увесь відшарований епідерміс. Не слід залишати край відшарованого епідермісу біля самої основи пухирця, оскільки це призводить до подальшого відшарування епідермісу, а вилікування шкірного панарицію затримується.

Після видалення епідермісу накладають пов'язку з антисептиками або мазеву пов'язку. Працездатність зберігається.

Лімфатичний панарицій

Інфекційний процес у разі лімфатичного панарицію локалізується та поширюється по лімфатичних шляхах шкіри і підшкірної жирової клітковини, тоді як гнійні вогнища відсутні.

Збудниками лімфатичного панарицію найчастіше є гемолітичний стрептокок та гемолітичні штами золотистого стафілококу.

На початковій стадії захворювання процес локалізується в лімфатичних капілярах і дрібних судинах, а потім поширюється по лімфатичних судинах.

Клінічна картина і діагностика. Початок захворювання проявляється загальним нездужанням, відчуттям холоду, ознобом. Температура тіла швидко підвищується до 39—40 °С, пульс стає частим, але залишається задовільного наповнення та напруження.

Звичайно місцеві прояви бувають такі незначні, що на них не звертають уваги, тому в перші години у хворого часто припускають наявність інфекційного захворювання.

Тільки в наступну добу можуть з'явитися набряклість і почервоніння на пальці, а також припухлість у пахвовій западині, які дають можливість правильно встановити діагноз лімфатичного панарицію.

Гіперемія і набряклість поширюються по всьому пальцю і переходять на тильну поверхню кисті, не мають чітких меж. Іноді з'являються червоні смуги, спрямовані на передпліччя. Спонтанний біль нерізко виражений.

Лікування лімфатичного панарицію тільки консервативне: антибіотики парентерально, сульфаніламідні препарати перорально, іммобілізація і підвищене положення кінцівки, пов'язка з йоддицирином або мазями з антибіотиками, ефективна й ретроградна внутрішньовенна антибіотикотерапія.

Нігтьовий панарицій

До цієї групи гнійних процесів пальців належать пароніхія, навколонігтьовий і піднігтьовий панариції. Усі ці форми мають свої особливості клінічного перебігу та лікування, їх об'єднує лише анатомічна наближеність до нігтя.

Пароніхією називають запалення шкірного валика нігтя. Виникає пароніхія частіше внаслідок тріщин, задирок та після невдало зробленого манікюру.

Клінічна картина. У разі пароніхії спостерігаються припухлість і почервоніння шкірного валика нігтя, іноді просвічування в товщі валика ексудату, частіше гнійного. Больовий симптом незначний. Пароніхія відносно легко переходить у хронічну форму в тому випадку, якщо процес має самостійний перебіг. За несвоєчасно початого лікування пароніхія може переходити у піднігтьовий панарицій із поширенням на глибоко розташовані тканини (кістку, суглоб). При цьому часто гній виходить на поверхню між валиком та основою нігтя. Під нігтем з'являються грануляції.

Лікування. На початкових стадіях, коли ще немає гною, може бути застосована консервативна терапія: відшарування та дренирування простору під вільним краєм валика. Це виконують тупим шляхом, краще браншею анатомічного пінцета, під місцевим знеболюванням.

Валик спочатку зсувають з нігтя, а потім обережно підіймають. Під нього вводять гумову смужку, змазану вазеліном. Через добу роблять теплу ванночку з антисептиком (розчин калію перманганату, хлоргексидину, 1 % діоксидину), гумову смужку видаляють і накладають мазеву пов'язку. Якщо консервативною терапією купірувати процес не вдається або настає абсцедування, то необхідне оперативне втручання.

Оперативне лікування полягає у розтині м'яких тканин тилу нігтьової фаланги двома поздовжніми паралельними розрізами, які потім з'єднують відшаруванням вільного краю валика. Операцію виконують під місцевою анестезією в основі пальця. Потім клапоть валика відгинають у проксимальному напрямку. Якщо гній відшарував основу, то знімають частину нігтя, грануляції при цьому також видаляють. Порожнину промивають розчинами антисептиків, висушують. Відігнутий клапоть укладають на місце, під нього заводять гумову смужку і накладають мазеву пов'язку. Кисть треба іммобілізувати.

Навколонігтьовим панарицієм називають панарицій тилу нігтьової фаланги, за якого процес локалізується навколо поверхні нігтя. Найчастіше гнійний процес локалізується в куту, утвореному в місці переходу валика з бічної поверхні нігтя на його основу.

Клінічна картина навколонігтьового панарицію майже така, як пароніхії, але процес розвивається швидше і больовий симптом виражений більше. Спочатку з'являються припухлість і почервоніння валика збоку від нігтя. Хворого починає турбувати болючість під час надавлювання, а після виникає і спонтанний біль. У товщі навколонігтьового валика спостерігається скупчення гною, який часто просвічується крізь епідерміс.

Лікування. Консервативне лікування, як правило, неефективне і його застосування тільки подовжує період абсцедування.

Операція полягає у розтині гнояка та видаленні всього епідермісу, який його покриває. Операцію проводять маленькими гострокінцевими ножицями, часто без анестезії.

У тих випадках, коли до запального процесу залучений весь валик, а гній розташовується відносно глибоко, застосовують новокаїнову анестезію та широко розтинають валик нігтя.

Піднігтьовий панарицій. Гнійно-запальне вогнище в разі цієї форми панарицію локалізується на тилі кінцевої фаланги під нігтем. Виникає піднігтьовий панарицій найчастіше внаслідок нагноєння піднігтьових гематом або в разі колотих ранок та заноз із боку вільного краю нігтя.

Клінічна картина. Перебіг цього виду панарицію більш тяжкий, зі значним болем, а частіше і з загальними проявами. Діагностика нескладна, оскільки гній помітний під нігтем; звичайно є припухлість нігтьової фаланги, часто спонтанний смикальний біль, який посилюється під час надавлювання на ніготь зверху. Гнояк може бути великим і локалізується біля вільного краю нігтя чи під будь-якою іншою його частиною, іноді гнійник буває значним, відшаровується майже весь ніготь.

Діагностика. На початкових стадіях, коли гною ще немає, але існує набряклість, потрібно застосовувати консервативну терапію: накладання компресів із димексидом і антибіотиками, хлоргексидином, спиртових (70 %) компресів, парентеральне введення антибіотиків і сульфаніламідних препаратів, ефективна рентгенотерапія.

Лікування. Оперативне лікування показане тоді, коли з'являється гній під нігтем. При цьому, якщо гнійник невеликий, то гострим скальпелем роблять отвір у нігті, зіскрібають чи зрізають його над гнійником. У тих випадках, коли гнійник розташовується близько до вільного краю нігтя, гострокінцевими ножицями вистригають трикутник із вільного краю нігтя та розтинають гнійник. Відшаровують ніготь, видаляють його, нігтьове ложе вишкрібають гострою ложечкою. Усі втручання виконують під провідниковою анестезією за Оберстом—Лукашевичем. Після операції накладають пов'язку з антисептиками (йоддицерин, хлоргексидин, діоксидин) чи маззю на водорозчинній основі (левомеколь, левосин). Повне відновлення нігтя відбувається через 2—3 міс.

Підшкірний панарицій

Ця форма панарицію трапляється найчастіше. Гнійно-запальний процес локалізується у підшкірній жировій клітковині пальця. Причиною підшкірного панарицію частіше бувають інфіковані рани пальців (риб'ячою кісткою, металевою стружкою) і занози.

Клінічна картина і діагностика. Незабаром після травми на місці ушкодження з'являється невелика припухлість чи ущільнення, болюче під час доторкання. В осіб із загрубілою шкірою рук почервоніння не видно, а в осіб із тендітнішою шкірою рук за кілька годин, а іноді через 1—2 дні після травми разом із припухлістю чи ущільненням з'являється почервоніння, частіше з ціанотичним відтінком. Біль швидко стає спонтанним і охоплює всю фалангу. Часто біль посилюється під час опускання кисті донизу і трохи послаблюється, коли її підіймають догори. Дуже характерне відчуття болісної пульсації в пальці (пульсвний біль). Хворий втрачає сон.

Локалізація гнояка відповідає місцю найбільшої болючості, яке виявляють під час обережного натискання на фалангу тупим металевим зондом, що є важливим для диференціації підшкірного панарицію від сухожилкового.

Наявність сполучнотканинних тяжів, що йдуть від шкіри вглиб, створюють умови для формування панарицію у вигляді запонки. При цій формі панарицію з підшкірної жирової клітковини, не маючи змоги поширюватися в боки, гній із більшою легкістю проникає під епідерміс крізь маленький отвір у дермі. Таким чином, утворюються дві гнійні порожнини: перша в підшкірній жировій клітковині, друга — під епідермісом, які сполучаються між собою вузьким ходом.

У разі підшкірного панарицію частіше визначаються загальні симптоми: головний біль, втрата апетиту, підвищення температури тіла, озноб. В аналізах крові лейкоцитоз із нейтрофіліозом.

Лікування. У серозно-інфільтративній фазі показане консервативне лікування: місцева та загальна антибіотикотерапія, сульфаніламідні препарати, гарячі ванночки на всю кисть із 10 % розчином лізолу (10—15 хв 2 рази на день), накладання спиртової волого-висихаючої пов'язки, яку змінюють 2—3 рази на добу, пов'язки з йоддицином, УВЧ, електрофорез протеолітичних ферментів, місцева гіпотермія. Необхідна іммобілізація кисті шиною або гіпсовою лонгетою.

У гнійно-некротичній фазі показане оперативне лікування. Дуже зручно виконувати операцію у разі знекровлювання зони операції, яке досягається перетягуванням кисті стерильною гумовою трубкою за методом Кустова. Знеболювання частіше місцеве. За умов ураження нігтьових або середніх фаланг анестезію виконують на основній фаланзі, а якщо уражено основну фалангу — у ділянці дистальної частини п'ясткової кістки. Шприцом із тонкою голкою розчин новокаїну або трикаїну вводять у бічні поверхні основної фаланги. Голка поступово в міру введення новокаїну просувається вглиб тканин до кістки. З кожного боку вводять по 10 мл 0,5 % новокаїнового розчину, досягаючи тим самим тугої інфільтрації тканин, що проявляється характерним зблідненням шкіри на місці інфільтрату. За виконання анестезії на кисті ін'єкцію виконують спочатку з тильної поверхні у вигляді віяла над головною п'ястковою кісткою та в міжкісткові проміжки, а потім із долонної поверхні. Ця методика знеболювання запропонована О. В. Вишневським.

Можна застосовувати провідникову анестезію за Лукашевичем, уводячи 1 — 2 % розчин новокаїну або лідокаїну в нерви пальця, які проходять по долонно-бічних поверхнях основної фаланги. Однак цей метод технічно важчий і не завжди забезпечує необхідне знеболювання. Іноді застосовують внутрішньовенне ретроградне знеболювання, особливо показане в разі розтину тендовагінітів.

На нігтьовій фаланзі застосовують дугоподібний розріз, проводячи його майже впритул до вільного краю нігтя, або половину цього розрізу — Г-подібний. На середній та основній фалангах частіше застосовують передньобічні паралельні розрізи за Клаппом.

Під час операції максимально розрізають сполучнотканинні тяжі, які йдуть від шкіри до окістя або до сухожилкової піхви, тим самим знижуючи тиск у запалених тканинах, потім ложечкою видаляють усі некротизовані тканини. Спочатку здійснюють розріз на одній гієредньобічній поверхні, а потім — на іншій. Кістку, якщо вона не уражена, травмувати не слід. У разі панарицію типу запонки потрібно не обмежуватися видаленням відшарованого епідермісу, а виконати операцію радикально, розкривши гнійну порожнину в підшкірній жировій клітковині так само, як і в разі підшкірного панарицію.

Оперативне втручання завершується промиванням рани розчином водню перекису, введенням у рану гумової смужки, змоченої вазеліновим маслом або маз-

зю. На палець накладають мазеву пов'язку, а кисть іммобілізують гіпсовою лонгетою. Наскрізні двобічні розрізи із дренажем не застосовують.

Першу перев'язку і видалення гумової смужки потрібно зробити через 24—48 год. Потім перев'язку виконують щоденно або через день, залежно від характеру перебігу процесу. Протягом 5—7 днів перед перев'язками рекомендуються теплі ванночки для всієї кисті.

Сухожилковий панарицій (гнійний тендовагініт)

Етіологія і патогенез. Сухожилковий панарицій може розвинути унаслідок:

а) прямого проникнення інфекції в сухожилкову піхву внаслідок безпосередньої травми;

б) поширення гнійного процесу по довжині, з підшкірної жирової клітковини пальця;

в) занесення інфекції лімфогенним шляхом;

г) занесення інфекції гематогенним шляхом.

Це одна з найбільш тяжких форм панарицію. Гнійно-запальний процес, як правило, починається у сухожилковій піхві, а потім поширюється безпосередньо на сухожилок. Сухожилки пальців знаходяться у сухожилкових піхвах, які мають синовіальну оболонку, а зверху покриті щільною фіброзною оболонкою. Сухожилкові піхви великого пальця і мізинця починаються біля головок нігтьових фаланг, на рівні дистальних головок IV та V п'ясткових кісток безпосередньо переходять до синовіальних сумок (променевої і ліктьової), які закінчуються в нижній третині передпліччя. У більшості випадків променева та ліктьова сумки сполучені між собою на передпліччі або в ділянці променево-зап'ясткового суглоба, що створює умови для переходу інфекції з однієї сумки в іншу, виникнення U-подібної флегмони кисті.

Сухожилкові піхви другого—четвертого пальців також починаються біля головок нігтьових фаланг і закінчуються сліпим мішком біля дистальних головок п'ясткових кісток. На долоні сухожилки м'язів — згиначів другого—четвертого пальців, виходячи із власних піхов, входять у ліктьову синовіальну сумку.

Кровообіг сухожилків пальців відбувається через брижу сухожилка, яка називається мезотендієм і розташована між кісткою та сухожилком. Ця брижа може стискатися в разі підвищення тиску всередині сухожилкової піхви, що призводить до порушення кровообігу сухожилка та його некрозу.

Клінічна картина. Головними клінічними проявами сухожилкового панарицію є рівномірний набряк ураженого пальця, а не окремої фаланги, і значна болючість під час натискання зондом по протяжності всієї сухожилкової піхви, чітко обмеженої зоною його анатомічного розташування; сильний біль при спробі пасивного розгинання ураженого пальця, який знаходиться в положенні легкого згинання. У разі сухожилкових панарицій великого пальця і мізинця запальний процес може поширюватися відповідно на променеву та ліктьову сумки, що призводить до розвитку тендобурситу. Далі нерідко з однієї синовіальної сумки гнійне запалення переходить на іншу. Загальний стан хворого в разі сухожилкового панарицію порушений, а іноді буває тяжким, супроводжується значним підвищенням температури тіла, головним болем, втратою апетиту, загальною слабкістю.

Лікування. Лікування сухожилкового панарицію, як і інших форм глибоких панарицій, слід проводити в умовах хірургічного стаціонару. У серозно-інфіль-

тративній фазі застосовують регіонарне внутрішньовенне введення антибіотиків широкого спектра дії, призначають сульфаніламідні препарати, пункцію синовіальної піхви та введення в неї антибіотиків, іммобілізацію гіпсовою лонгетою. Коли гострі запальні процеси вщухають, хворому призначають фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, озокеритові аплікації), ЛФК.

У гнійно-некротичній фазі сухожилкового панарицію застосовують оперативне лікування, що виконують під загальним знеболюванням. Тендовагініти другого—четвертого пальців розтинають передньобічними розрізами за Клаппом. Розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину, проникають до сухожилкової піхви, яку виявляють за її жовтим чи сірим кольором. Сухожилкову піхву розтинають по всій протяжності шкірного розрізу, оглядають сухожилок. Некротизовані ділянки сухожилка видаляють, проводять спереду сухожилка гумову смужку, змочену у вазеліновому маслі. Потім виконують один або два розрізи до дистальної долонної складки для того, щоб розкрити долонну частину сухожилкової піхви. Операцію закінчують накладанням пов'язки з антисептиком (димексид, хлоргексидин, йодидцерин) або з маззю (левомеколь, левосин) і здійснюють іммобілізацію кисті гіпсовою лонгетою.

У разі ліктьового та променевого тендобурситу оперативне втручання здійснюють поздовжнім розрізом по внутрішньому краю підвищення мізинця (тенара) на 1 см від міжпальцевої перетинки до дистального краю поперекової зв'язки зап'ястка. Обережно входять углиб: необхідно пам'ятати, що над апоневрозом розташовуються поверхнева артеріальна дуга з пальцевими артеріями, що від неї відходять, а біля проксимального кінця розрізу — ліктьова артерія. Після розтину апоневрозу тупо проникають до проксимального відділу сухожилкової піхви мізинця. Розтинають її, видаляють гній, уводять гумову смужку або розпушений марлевий тампон, який змочують йодидцирином або хлоргексидином, або маззю (левомеколь, левосин). Потім здійснюють один або два бічні розрізи в дистальній частині передпліччя для розтину запливу в простір Парона—Пірогова.

У разі променевого тендобурситу дугоподібний розріз виконують по внутрішньому краю тенара, тупо розсуваючи м'язи, доходять до сухожилкової піхви та розтинають її. Додатково виконують один або два розрізи в дистальній частині передпліччя, як при ліктьовому тендобурситі.

Несвоєчасне і неповноцінне лікування гнійного тендовагініту може призвести до розвитку низки ускладнень (гнійний тендобурсит, флегмона кисті та передпліччя, сепсис, некроз ураженого сухожилка з повного втратою функції пальця).

Кістковий панарицій

Етіологія і патогенез. Кістковий панарицій, який є вторинним остеомієлітом кісток фаланг, здебільшого виникає внаслідок поширення гнійного процесу через погане консервативне або несвоєчасне оперативне лікування інших поверхневих форм панарицій: підшкірного, піднігтьового. Рідше, у 5—6 % випадків, спостерігаються первинні панариції, що утворюються після інфікованих колючих ран з ураженням кістки або окістя, ще рідше — унаслідок гематогенного занесення ендогенної інфекції.

Найчастіше уражується нігтьова фаланга, рідше — середня та основна. З причин анатомічних особливостей будови фаланг (недостатність кровопостачання

кістки, наявність вертикальних сполучнотканинних перетинок на долонній поверхні між шкірою та окістям) запальний процес може набувати або обмеженого, або поширеного характеру, переходячи на всю фалангу.

Клінічна картина кісткового панарицію на ранній стадії схожа на таку у разі підшкірного панарицію. Визначаються інтенсивний біль в ураженій фаланзі, здебільшого пульсівного характеру, підвищення температури тіла до 39 °С, порушення сну, втрата апетиту. Шкіра фаланги червоно-синюшного кольору. На відміну від підшкірного панарицію набряк та болючість фаланги під час пальпації визначаються як на долонній, так і на тильній поверхні. Рухи в сусідньому суглобі безболісні. Уражена фаланга збільшених розмірів, набуває вигляду булави або колби. У клінічній практиці є випадки, коли після неповноцінного розтину підшкірного панарицію спочатку спостерігається полегшення (зникає біль, зменшується набряк), але рана з в'ялими грануляціями не загоюється, утворюється нориця з невеликим гнійним виділенням, під час зондування нориці на її дні відчувається оголена кістка.

Діагностика. Серед методів діагностики застосовують рентгенологічне дослідження. Проте рентгенологічні зміни в кістках фаланг у разі кісткового панарицію виявляються не раніше ніж через 10—14 діб від початку захворювання і лише підтверджують клінічний діагноз. Зміни проявляються спочатку остеопорозом, пізніше періоститом, деструкцією кістки з утворенням секвестру.

Лікування. Раннє оперативне втручання в разі кісткового панарицію дає змогу зберегти не тільки палець, а і його функцію. Оперативне втручання виконують під загальним знеболюванням; воно полягає в розтині запального вогнища в м'яких тканинах, ретельному видаленні некротичних тканин, кісткових секвестрів. Для доступу до кістки застосовують уже раніше виконані розрізи, ділянку нориці. При цьому слід дуже обережно ставитися до кісткової тканини, окістя, особливо біля основи фаланги, з якої відбувається регенерація кістки. Рану обробляють розчинами антисептика, після гемостазу вводять гумову смужку і накладають мазеву пов'язку. Проводять іммобілізацію кисті. За тотального ураження та секвестрації фаланги, поширення гнійного процесу на міжфаланговий суглоб показана ампутація нігтьової фаланги (окрім великого пальця). У разі розвитку пандактиліту здійснюють ампутацію або екзартикуляцію пальця у п'ястково-фаланговому суглобі. У деяких випадках (за відсутності поширеного гнійно-некротичного процесу, повноцінного видалення некротичних тканин) після розтину гнійного вогнища та видалення в межах здорових тканин ділянок некрозу накладають глухий шов, пов'язки з антисептиком. У післяопераційний період призначають регіонарно внутрішньовенно або внутрішньокістково антибіотики з урахуванням чутливості мікрофлори. Із 3—4-ї доби застосовують фізіотерапевтичні процедури та ЛФК.

Профілактика панарицітів передбачає запобігання дрібним побутовим, промисловим та сільськогосподарським травмам пальців, кисті, ретельний догляд за шкірою, а також своєчасну першу допомогу за різноманітних ушкоджень кінцівок.

Суглобовий панарицій

Запалення міжфалангових та п'ястково-фалангових суглобів пальців спостерігається порівняно рідко і виникає або внаслідок поранення, або при переході

запального процесу на суглоб із прилеглих тканин при сухожилковому, кістковому панариціях.

Розрізняють суглобовий панарицій з ушкодженням лише м'яких тканин суглоба та панарицій з ушкодженням кістки — суглобової поверхні фаланг.

Клінічна картина. Суглобовий панарицій проявляється інтенсивним болем в ушкодженому суглобі, веретеноподібним потовщенням пальця на рівні суглоба, різкою болючістю під час згинання та розгинання, осевого навантаження на палець. Пізніше може з'явитися патологічна (бічна) рухливість у суглобі внаслідок руйнування хрестоподібних зв'язок або хрускіт у разі руйнування суглобових хрящів.

З метою **діагностики** застосовують пункцію суглоба, за якої можна отримати невелику кількість каламутної рідини чи гною, а також рентгенографію кісток ураженої кисті, на якій виявляють деструктивні зміни суглобової поверхні фаланг.

Лікування в разі суглобового панарицію на початковій стадії проводять за допомогою пункцій порожнини суглоба з видаленням його вмісту та введенням антибіотиків, іммобілізацією кисті. Призначають антибіотикотерапію, рентгенотерапію. За появи гною в суглобі чи виявлення змін на суглобових поверхнях фаланг виконують артротомію двома поздовжніми розрізами з тильної поверхні ураженого суглоба. За наявності деструкції хрящової поверхні і головки однієї з фаланг показана резекція міжфалангового суглоба. Після видалення уражених відділів фаланг їхні залишкові частини вправляють у рану. Порожнину промивають розчином антисептиків, висушують, уводять антибіотики. Потім накладають мазеву пов'язку і здійснюють іммобілізацію у функціонально зручному положенні. Призначають фізіотерапію і ЛФК.

Флегмони кисті

Флегмони кисті — дифузне гнійне ураження клітковинних просторів кисті. Розрізняють флегмони долонної та тильної ділянки кисті.

Класифікація. Ураження долонної ділянки класифікують як:

1. Клітковинного простору ділянки підвищення великого пальця (тенара).
2. Клітковинного простору ділянки підвищення мізинця (гіпотенара).
3. Комісуральні.
4. Серединного долонного клітковинного простору (надапонеувротична або під-апонеувротична).
5. Міжпальцеві ("мозольний абсцес").

Флегмони тильної ділянки кисті бувають:

1. Підшкірні.
2. Підапонеувротичні.

Причинами флегмон кисті можуть бути тріщини і мозолі долонної ділянки кисті, занози, укуси, уколи або інші ушкодження долоні.

Клінічна картина характеризується болем, що посилюється під час пасивних та активних рухів пальців, сухожилки яких залучені в запальний процес, збільшенням кисті, дифузним набряком, згладженістю складок та западини на долонній ділянці. Пальці можуть бути злегка зігнуті. При глибоких долонних флегмонах набряк поширюється на тил кисті. Для міжпальцевої флегмони характерним є розчепірювання відповідних пальців. Виражені загальні явища: підвищення температури тіла до 40 °С, слабкість, головний біль. В аналізах крові лейкоцитоз до

18 • 10⁹/л з нейтрофіліозом і зрушенням лейкоцитної формули вліво, збільшенням ШОЕ до 30 мм/год.

Лікування. Хворі з флегмоною кисті повинні лікуватися тільки в хірургічному стаціонарі. Під загальним знеболюванням, частіше внутрішньовенним наркозом, проводять широкий розтин уражених клітковинних просторів, промивання їх антисептичними розчинами та дренивання гумовими смужками або тонкою хлорвініловою трубкою для подальшого промивання рани розчинами антисептиків, антибіотиків. Іноді в разі глибоких долонних флегмон для повноцінного дренивання гнійної порожнини доводиться робити контрапертури на тильній ділянці долоні. При цьому слід пам'ятати про наявність локалізованої у проксимальній половині долоні поверхневої артеріальної дуги, щоб уникнути її uszkodження.

Для розтину флегмон серединного клітковинного простору застосовують розріз за Канавелом, у разі флегмон зовнішнього (променевого) клітковинного простору — дугоподібний розріз латерально та паралельно внутрішній складці тенара. Надалі здійснюють розтин верхнього дистального краю поперечної зв'язки зап'ястка, оскільки виникає загроза uszkodження гілок серединного нерва. Флегмони внутрішнього (ліктьового) клітковинного простору розтинають по внутрішньому краю гіпотенара. Флегмони тильної ділянки кисті розкривають поздовжніми розрізами, що проходять через центр гнійника, у проміжках між п'ястковими кістками, паралельно сухожилкам розгиначів. Місцеве лікування під мазевими пов'язками доповнюють парентеральним введенням антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, внутрішньовенною ретроградною або внутрішньокістковою антибіотикотерапією, імунотропною терапією. У міру вщухання гострих запальних явищ призначають фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, ультразвук, електрофорез кальцію хлориду, гідрокортизону), лікувальну гімнастику в теплій ванночці.

Флегмони стопи

Аналогічно клітковинним просторам кисті на підшвовій ділянці стопи є над-апоневротичний клітковинний простір, розташований між шкірою і міцним підшвовим апоневрозом, і три відокремлені глибокі підапоневротичні підшвові клітковинні простори: серединний, присередній і бічний. Останні сполучаються з клітковинними просторами гомілки і тилу стопи.

Шкіра підшвової поверхні стопи має ще товщий, ніж на долоні, епідермальний шар, а від власної дерми також углиб ідуть сполучнотканинні перетинки, що розділяють добре виражену підшкірну жирову клітковину на ізольовані комірочки. Ці анатомічні особливості стопи зумовлюють тяжкість гнійно-некротичних процесів на стопі, схильність підапоневротичних підшвових флегмон поширюватися на тил стопи, через п'ятковий канал на передню гомілкову ділянку, ускладнюватися остеомієлітами фаланг пальців і плеснових кісток.

Етіологія і патогенез. Збудниками інфекційних процесів на стопі є асоціації гноєтворних мікробів — як аеробних (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка, протей тощо), так і неклостридіальних анаеробів (фузобактерії, бактероїди, пептококи, пептострептококи тощо). Характерною особливістю мікробного пейзажу гнійно-некротичних процесів на стопі є перевага неклостридіальної анаеробної інфекції, особливо у хворих на цукровий діабет. Інфекція проникає вглиб тканин

стопи внаслідок колотих ран підошовної ділянки. Більшість випадків флегмон стопи виявляють у хворих на цукровий діабет із так званою діабетичною стопою. У цієї групи хворих джерелом інфекції в 90 % спостережень є ділянки некрозів, запальних процесів нігтьових фаланг або нігтьового ложа, шкіри міжпальцевих проміжків.

Класифікація. *Залежно від локалізації* за аналогією з кистю розрізняють:

1. Флегмони тилу стопи: надфасціальні та підфасціальні.
2. Флегмони підошовної ділянки стопи: надапоневротичні (підшкірні) і під-апоневротичні (глибокі). Останні часто локалізуються в серединному глибокому фасціальному ложі.

Клінічна картина. Ознаки флегмони стопи загальні для всіх флегмон. Однак слід зазначити, що для глибоких підошовних флегмон стопи характерні інтенсивний біль, який рано з'являється, а також різкий місцевий біль під час натискування зондом; гіперемія, набряклість і флуктуація на підошві відсутні. Можна виявити набряк шкіри тилу стопи, ділянки гомілковостопного суглоба; з'являється зглаженість контурів стопи. Виражені загальні прояви інфекції (загальна слабкість, нездужання, підвищення температури тіла та ін.).

Діагностика. Розпізнавання глибоких підошовних флегмон буває досить складним. Із методів діагностики крім лабораторних досліджень використовують термометрію, реовазографію, яка дає змогу визначити ступінь ішемії стопи та рівень оклюзії артерій у хворих із гнійно-некротичними процесами. Широко застосовують рентгенографію кісток стопи. Для виявлення порушень мікроциркуляції визначають PaO_2 тканин, який у разі гнійно-запальних уражень знижується до 0.

Лікування. Оперативне втручання виконують під внутрішньовенним наркозом. Для розтину та дренивання абсцесів, флегмон підошви застосовують доступи за Делормом, які відповідають проекції міжфасціальних перетинок, що поділяють глибокий підапоневротичний простір на три сумки. Лінії розтину визначають після проведення поперечної лінії на п'яті на рівні заднього краю внутрішньої кісточки. Латеральний розтин виконують від середини цієї поперечної лінії до третього міжпальцевого проміжку, а медіальний — від середини внутрішньої її половини до першого міжпальцевого проміжку. Пошарово розтинають шкіру, підшкірну жирову клітковину, підошовний апоневроз. Зсувають сухожилки тупо, розшаровують тканини, проникають у клітковинні простори глибоких сумок. Операцію завершують видаленням гнійно-некротичних мас, промиванням антисептичними розчинами і дрениванням гумовими смужками. У разі поширення гнійного процесу зі стопи на гомілку для розтину п'яткового каналу медіальний доступ за Делормом подовжують уверх позаду медіальної кісточки. Обережно, щоб не ушкодити судинно-нервовий пучок, розтинають лакуарну зв'язку, фасцію гомілки і відвідний м'яз великого пальця. Після цього судинно-нервовий пучок відводять убік, розтинають синовіальну піхву сухожилка довгого м'яза — згинача великого пальця та довгого м'яза — згинача пальців. Після промивання розчинами антисептиків рану дрениють гумовими смужками, накладають пов'язки з йоддицирином, левомеколем, іруксолем та ін. Подальше лікування проводять за загальною схемою.

Разом із місцевим лікуванням призначають інтенсивну комплексну терапію, а саме: антибіотики широкого спектра дії з урахуванням чутливості мікрофлори до

антибіотиків. Часто в разі тяжких форм застосовують внутрішньоартеріальну або ендолімфатичну антибіотикотерапію. Разом із цим призначають сульфаніламідні препарати, метрогіл (по 0,5 г 3 рази за добу внутрішньовенно), детоксикаційну терапію, імунотерапію, вітамінотерапію. Широко застосовують лікувальну гімнастику, яка запобігає формуванню тяжких порушень функції стопи.

ПРАВЕЦЬ. АНАЕРОБНА НЕСПОРОТВІРНА ІНФЕКЦІЯ. ГАЗОВА ГАНГРЕНА

Правець

Правець (від грец. *tetanus* — оціпеніння, судоми, стовбняк) — гостре специфічне інфекційне захворювання, яке супроводжується тонічними та клонічними судомами і поширене в багатьох країнах світу. Гіппократ, син якого помер від правця, описав клініку цієї хвороби, підкресливши її зв'язок із пораненням.

Надалі було виявлено, що під час воєнних конфліктів правець виникає частіше, ніж у мирний час, але пояснити це явище на той час не могли.

На інфекційний характер правця вперше звернув увагу М.І. Пирогов. У 1884 р. М.Д. Монастирський, а потім Ніколайср відкрили збудника правця — споротвірну паличку *C. tetani*, яка є анаеробом, дуже чутлива до кисню, але не має нічого спільного з анаеробами, які спричиняють газову гангрену.

Епідеміологія. Паличка правця у 100 % потрапляє в Грунт із травного тракту овець, коней та інших тварин з екскрементами. Людина є переносником у 8—37 % випадків, при цьому виявлено, що збудник може знаходитися також і в каріозних зубах.

Етіологія і патогенез. Правцева паличка має довжину від 2 до 4 мкм, ширину від 0,3 до 0,6 мкм, за формою нагадує барабанну паличку. Вона дуже стійка, у висушеному вигляді без доступу світла може зберігати свою життєдіяльність до 10 років; протягом 1 год витримує нагрівання до температури 80 °С, а спори її не завжди гинуть після кип'ятіння протягом 30—60 хв. За сприятливих умов спори утворюють правцеву паличку і швидко розмножуються. Вхідними воротами для проникнення збудника правця є рани, опіки, відмороження, виразки різноманітної етіології, слизова оболонка матки після пологів та абортів, пупок новонародженого. Операційні рани також можуть бути воротами для його проникнення, якщо інструментарій, шприци і кетгут були недостатньо оброблені.

Проникнення палички правця в рану не завжди призводить до розвитку хвороби. Інколи з рани висівають збудника без клінічних ознак захворювання. Для розвитку правця потрібні такі умови: гіпоксія тканин, наявність гематоми та некротичних тканин без доступу кисню (розчавлена рана), висока вірулентність збудника, зниження захисних імунних факторів. У разі асоціації правцевої палички та інших мікроорганізмів, особливо анаеробів, клінічна картина розвивається бурхливо і дуже швидко.

Збудник правця після потрапляння в рану, на думку більшості авторів, не поширюється, але деякі дослідники відзначають наявність бактеріємії у разі захворювання.

Рання первинна обробка рани, розкриття всіх заплівів, кишень гнійної рани та створення добрих умов для видалення гною і доступу кисню ускладнює розвиток інфекції. Усе те, що сприяє анемізації тканин (холод, стиснення та ушкодження кровоносних судин), а також наявність змертвілих тканин призводять до розвитку патологічного процесу. Для палички правця характерні три ознаки: вона анаероб, утворює спори та виділяє екзотоксин. Інкубаційний період правця коливається до 14 днів, але цей період може досягати і 3 міс. Що коротший інкубаційний період, то тяжчий перебіг захворювання.

Паличка правця виділяє екзотоксин, який має дві фракції: тетаноплазмін, що зумовлює судомні скорочення м'язів унаслідок ушкодження нервової системи, і тетаногемолізін, який руйнує еритроцити. Токсин поширюється по пери- та ендоневральних щілинах, ушкоджує рухові ядра стовбурової частини головного мозку й уражує клітини передніх рогів спинного мозку. При цьому токсин дезорганізує діяльність рухових центрів, що призводить до клонічно-тонічних судом та напруження м'язів. Інший шлях перенесення токсину — гематогенний — через кров і ліквор до ЦНС. Токсин ушкоджує внутрішні органи (серцевий м'яз, печінку, легені та вищі вегетативні стовбури мозку). Це проявляється тахікардією, гіпотензією, пітливістю. Причиною смерті в разі правця є асфіксія, яка так само розвивається внаслідок тонічних судом або паралічу дихального центру, а також зупинення серця через судому, гіпоксію та асфіксію.

Патологічна анатомія. Правець не призводить до специфічних змін у тканинах. У ході гістологічного дослідження головного мозку спостерігають набрякання і вакуолізацію нервових гангліозних клітин. У м'язах виявляють зони некрозу, крововиливи, розриви м'язових волокон.

Класифікація правця враховує такі параметри хвороби:

За місцем проникнення збудника в організм:

- а) рановий;
- б) післяопіковий;
- в) постін'єкційний;
- г) післяопераційний;
- г) післяпологовий і т.ін.

За поширенням:

- а) місцевий (обмежений);
- б) загальний (висхідна або низхідна форма);
- в) змішаний.

Висхідна форма правця буває у тварин, низхідна — частіше спостерігається в людини. Остання форма характеризується виникненням спочатку напруження м'язів голови, шиї, загальною скутістю, потім у процес залучаються м'язи тулуба, кінцівок, що призводить до загальних клонічних судом. За змішаної форми правця ці симптоми проявляються одночасно. Місцеві прояви правця передують загальним. Процес починається з обмеженого ураження м'язів у ділянці поранення кінцівки. Якщо вхідні ворота правця знаходяться на голові, то під дією токсину розвивається ураження лицевого нерва, що проявляється судомами мімічних м'язів; якщо уражуються IX—XI пари черепних нервів, порушуються смакові відчуття. У разі проникнення збудника через рану тулуба виникають зміни внутрішніх органів.

За клінічним перебігом:

- а) блискавична;
- б) гостра;
- в) підгостра;
- г) хронічна;
- ґ) пізня;
- д) рецидивна.

За ступенем тяжкості:

- а) дуже тяжка;
- б) середньої тяжкості;
- в) легка.

Клінічна картина. У разі розвитку правця з'являються початкові ознаки, які раніше не спостерігали у хворого. До них належать такі прояви, як незначні посмикування м'язів у ділянці рани з іррадіацією їх по нервових стовбурах, поколювання в рані, слабкість, дратівливість, швидке настання втоми, головний біль, пітливість, парестезії, які супроводжуються підвищенням тону м'язів, зміни положення кінцівки. До загальних ознак правця у продромальний період належать: загальна слабкість, нездужання, підвищена пітливість, порушення ковтання та біль у горлі. Останні симптоми є підставою для направлення хворих на консультацію до оториноларинголога. До ранніх проявів правця, які демонструють судомну готовність і дають змогу встановити правильний діагноз, належить синдром Лорін—Епштейна, який проявляється такими симптомами:

- а) при здавленні кінцівки проксимальніше зони поранення спостерігають посмикування м'язових волокон у рані;
- б) під час постукування молоточком або пальцем по підборіддю за напіввідкритого рота жувальні м'язи скорочуються і рот швидко закривається.

Класична тріада симптомів правця — тризм жувальних м'язів, “сардонічна посмішка” (risus sardonicus і скорочення мимічних м'язів обличчя) та опістотонус (opisthotonus) — під час судомних скорочень м'язів тулуба, коли хворий вигинається дугою і лежить на потилиці та п'ятах. Це вже симптоми розвинутих форм правця.

Судоми виникають від найменшого впливу слухових, зорових подразнень: звуку крапання води з крана або від променя сонця, скрипіння ліжка, незначного торкання під час перев'язки або ін'єкції лікарських розчинів та ін. Тривалість судом від 1 до 5 с, з інтервалами до кількох годин, а за виражених форм правця вони виникають кожні 10—15 хв. У разі поширення судом на м'язи шиї визначають закидання голови, а в разі тонічних судом промежини порушуються акти дефекації та сечовиділення, що може призвести до розриву прямої кишки або сечового міхура.

Характерним для правця є те, що притомність хворого зберігається.

Судоми проявляються на фоні загальних ознак інфекційного захворювання: високої температури тіла, тахікардії, надмірного потовиділення та ін. Кожна клінічна форма правця має свої особливості. Так, за блискавичної форми симптоми розвиваються протягом 12—24 год. При цьому судоми є дуже частими. Виникає загроза асфіксії, температура тіла підвищується до 39—40 °С, з'являються тахікардія та аритмія. Стан хворих дуже тяжкий і через 2 доби настає смерть.

За гострої форми правця всі класичні симптоми захворювання розвиваються протягом 24—48 год. Судоми повторюються кілька разів за годину. Стан хворих тяжкий, часто протягом 4—5 діб хворий помирає.

За підгострої форми правця (інкубаційний період триває 4—6 діб) судоми виникають значно рідше, їх інтенсивність нерізно виражена, симптоми захворювання виражені помірно. У разі цієї форми правця частіше настає одужання.

Хронічний правець спостерігається рідко і характеризується легким перебігом захворювання, яке проявляється локальними симптомами в зоні ураження.

За тяжких форм правця стійке скорочення м'язів може призвести до переломів кісток, розриву м'язів та порожнистих органів (прямої кишки та сечового міхура). Під час судоми можуть виникнути асфіксія, аспірація блювотними масами.

Якщо судоми поширюються на дихальні м'язи, то виникають симптоми дихальної та серцевої недостатності, що призводить до розвитку пневмонії та тахіаритмії. Скорочення м'язів шиї призводить до асфіксії. Найчастіше хворі помирають від легенево-серцевої недостатності.

Діагностика. Проводячи диференціальну діагностику, потрібно враховувати, що тризм у стоматологічній практиці може бути проявом патології щелеп, а за наявності нервово-психічного захворювання можуть з'являтися дисфагія та ригідність м'язів потилиці.

Діагноз правця можна підтвердити результатами мікроскопічного дослідження некротичних мас (наявність характерних паличок і спор правця), а також токсикологічним аналізом на мишах на тест “токсин — антитоксин”.

Хворі на правець повинні знаходитися у відділеннях інтенсивної терапії, працівники яких мають певний досвід лікування пацієнтів із цією патологією.

Госпіталізацію таких хворих слід проводити транспортом, обладнаним необхідним чином, у супроводженні досвідченого анестезіолога-реаніматолога.

Лікування правця має бути комплексним: як місцевим, так і загальним.

Місцеве лікування. Важливим компонентом лікування хворих на правець є оброблення рани, яка була вхідними воротами.

Згідно з Інструкцією МОЗ України 1999 р. зі специфічної профілактики правця, оцінювання рани проводять за принципами, зазначеними в табл. 14.

ТАБЛИЦЯ 14

Схема класифікації ран для їх розмежування на потенційно схильні до інфікування (“Інф. рана”) та менше схильні до інфікування (“Неінф. рана”)

Клінічні ознаки	“Інф. рана”	“Неінф. рана”
Час, який минув після травмування	Більше ніж 6 год	Менше ніж 6 год
Конфігурація рани	Колота, садна рана, розрив, ампутація, відкритий перелом	“Лінійні рани”(вузькі, довгі з рівними краями)
Глибина рани	Більше ніж 1 см	До 1 см
Механізм нанесення рани	Вогнепальна, прокол, стиснення, опік, відмороження	Гострі предмети (ніж, скло та ін.)
Нежиттєздатні тканини	Є	Немає
Контамінація (грунт, феєс тканини, скалка та ін.)	Є	Немає

Під час первинної обробки рани вирізають нежиттєздатні тканини, широко розкривають абсцеси, видаляють струпи і сторонні тіла, рану промивають водною перекисом з антисептиками та за потреби дренують. Рана має бути відкритою, її слід промити вдруге.

Збудник правця чутливий до пеніциліну та стрептоміцину, тому ці антибіотики доцільно призначати у звичайних дозах з перших годин перебування хворого в стаціонарі.

Важливими завданнями медикаментозної терапії правця є застосування відповідних препаратів. За тяжкого судомного синдрому ефективні лише м'язові релаксанти з одночасним проведенням ШВЛ. Параметри останньої підбирають значно вищі, оскільки у хворих на правець потреба в кисні зростає порівняно з пацієнтами з іншою патологією.

Комбінацію зазначених препаратів різних груп (фенотіазинової групи + барбітурати, барбітурати + бензодіазепіни та інші) слід підбирати індивідуально. Такі комбінації препаратів взаємно потенціюють один одного за обов'язкового застосування анальгетиків та антигістамінних препаратів.

Уведення 0,5 % розчину гексеналу або тіопенталу натрію внутрішньовенно ефективно усуває судомний синдром; його треба проводити доти, доки подразнення (доторкання, перекладання кінцівок) не приводить до незначного тонічного напруження.

За тяжкого ступеня правця у хворих унаслідок іммобілізації міжребрових м'язів та обмеженої екскурсії діафрагми виникає гостра асфіксія, яка спричинюється фаринго-, ларингоспазмом, що призводить до дихальної недостатності. Щоб покращити альвеолярну вентиляцію в цієї групи хворих, необхідно накладати трахеостому.

Для профілактики та лікування вторинних пневмоній потрібно вводити антибіотики широкого спектра дії, антикоагулянти (гепарин, фраксипарин В та ін.) з одночасним проведенням корекції імунологічної реактивності організму і його вітальних функцій.

Медичний персонал повинен проводити контроль за своєчасним сечовиділенням та дефекацією.

Велику увагу приділяють харчуванню хворого. Скляний та фарфоровий посуд недоцільно використовувати, тому що під час судом хворий може розтрити його зубами і травмувати ротову порожнину. У перший період захворювання рідку їжу вводять через назогастральний зонд, при цьому вона має бути вітамінізована, містити в собі необхідні мінерали, амінокислоти, жири, білки та ін. За добу хворий повинен отримати 2000—2500 ккал.

Для зменшення рівня циркулюючого правцевого токсину доцільне проведення дискретного плазмаферезу з ексфузією 300—400 мл плазми через день (6—7 сеансів), УФО крові, гемодилуції та форсованого діурезу. Гіпербарична оксигенація ефективно діє на макроорганізм і створює несприятливі умови для розвитку збудника правця у вогнищі його проникнення. Для гемодилуції можна використовувати реополіглокін, гемодез, альбумін, 5—10 % розчини глюкози та електролітів. При цьому для досягнення діуретичного ефекту після навантаження організму рідиною (2,5—3 л) вводять еуфілін або лазикс. Ці маніпуляції проводять під контролем умісту електролітів у плазмі крові.

Якщо у хворих на правець фіксують гіпертермію, то проводять фізичну (закутування змоченими в холодній воді або розведеному розчині отцу простирадлами, прикладання міхура з льодом на проекцію магістральних судин, на голову або проведення краніоцеребральної гіпотермії за допомогою апарата “Холод”) або хімічну гібернацію (уведення розчинів анальгіну чи амідопірину).

Специфічна серотерапія. З перших часів перебування хворих на правець у стаціонарі потрібно проводити терапію, щоб зв'язати токсин, який циркулює в крові. Останній через 2—3 доби потрапляє в кровоносне русло, проникає в нервові клітини і стає недоступним для анатоксину.

У першу добу вводять до 100 000—150 000 АО протиправцевої сироватки (ППС). Курсова доза — до 350 000 АО. Це дуже висока доза чужорідного білка і її треба вводити під наркозом, щоб знизити ризик анафілактичної реакції. Щоб цього уникнути, потрібно половину добової дози розвести в ізотонічному розчині натрію хлориду 1 : 10 і ввести внутрішньовенно краплинно. Другу половину сироватки вводять одноразово внутрішньом'язово. Таку дозу вводять протягом 2 діб, а потім її знижують до 140 000 АО і вводять ще 2—3 доби.

Для дітей добова доза становить 20 000—80 000 АО, а для новонароджених — 10 000-20 000 АО.

Можливе введення ППС і без наркозу. Для цього під час уведення лікувальної дози проводять внутрішньошкірну або підшкірну пробу за Безредкою. Спочатку вводять 0,1 мл розведеної (1 : 100) сироватки підшкірно, а через 20 хв — 0,1 мл нерозведеної сироватки також підшкірно. Якщо діаметр папули на шкірі менше 0,9 см, то результат оцінюють як негативний і після цього вводять решту сироватки, розведену в ізотонічному розчині (1 : 10) внутрішньовенно та внутрішньом'язово.

Сучасним ефективним антитоксичним засобом є протиправцевий людський імуноглобулін (ППЛІ) у дозі 400 АО. Імуноглобулін отримують від людей-донорів, яких ревакцинували очищеним сорбованим правцевим анатоксином.

У гострий період для стимуляції активного імунітету вводять 1,0 мл правцевого анатоксину.

Профілактика правця буває плановою (коли нема уражень шкірного покриву) та екстреною (проводять після ураження).

Планову профілактику проводять у дитячому віці кашлюково-дифтерійно-правцевою або адсорбованою дифтерійно-правцевою вакциною з метою активної імунізації всім дітям віком до 1 року (1-а і 2-а ін'єкції з інтервалами 6—8 тиж, 3-я через 4—6 міс), ревакцинацію — через 10 років. Правцевий анатоксин по 1,0 мл уводять усім мешканцям району, де епідеміологічні показники захворювання на правець становлять 1 випадок і більше на 100 000 населення, інтервал щеплення — 1 — 1,5 місяця. До категорії населення, яке підлягає активній імунізації, входять працівники сільського господарства, будівельники, робітники та службовці залізничного транспорту, водопровідних, асенізаційних і очисних споруд, торф'яних розробок і лісозаготівель, працівники лабораторії, що працюють із правцевою культурою, робітники віваріїв, спортсмени, допризовники та воїни строкової служби.

Екстрену профілактику проводять хворим після ураження, у разі опіків та відморожень II—IV ступеня, позалікарняних абортів та пологів, гангрені і некрозів

тканин, укусів тварин, проникних ран черевної порожнини. Цей вид профілактики передбачає неспецифічні та специфічні засоби.

До неспецифічних засобів відносять своєчасну та правильно проведену первинну хірургічну обробку ран.

Екстрену специфічну профілактику правця проводять по-різному для щепленого та нещепленого населення. Щепленим одноразово вводять 0,5 мл анатоксину, нещепленим — 1 мл анатоксину і 3 000 АО ПГТС або 450—600 АО протиправцевого гаммаглобуліну, через місяць — 0,5 анатоксину і для утворення стійкого імунітету через рік — ще 0,5 мл анатоксину.

РЕАКЦІЇ НА ВВЕДЕННЯ ПРЕПАРАТІВ, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬ ДЛЯ ЕКСТРЕНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ПРАВЦЯ

Після введення ППС та інших препаратів, що містять правцевий анатоксин, рідко можуть виникати ускладнення (анафілактичний шок, сироваткова хвороба).

Для запобігання під час щеплення розвитку глибоких порушень вітальних систем організму за хворими протягом години слід спостерігати. У разі появи виражених (висока температура тіла, значне нездужання, свербіж, висипка) або місцевих реакцій (набряк та почервоніння ділянки діаметром понад 5,0 см) хворого необхідно госпіталізувати для усунення судомного синдрому. З цією метою застосовують барбітурати, нейроплегічні суміші, нейролептики, наркотичні та ненаркотичні анальгетики, атарактики, а також різноманітні їх комбінації.

АНАФІЛАКТИЧНІ РЕАКЦІЇ ТА ЇХ ЛІКУВАННЯ

Клінічні прояви анафілактичних реакцій на введення ППС та ППЛІ бувають різних типів.

За тяжкістю визначають 4 ступені анафілактичних реакцій:

1-й ступінь — проявляється почервонінням обличчя, поширеною висипкою, свербіжем, вираженою секрецією залоз слизової оболонки носа і дихальних шляхів, кон'юнктивітом, неспокоєм, головним болем.

2-й ступінь — виражена анафілактична реакція, що проявляється нестійкою гемодинамікою (колапс, тахікардія), порушенням дихання (задишка, дисфонія, охриплість, кашель, “клубок у горлі”, початкові прояви бронхоспазму), дефекації та сечовипускання.

3-й ступінь — загрозовий для життя клінічні прояви анафілактичної реакції: гіпотензія (анафілактичний шок), блідість, бронхоспазм і загроза задишки, затьмарення свідомості, мимовільні дефекація та сечовипускання.

4-й ступінь — різке порушення функцій вітальних органів, що клінічно проявляється зупиненням серця та дихання.

За всіх цих ступенів тяжкості анафілактичних реакцій на введення препаратів ППС та ППЛІ місцево (у зоні ін'єкції) необхідно накласти джгут на кінцівку вище місця введення препаратів, а місце введення інфільтрувати 10 мл розчину адреналіну 1:10 000. Для дітей доза адреналіну для інфільтрації становить 0,1 мл/кг за наведеного вище розведення препарату. Інфузійна терапія не показана.

За стабільних показників гемодинаміки джгут через 15—20 хв треба ослабити, а потім повністю зняти.

За 1-го ступеня реакції слід проводити і загальну терапію з уведенням розчинів гідрокортизону (50—125 мл) у комбінації з димедролом 0,5 мг/кг (або тавегілом 0,05 мг/кг) і циметидином 5—6 мг/кг. Дітям дозу ліків призначають відповідно до маси тіла та віку.

За вираженої анафілактичної реакції (2-й ступінь) потрібно терміново ввести підшкірно розчин адреналіну 0,3—0,5 мл у розведенні 1 : 1000. За потреби цю ін'єкцію повторюють через 5—10 хв. За неефективності підшкірного введення препарату і посилення симптомів тяжкого ларингоспазму та колапсу доцільне внутрішньовенне введення 3—5 мл розчину адреналіну в розведенні 1 : 10 000 дорослим і по 0,1 мл/кг дітям. Якщо зберігається астматичний стан, то необхідні інгаляції (1—2 вдихи) бета-міметиків (ізадрин, алуцент, беротек і сальбутамол).

У разі тремору, вираженої тахікардії інгаляція бета-міметиків не показана, а вводять антагоністи рецепторів H_1 (димедрол — 0,5 мг/кг, тавегіл — 0,05 мг/кг) і H_2 (циметидин — 5—6 мг/кг) із гідрокортизоном (250—500 мг) або преднізолоном (45—90 мг). Одночасно проводять внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду або розчину Рінгера—Локка понад 500 мл.

За ступеня реакції, загрозливого для життя (анафілактичний шок), медикаментозну терапію проводять так само, як за 2-го ступеня анафілактичної реакції. Якщо при цьому неможливо ввести розчин адреналіну внутрішньовенно, то його вводять внутрішньом'язово (0,5 мл, розведення 1 : 1000) або через інтубаційну трубку чи прокол трахеї — 10 мл, розведення 1 : 10000.

Хворим внутрішньовенно вводять понад 2 л розчинів — Рінгера—Локка з реополіглюкіном або гідрооксietилкахмілем. За збереження гіпотензії слід починати внутрішньовенну інфузію допаміну в дозі 3—10 мкг/кг за 1 хв. У разі неефективності допаміну потрібно внутрішньовенно вводити норадреналін (3 мкг/хв) до підвищення артеріального тиску понад 60 мм рт. ст. За збереження симптомів бронхоспазму застосовують розчин теофіліну в дозі 5 мг/кг із подальшим уведенням протягом доби 10 мг/кг. У випадках 3-го ступеня анафілактичної реакції, загрозливого для життя, дозу гідрокортизону підвищують до 1 г (преднізолону — до 120 мг). Використовують уведення антагоністів H_1 - і H_2 -рецепторів у зазначених дозах як для дорослих, так і для дітей.

У випадку зупинення серця та дихання хворого негайно інтубують і переводять на ШВЛ. Виконують закритий масаж серця, повний комплекс медикаментозної терапії, як і за анафілактичного шоку.

Після стабілізації гемодинаміки хворого переводять у відділення інтенсивної терапії під нагляд лікаря-анестезіолога.

Схема екстреної специфічної профілактики правця чітко сформульована у спеціальній інструкції, яка знаходиться в кожній коробці з ППС і протиправцевим анатоксином.

Протипоказаннями до проведення специфічних засобів екстреної профілактики правця є вагітність, виражена алергія, висока чутливість до зазначених препаратів.

Хворі після перенесеного правця повинні перебувати під диспансерним наглядом (терапевта, невропатолога, ортопеда, педіатра та інших фахівців), проходити санаторно-курортне лікування. Це дає можливість у 60 % осіб, які перехворіли, відновити працездатність. У деяких випадках необхідне тимчасове (2—4 роки) переведення на легку роботу або інвалідність.

Анаеробна неспоротвірна (неклостридіальна) інфекція

Протягом останніх двох десятиліть, після клінічної апробації нових методів визначення анаеробних мікроорганізмів, докорінно змінилися погляди на етіологію багатьох інфекцій, у тому числі тих, які традиційно відносили до внутрішньолікарняної інфекції. З'ясувалося, що наявний у разі перитонітів запах, який пов'язують із розмноженням кишкової палички і називають колібацилярним, зумовлений життєдіяльністю неспоротвірних (неклостридіальних) анаеробів.

Збудниками анаеробної неклостридіальної інфекції є сапрофіти, патогенні лише факультативно, що знаходяться переважно на слизовій оболонці ротової порожнини і травного тракту.

Етіологія. У 95 % випадків анаероби, що висіваються, є представниками групи бактероїдів — *Bacteroides fragile*. Рідше висіваються *Bacteroides melanogenicus*, *Fusobacterium*, пептострептококи, пептостафілококи та ін. Анаеробні збудники в людини важко виявляються при бактеріоскопії, а для вирощування їх потрібні спеціальні середовища і суворі анаеробні умови. Матеріал після взяття не повинен тривалий час контактувати з киснем повітря, і досліджувати його треба не пізніше ніж через 10 хв після взяття чи використовувати для транспортування спеціальні середовища. Дослідження в лабораторії (посів на анаеробні середовища, газорідинна хроматографія) потребує великої кількості часу (4—6 діб), тому терапію починають за клінічних ознак анаеробної інфекції. Про її можливість слід пам'ятати за наявності:

- усіх інфекційних процесів у черевній порожнині;
- секрету, який сильно пахне;
- некротизувальної інфекції м'яких тканин;
- супутніх септичних тромбофлебітів;
- сепсису із жовтяницею.

Клінічна картина. Анаеробна неклостридіальна інфекція м'яких тканин перебігає, як і флегмона, зі значним ураженням підшкірної жирової клітковини, фасцій і м'язів. Характер процесу розлитий, не схильний до обмеження, у більшості випадків спостерігається прогресування, незважаючи на терапію.

У разі целюліту визначаються обмежена гіперемія шкіри, невиражений набряк, що виходить за межі ураження. Краї рани брудно-сірого кольору, рана просякнута серозно-геморагічним ексудатом. При фасциті відбувається некроз фасції з її розплавленням. У разі міозиту м'язи просочені геморагічним ексудатом. За наявності анаеробного ураження очеревини з'являється гній бурого кольору, з різким неприємним запахом. При розвитку бактероїдного сепсису спостерігаються гарячка гектичного типу, озноб, токсемія, жовтяниця, септичний тромбофлебіт ворітної вени, у подальшому розвивається синдром поліорганної недостатності. Причинами смерті є тяжке ураження органів, ДВЗ-синдром та ін. Летальність може становити 70 %.

Лікування. Основною у лікуванні анаеробної неклостридіальної інфекції є первинна хірургічна обробка ран із максимальним розсіченням усіх уражених тканин, вирізанням у межах здорових тканин і обробленням антисептиками при контакті з тканинами, що виділяють атомарний кисень (водню перекис, калію перманганат). Якщо дозволяє розташування вогнища інфекції, то показане застосування методу гіпербаричної оксигенації.

У разі перитоніту, спричиненого анаеробною неклостридіальною інфекцією, проводять лаваж і адекватне дренивання черевної порожнини.

В антибактерійній терапії, ще до визначення результатів посіву, показане внутрішньовенне введення метронідазолу та інших похідних імідазолу, діоксидину, кліндаміцину; призначення антибіотиків із групи аміноглікозидів, цефалоспоринов. Проводять дезінтоксикаційну терапію з використанням методів екстракорпоральної детоксикації. Застосовують імунотерапію (уведення інтерлейкінів, імуноглобулінів, переливання плазми та ін.).

Газова гангрена

Газова гангрена — специфічна токсична, небезпечна для життя інфекція, що перебігає з ураженням сполучної і м'язової тканин, спричинена збудниками роду клостридій як ускладнення перебігу ран будь-якого генезу.

Епідеміологія і патогенез. Найчастіше газову гангрену спричинює *Cl. perfringens* (*Cl. welchii*) — 44—50 %, що поширена практично повсюдно. Уведення тваринам її чистої культури спричинює сильний набряк підшкірних тканин і некроз м'язів. Друге місце за частотою належить *Cl. oedematiens* (*Cl. novyi*) 15—50 %. Чиста культура цього збудника призводить до набряку тканин і разом із цим активно сприяє утворенню токсинів.

Розвиток набряків спричинює *Cl. septicum* (10—30 %). Цей надзвичайно патогенний збудник швидко руйнує капіляри крові, заповнює організм токсинами. У тканинах на тлі помірного газоутворення і незначного ураження м'язів він призводить до розвитку серозно-геморагічного набряку. *Cl. histolyticum* (2—6 %) перетворює всі м'які тканини, особливо м'язи, на аморфну масу, що швидко спричинює гниття.

Усі наведені вище збудники продукують токсини, що спричинюють гемоліз, руйнують клітини й проміжні субстанції і порушують кровообіг. Важливою властивістю токсинів є здатність зумовлювати тромбоз судин, ураження міокарда, печінки, нирок. При розвитку газової гангрені крім клостридій виявляють піогенні і гнильні збудники. Залежно від переваги одного з видів збудника у деяких випадках на передній план виступає газоутворення, в інших — переважає набряк, що швидко прогресує внаслідок збільшення об'єму серозно-геморагічної рідини в підшкірній жировій клітковині й інтерстиційній сполучній тканині. Епідерміс місцями може бути піднятий у вигляді пухирців (картина злякисного набряку за наявності *Cl. oedematiens* і парагазової гангрені). Іноді переважає картина некрозу м'язів та інших тканин без вираженого газоутворення і набряку (коли етіологічне значення має *Cl. histolyticum*).

Оскільки захворювання спричинюють мікробні асоціації, то спроби визначити вид збудника на підставі клінічних проявів не виправдали себе, тому нині прийнято усі форми захворювання називати одним терміном “газова гангрена”.

Патологічна анатомія. Під час ревізії рани визначають відсутність гіперемії, що характерна для запальних процесів; краї рани вкриті сірим нальотом, витікання гною відсутнє. М'язи втрачають свою скоротливу здатність, стають в'ялими, потім некротизуються. Якщо спочатку уражаються окремі м'язи, то протягом короткого терміну відбувається ураження м'язових груп, причому в процес залучаються і

фасції, межа яких незабаром порушується через ушкодження фасціальних перегородок. Набряк і газоутворення дуже швидко поширюються. Тканини набувають вигляду вареного м'яса.

Під час розтину тканин з'являються жовто-коричнева рідина із сильним неприємним солодкувато-гнильним запахом і бульбашки газу.

Інкубаційний період газової гангрені, як правило, короткий. Іноді він триває тільки 3—6 год, найчастіше 1—2 доби, причому блискавичні форми захворювання можуть призвести до летального кінця вже протягом 1—2 доби.

Класифікація. За М.І. Пироговим розрізняють надфасціальну і підфасціальну форму з блискавичним і гострим перебігом.

Клінічна картина. Основними симптомами в картині захворювання є наявність газу, набряк і некроз м'язів. Початок дії газової інфекції насамперед виявляється тим, що у хворого, який до цього почував себе більш-менш задовільно, починається незрозумілий стан занепокоєння, який супроводжується почастищенням пульсу, зниженням АТ, при цьому температурна реакція відсутня; з'являється сіро-синє забарвлення обличчя. Одночасно виникає стисний біль, який постійно посилюється в зоні рани і стає нестерпним. За короткий час стан хворого різко погіршується.

На рентгенограмі визначається характерна “пористість” унаслідок розшаровування м'язів під впливом бульбашок газу (симптом Краузе).

Підвищення внутрішньотканинного тиску за рахунок газу і набряку призводить до часткового або повного здавлення спочатку венозних, а потім артеріальних судин настільки, що до токсичних порушень кровообігу приєднуються і механічні фактори. Сильний біль у разі газової гангрені можна пояснити ішемією тканин, що так само виникає за наявності артеріальної емболії великих магістральних судин.

Навколо рани (майже завжди йдеться про кінцівки, ділянки сідниці або спини) набряк буває настільки вираженим, що шкіра стає білою і блискучою. Пізніше внаслідок гемолітичних процесів і гангрені, що поширюється, вона набуває більш коричневого кольору, який звичайно переходить у чорно-сірий. Під час пальпації такого роду набряків відчувається “потріскування” бульбашок газу у тканинах. Гіперемія і підвищення температури шкіри як симптоми активного опору організму відсутні, лімфатичні вузли звичайно не збільшені. Організм виявляється цілком беззахисним проти інфекції, що спричинює газову гангрену. При цьому може спостерігатися симптом Мельникова — циркулярно накладений на кінцівку бинт або обв'язана навколо кінцівки нитка через 0,5 год врізається в шкіру.

Діагностика. У забарвленому метиловим синім бактеріоскопічному мазку, узятому зовні із центра рани м'язів, про наявність газової гангрені свідчать палички, що виявляються у великій кількості (як розсіпані сірники). У разі бактеріологічного виявлення *C. perfringens* у рані може бути встановлений остаточний діагноз газової гангрені.

Лікування. Ушкодженій кінцівці слід надати положення абсолютного спокою. Уже за підозри розвитку газової інфекції потрібно за можливості розсікти всі уражені шари тканин на достатню глибину паралельними розрізами, щоб добре розкрити рану. Підозрілі м'язи потрібно видалити. Залишені в рані у великій кіль-

кості дренажі мають забезпечувати достатній відтік ранового секрету. Слід особливо підкреслити, що всі рани потрібно широко розкривати. Додатково рекомендують проводити інфільтрацію рани розчинами антибіотиків.

У разі підтвердження діагнозу і поширення газового набряку уражену кінцівку слід негайно ампутувати одним гільйотинним розрізом або ж методом екзартикуляції. У найближчі 1—2 доби шви на культю не накладають. Тільки рання ампутація дає змогу зберегти життя хворому. У разі локалізації рани на тілі застосовують широке розсічення уражених тканин, лампасні розрізи.

Під час антибіотикотерапії пеніцилін вважають антибіотиком вибору. Останній застосовують у дозі 20 000 000—40 000 000 ОД пеніциліну у формі 2—3-разової внутрішньовенної ін'єкції протягом 10—14 діб для підтримання достатнього рівня антибіотика в плазмі. У разі алергії до препарату виражений ефект визначається при застосуванні антибіотиків тетрациклінового ряду.

Як додатковий лікувальний захід може бути рекомендована гіпербарична терапія киснем. Хворого вкладають у барокамеру з підвищеним тиском (до 3 атм, або 294,20 кПа) у перший день тричі, по 2,5 год щоразу, включаючи час “на шлюзування і вихід із нього”, наступні сеанси проводять рідше.

У зв'язку з тим що рівень розчинення в плазмі крові кисню підвищується в барокамері до 6,6 % (об'єм хімічно зв'язаного з гемоглобіном кисню підвищується незначно), відбувається кисневе насичення середовища вегетування збудників, які при 33,33 кПа тимчасово втрачають здатність до утворення екзотоксинів. У разі напруження кисню, що дорівнює 294,20 кПа, в інфікованій ділянці досягається парціальний тиск кисню — 44,39 кПа.

Лікування за допомогою гіпербаричного кисню завершує хірургічне лікування і антибіотикотерапію, але ніколи не заміняє ці методи. Не слід переоцінювати метод лікування киснем у разі підвищеного тиску і застосовувати його як єдиний метод лікування.

Можуть бути рекомендовані такі методи лікування хворих із газовою гангrenoю, що розвилася, або з підозрою на газовий набряк:

1. Негайна інтенсивна терапія з уведенням плазми, розчинів електролітів і білків. Хворим, у яких знижується рівень гемоглобіну і еритроцитів, додатково переливають еритроцитну масу.

2. Одночасне введення високих доз пеніциліну G або напівсинтетичних препаратів пеніциліну.

3. Одночасна премедикація до хірургічного втручання; після початку її дії виконують широке оперативне розкриття вогнища інфекції з розсіченням усіх уражених м'язових груп і видаленням дійсно нежиттєздатних тканин. Наприкінці втручання забезпечують постійне зрошення рани розчинами антибіотиків з одночасним повноцінним дренажуванням таким чином, щоб тканини рани постійно зрошувалися сумішшю 3 % розчину водню перекису і 0,05 % розчину хлорамфеніколу в рівних частинах. Під час хірургічної обробки рани слід узяти мазки з центра первинного вогнища ураження, а також шматочок м'яза, що видалається, який необхідно вкласти у стерильну пробірку і передати разом із мазком на бактеріологічне дослідження.

4. Одразу після хірургічної обробки рани хворого під контролем лікаря направляють у барокамеру.

Прогноз. Стан занепокоєння хворих незабаром переходить в апатію. Малий, частий пульс промацується все гірше, АТ на периферії не визначається. Протягом 1—2 год унаслідок тяжкої загальної інтоксикації на тлі серцевої недостатності і порушення кровообігу може настати смерть, у рідких випадках причиною смерті є газова емболія.

Летальність за умов розвитку гангрени надзвичайно висока. Будь-яка спроба терапії здебільшого виявляється занадто пізньою.

Профілактика. Головною умовою ефективної профілактики газової гангрени є дотримання тих самих умов, що і для запобігання правцю: видалення всіх явно і потенційно нежиттєздатних тканин під час своєчасної хірургічної обробки рани.

У профілактиці газової гангрени основну роль відіграє адекватна хірургічна обробка рани. Оскільки наведені збудники чутливі до антибіотиків, за наявності всіх підозрілих на можливість розвитку газової гангрени ранах показане як місцеве, так і загальне застосування антибіотиків широкого спектра дії.

Із профілактичною метою полівалентну сироватку в дозі 30 000 МО вводять у максимально ранні терміни підшкірно і внутрішньом'язово. Є праці, які доводять, що протигангренозна сироватка не виявляє захисний ефект. Крім того, вона спричинює найтяжчі анафілактичні реакції.

СЕПСИС

Сепсис — загальне інфекційне захворювання, яке виникає через наявність в організмі вогнища інфекції. До особливостей сепсису відносять такі: захворювання може спричинюватися різноманітними збудниками і фактично воно є поліетіологічним; не є заразним (контагіозним) захворюванням і не відтворюється в експерименті; імунітет не виробляється, організм в умовах підвищеної реактивності відповідає на наявність збудника інфекції неадекватно, переважають гіперергічні реакції; незалежно від збудника ознаки захворювання мають трафаретний характер і зумовлюються генералізацією інфекції в організмі; у перебігу захворювання відсутня циклічність, немає інкубаційного періоду і конкретних термінів перебігу; місцеві та загальні прояви неспецифічні.

Точна кількість хворих із клінічною картиною тяжкого сепсису невідома. Щорічно в США реєструють 300 000—400 000 випадків. Септичний шок залишається найчастішою причиною смерті пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії, посідає 13-є місце серед причин смерті взагалі і є найпоширенішим видом шоку в США. Сепсис розвивається у 40 % хворих із гнійною патологією. Незважаючи на активне лікування, летальність при сепсисі становить 50—60 %.

Етіологія. Фактори, що спричиняють збільшення частоти сепсису:

- зростання агресивності онкологічної хіміо- та променевої терапії;
- поширення вживання кортикостероїдів та застосування імуносупресивної терапії під час трансплантації органів і лікування запальних хвороб;
- підвищення виживаності пацієнтів, що мають схильність до сепсису, а саме: новонароджених, осіб похилого та старечого віку, діабетиків, онкохворих, осіб з поліорганною недостатністю і/або гранулоцитопенією;

- збільшення кількості інвазійних засобів — протезів, інгальційних приладів, внутрішньосудинних та урологічних катетерів;
- неконтрольоване вживання антибіотиків, що створює сприятливі умови для селекціонування, розвитку та колонізації агресивної антибіотикорезистентної мікрофлори.

Ці фактори, попри підвищення частоти сепсису, сприяють також зміні його етіологічних чинників.

Класифікація. Для характеристики сепсису слід ураховувати низку ознак: етіологію; локалізацію септичного вогнища (вхідних воріт); клініко-морфологічні особливості перебігу захворювання.

За етіологією розрізняють стрептококовий, стафілококовий, гонококовий, пневмококовий, синьогнійний, колібациллярний, черевнотифозний, бактероїдний та інші види сепсису.

За характером вхідних воріт інфекції виділяють такі види сепсису: терапевтичний (параінфекційний); тонзилігенний; хірургічний; матковий; отогенний; одонтогенний; пупковий; криптогенний (від грец. *kryptos* — таємний, прихований).

Слід мати на увазі, що септичне вогнище не завжди локалізується у вхідних воротах, але може знаходитися на відстані від них, наприклад сепсис, який розвивається з абсцесу печінки після апендициту чи виразкового коліту.

За клініко-морфологічними ознаками виділяють чотири клініко-анатомічні види сепсису: септицемію; септикопіємію; септичний ендокардит; хроніосепсис.

За перебігом — блискавичний, гострий, підгострий, рецидивний, хронічний.

За часом виникнення, ранній (до 10—14 діб); пізній (після 2 тиж).

За характером реакції організму, гіперергічний, нормергічний, гіпоергічний.

Клінічні форми сепсису. *Септицемія* — форма сепсису, для якої характерні виражений токсикоз (висока температура тіла, затьмарена свідомість), підвищена реактивність організму (гіперергія), відсутність гнійних метастазів і швидкий перебіг. Септичне вогнище відсутнє або слабо виражене, вхідні ворота інфекції не виявляються.

Септикопіємія — форма сепсису, за якої основними є гнійні процеси у воротах інфекції і бактерійна емболія (метастазування гною) з утворенням гнійників у різних органах і тканинах; на відміну від септицемії ознаки гіперергії помірні, бурхливого перебігу нема. Септичне вогнище у вхідних воротах.

Септичний ендокардит — септичне ураження клапанів серця; розрізняють гострий, підгострий, затяжний. На здорових серцевих клапанах розвивається первинний септичний ендокардит, на уражених — вторинний. У 50 % випадків уражаються аортальні клапани.

Хроніосепсис — тривалий млявий клінічний перебіг з малопомітними ознаками, часто незагосним первинним вогнищем і великими нагноєннями.

Нові дефініції. Експерти дійшли згоди в дефініціях, що застосовують для описування пацієнтів з різноманітними формами сепсису. Ці визначення наведені нижче.

Інфекція — притаманний людині феномен, який характеризується запальною відповіддю на наявність мікроорганізмів або їх інвазію у стерильні тканини організму.

Бактеріємія — наявність візуалізованих бактерій у крові.

Синдром системної запальної відповіді (SIRS) — системна запальна відповідь на численні клінічні ураження, яка маніфестується як мінімум двома з таких ознак:

- температура тіла $>38^{\circ}\text{C}$ або $<36^{\circ}\text{C}$;
- тахікардія >90 за 1 хв;
- частота дихальних рухів >20 за 1 хв або $\text{PaCO}_2 <32$ торр ($<4,3$ кПа);
- кількість лейкоцитів $>12\,000/\text{мм}^3$ або $<4000/\text{мм}^3$, або $>10\%$ незрілих форм.

Сепсис — SIRS, спричинений інфекцією.

Тяжкий сепсис — сепсис, асоційований з органом дисфункцією, гіперперфузією або гіпотензією. Гіперперфузія і перфузійні розлади можуть містити лактатний ацидоз, олігурію або гостре порушення ментального статусу.

Септичний шок — сепсис із гіпотензією, яка існує незважаючи на адекватну інфузійну інтенсивну терапію, і з ознаками перфузійних розладів, які не обмежуються лактатним ацидозом, олігурією або гострим порушенням ментального статусу. У пацієнтів, які отримують інотропні або вазопресорні препарати, незважаючи на наявність перфузійних розладів, може не спостерігатись гіпотензія.

Гіпотензія — систолічний АТ <90 мм рт. ст. або його зниження >40 мм рт. ст. від базового рівня (за відсутності інших очевидних причин для гіпотензії).

Синдром поліорганної недостатності (MODS) — наявність розладів функції органів у пацієнтів з гострими захворюваннями, які унеможливають утримування гомеостазу без інтервенції.

Етіологія. Незважаючи на те що кожен тип мікроорганізмів має потенціал для розвитку септичного синдрому чи септичного шоку, найчастіше причиною розвитку цієї патології є грамнегативні бактерії. У пацієнтів відділень інтенсивної терапії тріада провідних септичних чинників складається з *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* і коагулазонегативних стафілококів. Сечовий тракт у цих хворих найчастіше колонізується *Escherichia coli*.

Із *Pseudomonas aeruginosa* зазвичай пов'язують найвищу летальність пацієнтів з бактерійними інфекціями. Сучасні дослідники зазначають також суттєве зростання частоти грампозитивної бактеріємії (як правило, стафілококової), особливо в онкологічних хворих і пацієнтів з тривалим застосуванням внутрішньосудинних катетерів. Анаеробні бактерійні інфекції значно рідше спричиняють тяжкий сепсис чи септичний шок: зазвичай вони розвиваються в осіб із тяжкими ураженнями опірності організму. Більшість анаеробних бактеріємій виникають на підґрунті інтраабдомінальних чи тазових інфекційних вогнищ (післяпологовий сепсис, післяопераційний період).

Патогенез сепсису є надзвичайно складним. Сучасні дослідження з'ясували численні важливі етапи розвитку патогенетичного ланцюга цієї хвороби.

Сепсис розвивається як закономірне продовження локалізованого вогнища інфекції, в якому триває локальне розмноження (мультиплікація) мікроорганізмів, які спричиняють виникнення гнояка, продукування чи вивільнення ендотоксину або інших запальних субстанцій бактерійного генезу. Наявність ендотоксину стимулює вироблення продуктів неспецифічної та специфічної імунної системи, таких, як цитокіни (фактор некрозу пухлин — tumor necrosis factor (TNF), інтерлейкіни (IL), фактор активації тромбоцитів — platelet activating factor (PAF)), ейкозаноїдів, компоненту комплемента, кінінів та інших молекулярних медіаторів, що загалом спричиняють розвиток SIRS. Останній може призводити до

прогресування гіпотензії, проявів гіпоперфузії чи дисфункції окремих або кількох важливих для життя систем організму.

Септичний каскад ініціюється вивільненням грамнегативними бактеріями ендотоксину і його потраплянням у кров'яне русло (у випадку грибового або грампозитивного бактерійного сепсису — запальних субстанцій, які походять зі стінки клітини збудника — cell-wall substance (CWS)). Ці чинники стимулюють вивільнення з різних клітин організму медіаторів запалення (TNF, IL-1, IL-6, IL-8 < PAF) і гістаміну. Водночас бактерійні CWS активують коагуляційний, комплементарний та кініновий каскади. Головною мішенню для усіх цих медіаторів є ендотелій судин. Пряме чи опосередковане його ушкодження, вазодилатація чи вазоконстрикція, зменшення інтенсивності кровотоку призводять до принципового патогенетичного наслідку — розвитку синдрому підвищеної проникності капілярів — capillary leak syndrome.

Власне ушкодження і недостатність мікроциркуляції є “визнаним патогенетичним фіналом” сепсису, який спричиняє розвиток або прогресування синдрому поліорганної дисфункції (multiple organ dysfunction syndrome — MODS), часто і летальний кінець. Деякі дослідники вважають, що в разі несвоєчасного (пізнього) адекватного лікування сепсису ці альтерації можуть набувати тенденції до самопрогресування і втрачати залежність від первинного запального вогнища і/або продукування медіаторів. Більшість науковців схильються до трактування TNF як “центрального медіатора сепсису”; однак існують аргументи, які в септичному каскаді відводять ключову роль IL-1, IL-6, інтерферону та/або PAF.

З огляду на складність септичного каскаду майже неможливо встановити “індивідуальний” ефект, який спричиняє окремий медіатор запалення: патогенетична важливість кожного з них може бути різною у різних пацієнтів; кожен медіатор може реалізувати свій ефект безпосередньо або ж синергічно з іншими чинниками (схема 2).

Конституціональні ознаки та клінічна картина. Гіпертермія. Незважаючи на те що гіпертермія є найбільш поширеним, часто єдиним проявом сепсису, у деяких випадках вона може бути відсутньою. Іноді ранньою ознакою сепсису може виступати гіпотермія. Остання здебільшого є характерною у виснажених пацієнтів чи в осіб зі зниженим імунітетом, алкоголіків, людей похилого та старечого віку, хворих з нирковою і/або печінковою недостатністю, осіб, які отримують кортикостероїди чи імунотерапію. З різних причин такі хворі стають нездатними генерувати звичну пірогенну відповідь на інфекцію. Тому ані нормальна, ані знижена температура тіла не може слугувати підставою для заперечення діагнозу сепсису або септичного шоку. До конституційних симптомів, які, як правило, супроводжують гарячку, належать: тривалі озноби, загальна слабкість, нудота, блювання, пронос і жовтяниця.

Кардіоваскулярні та гемодинамічні зміни. Поєднання мікро- та макроваскулярних і міокардіальних розладів призводить до розвитку у пацієнтів із сепсисом синдрому генералізованої кардіоваскулярної недостатності (syndrome of generalized cardiovascular insufficiency). Він включає: поєднання вазодилатації (початкової стадії) та вазоконстрикції (пізнішої стадії) зі зменшенням інтенсивності кровотоку, ушкодженням ендотелію і генералізацією синдрому підвищеної проникності капілярів (capillary leak syndrome). Як наслідок у цих хворих розвивається вираже-

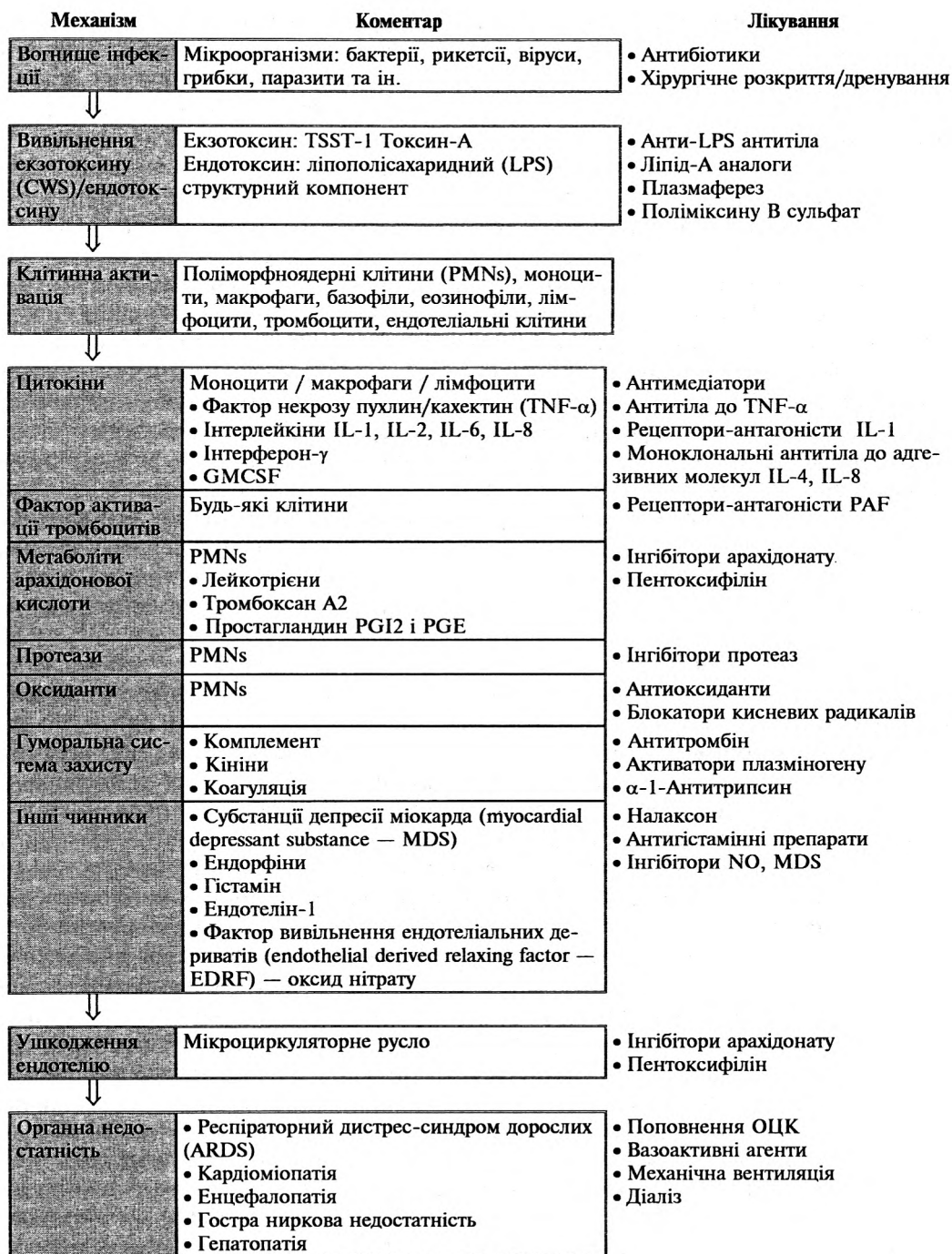


Схема 2. Септичний каскад гуморальних і клітинних субстанцій, які окремо або разом спричиняють розлади клітинного метаболізму, циркуляції і/або функцій окремих органів

на гіпотензія, яка спочатку реагує на активну інфузію значних об'ємів кровозамінників, однак уже згодом починає поглиблюватися, а отже, потребує застосування вазопресорів. Водночас настає депресія міокарда: зменшення сили серцевих скорочень призводить до зменшення серцевого викиду, що у свою чергу створює підґрунтя для розвитку шокowego синдрому.

У хворих із тяжким сепсисом первинною ознакою є прогресивне зниження системного судинного опору (systemic vascular resistance — SVR), яке супроводжується компенсаторним збільшенням серцевого викиду (cardiac output — CO). З огляду на це показники АТ на початкових етапах сепсису не виходять за межі норми. На цій ранній стадії пацієнти, як правило, добре реагують на активну інфузійну терапію. Із прогресуванням септичного процесу зменшення системного судинного опору до критичного рівня (інколи — його втрата) припиняє компенсуватися збільшенням серцевого викиду: починає зростати серцевий індекс (cardiac index — CI). Унаслідок зменшення фракції серцевого викиду і дилатації шлуночків розвивається вірогідна депресія міокарда, АТ критично знижується, хоча пацієнти ще частково реагують на внутрішньовенні інфузії. У випадку розгорнутого септичного шоку системний судинний опір може виявляти тенденцію до зростання, що зумовлено інтенсифікацією альфа-адренергічної стимуляції. Однак серцевий викид і серцевий індекс унаслідок декомпенсації серцевої діяльності починають критично знижуватися. На цій стадії сепсису з огляду на тяжку шлуночкову дисфункцію стає неможливим моніторинг гемодинамічних параметрів.

Гематологічні зміни. Ранні гематологічні зміни, які дають змогу запідозрити сепсис, включають нейтрофільний лейкоцитоз, особливо зі зрушенням формули вліво. Однак слід зауважити, що у хворих із сепсисом кількість лейкоцитів може варіювати в діапазоні від норми до явного збільшення (лейкемоїдна реакція) чи зменшення (лейкоагрегація). До найхарактерніших морфологічних змін лейкоцитів у разі сепсису більшість дослідників відносить вакуолізацію, рідше — токсичну зернистість нейтрофільних гранулоцитів.

Часто раннім маркером сепсису є тромбоцитопенія. Зменшення кількості тромбоцитів асоціюється з вірогідним ризиком прогресування респіраторного дистрес-синдрому дорослих і септичного шоку. Загалом, у разі сепсису кількість тромбоцитів може бути нормальною, підвищеною (у реакціях гострої фази) або різко зниженою (ДВЗ-синдром або токсичне пригнічення функції кісткового мозку).

Специфічні прояви органної дисфункції. *Легенева система.* Легеневі септичні прояви можуть варіювати в діапазоні від простого тахіпноє (один із ранніх проявів сепсису) до респіраторного дистрес-синдрому дорослих (adult respiratory disstress syndrome — ARDS). Спочатку у хворих на сепсис знижується парціальний тиск вуглецю діоксиду (PaCO_2), що призводить до респіраторного алкалозу. Тенденція до гіпервентиляції зазвичай маскує ранню гіпоксемію, з огляду на що дуже важливим діагностичним заходом є вимірювання градієнта А-а O_2 . За умови прогресування сепсису знижений PaCO_2 починає підвищуватися, PaO_2 — критично знижуватися, згодом різко порушується градієнт А-а O_2 . На пізніх (термінальних) стадіях після появи ознак недостатності дихальних м'язів і/або дихальної недостатності зростання PaCO_2 сягає критичних масштабів. На тлі прогресивного ушкодження мембран легневих капілярів як наслідок невідповідності інтенсивності

шунтування і вентиляції/перфузії може розвинути ся ARDS. Його діагностика ґрунтується на таких критеріях:

- $\text{PaCO}_2 < 50$ мм рт. ст., незважаючи на інсуфляцію повітряно-кисневої суміші з концентрацією кисню (FiO_2) < 50 ;
- нормальна або низька опірність легеневи х капілярів (pulmonary capillary wedge pressure — PCWP);
- дифузні легеневі інфільтрати;
- зниження еластичності легень (lung compliance; звичайно < 50 мм/см H_2O).

Сечовидільна система та метаболізм. Для пацієнтів із септичним шоком характерними є азотемія та олігурія, хоча ці зміни можуть виявлятися і у фазі передшоку. Зазвичай ниркова недостатність у разі сепсису має преренальний генез, тобто зумовлюється гіперперфузією. Хоча в окремих випадках її можуть спричиняти і супутні ниркові захворювання (гострий чи підгострий гломерулонефрит, інтерстиційний нефрит).

На ранніх стадіях сепсису рН крові звичайно перевищує 7,4. Згодом, як правило, через лактатний ацидоз рН починає критично знижуватися. Нормальні показники рН здебільшого є наслідком нашарування проявів метаболічного ацидозу і дихального алкалозу. На тлі заавансованого септичного шоку та MODS, головними проявами яких є дихальна недостатність і гіпотензія, лактатний ацидоз поглиблюється. Таким чином, на пізніх стадіях сепсису домінує метаболічний ацидоз, який у деяких випадках може супроводжуватися респіраторним ацидозом. Здебільшого дуже низькі рівні рН поєднуються зі зростанням аніонного насичення крові.

Для сепсису характерним є зниження концентрацій вільного сироваткового заліза: як унаслідок наявності різноманітних ненасичених залізовмісних людських білків (головним чином — лактоферину), так і за рахунок феномену порушення розподілу заліза (iron redistribution phenomenon) на ранніх стадіях сепсису.

Печінка. На ранніх стадіях сепсису виявляють ознаки помірних розладів функцій печінки, які в окремих випадках можуть бути першими клінічними симптомами інфекції. Патологічні рівні печінкових ензимів та гіпербілірубінемія є характерними ознаками сепсису, наростання яких є свідченням негативного прогнозу захворювання.

Центральна нервова система. У разі сепсису чи септичного шоку зміни ментального статусу пацієнтів включають розгубленість, сонливість та дезорієнтованість, які на пізніших стадіях прогресують і трансформуються у ступор або коматозний стан. Причини цих септичних уражень на сьогодні залишаються нез'ясованими, хоча частина дослідників пояснює розвиток ментальних септичних проявів гіперперфузією ЦНС, підвищенням рівнів ендорфінів та інших запальних медіаторів. Ці неспецифічні зміни функції ЦНС слід диференціювати від аналогічних проявів первинних нейроінфекцій (менінгіт, енцефаліт та ін.). З цією метою доцільно застосовувати головним чином візуальні обстеження та люмбальну пункцію.

Діагностика сепсису має ґрунтуватися на високому індексі “септичної настороженості”, повноцінному збиранні анамнезу, фізикальному обстеженні, відповідному лабораторному дослідженні та динамічному контролі гемодинамічного стану.

Анамнез. Детальне з'ясування історії захворювання має передбачати першочергову відповідь на два ключові запитання:

1. Інфекція у пацієнта є загальною чи має внутрішньолікарняний генез?
2. Чи є хворий імуносупресованим?

Інша важлива інформація має включати деталі щодо контакту з тваринами, подорожей, укусів комах, професійних шкідливостей, вживання алкоголю та ліків, супутніх захворювань, які можуть підвищувати ризик інфікування специфічними агентами.

Фізикальне обстеження. У всіх пацієнтів з нейтропенією і хворих, щодо яких існують підстави для підозри тазового генезу сепсису, загальне фізикальне обстеження слід доповнювати ректальним, вагінальним і тазовим обстеженнями. Такий підхід дає змогу виявити ректальні, параректальні та/і перинеальні абсцеси, тазові запальні захворювання і/або абсцес передміхурової залози чи простатит.

Лабораторні дані. Схема адекватного обстеження пацієнтів із сепсисом має передбачати повний загальний аналіз крові з визначенням лейкоцитної формули; загальний аналіз сечі; визначення показників коагулограми, глюкози крові, креатиніну, залишкового азоту, електролітів, печінкових функціональних тестів, рівнів лактатного ацидозу, насичення газами артеріальної крові; проведення електрокардіографії і рентгенографії. Слід виконувати бактеріологічне дослідження культури крові, мокротиння, сечі та інших імовірно інфікованих субстратів. З'ясування грамприналежності правильно аспірованого вмісту інфекційних фокусів і навіть випадкових висівів із крові дає змогу вибрати адекватне ініціальне антибактерійне лікування. Для повноцінної бактеріологічної діагностики сепсису доцільно двічі (а інколи і тричі) отримати позитивну культуру крові. Залежно від клінічного статусу пацієнтів і асоційованих з ним ризиків конкретним групам хворих доцільно проводити рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансне дослідження, двовимірну ехокардіографію і/або люмбальну пункцію.

Лікування. Коротка принципова схема можливих (доступних і тих, що розробляються) засобів лікування сепсису наведена нижче.

Конвенційна терапія

- *Антибактерійна терапія, що відповідає каузальним збудникам*
- *Інвазійні радіологічні/хірургічні процедури:*
 - дренування абсцесів
 - некректомії
 - видалення інфікованих протезів і катетерів
- *Терапія проти шоку/органної недостатності:*
 - стабілізація/реверсія кардіоваскулярних і метаболічних розладів, виявлених під час моніторингу в PAF
 - відповідна рідинна/об'ємна ресуситація (реанімація)
 - фармакологічні засоби (вазо/кардіоактивні ліки)

Нові терапевтичні можливості

- **Специфічні до збудників:**

- антиендотоксин
- антигрампозитивна клітинна стінка (cell wall)
- антигрибкова клітинна стінка

- **Специфічні до медіаторів:**

- антимедіатори/протизапальні засоби:
- анти-TNF
- анти-IL-1
- анти-PAF

Антибіотикотерапія. До моменту бактеріологічної ідентифікації збудників антибіотикотерпії має полягати в емпіричному призначенні курсів препаратів широкого спектра дії. Для забезпечення максимального ефекту такої терапії доцільно застосовувати як мінімум два антибіотики. Де сприяє синергичній протимікробній дії медикаментів і значно зменшує ризик розвитку антибіотикорезистентності флори. У подальшому, після ідентифікації причинної мікрофлори, застосовують відповідну, специфічну (часто одним препаратом) антибіотикотерапію, яка за умов урахування даних антибіотикограми істотно покращує результати лікування (зниження частоти шоку, підвищення виживаності та ін.).

У хворих із нейтропенією будь-якого генезу доцільно застосовувати комбінацію препаратів з обов'язковим залученням антипсевдомонадних пеніцилінів (піперацилін, тикарцилін). У разі скомпрометованого щодо пеніцилінів анамнезу можна застосовувати комбінацію цефалоспоринов III покоління (цефтазидим чи цефоперазон) і аміноглікозидів (гентаміцин).

За підозри на анаеробну етіологію сепсису (інтраабдомінальний чи тазовий генез) доцільним є лікування, що передбачає поєднання антибіотиків, ефективних стосовно анаеробів (цефотетан, цефокситин, метронідазол, кліндаміцин), з аміноглікозидами. Комбінація цефазоліну (або у випадках нозокоміального генезу інфекції — цефтриаксону) з аміноглікозидами забезпечує добрий ефект у разі аеробної непсевдомонадної інфекції. За підозри на інфекцію, спричинену стійкими до бета-лактамних (метицилінрезистентних) антибіотиків стафілококами (*S. aureus* або *S. epidermidis*), наведені комбінації препаратів доцільно доповнювати ванкомицином.

Хірургічне лікування. Усі вогнища з підозрою на інфекцію, які можуть бути потенційною причиною сепсису (абсцеси, піофлебії чи будь-які зони некротичних тканин), слід дрениувати (за можливості під радіологічним контролем) або санувати хірургічно (розкриття, некректомія, санація і дренивання). Усі інфіковані катетери і протези мають бути видалені (незалежно від важливості підстав для їх залишення) і обстежені бактеріологічно для ідентифікації етіологічних чинників сепсису.

Моніторинг у відділенні інтенсивної терапії. Оптимальне лікування тяжкого сепсису або септичного шоку потребує госпіталізації хворих у відділення інтенсивної терапії.

Тривала катетеризація артерій забезпечує моніторинг АТ і дає змогу простежити динаміку показників газового насичення артеріальної крові. За допомогою легеневого артеріального катетера (Swan-Ganz) можна оцінити внутрішньосудинні гемодинамічні (об'ємі) параметри (PCWP, CO, SVR), диференціювати сепсис/септичний шок від інших видів шоку і коригувати адекватність інфузійної терапії.

Інтубація забезпечує агресивну, але адекватну оксигенотерапію, дає змогу точно контролювати оксигенацію і здійснювати механічну вентиляцію легень. В ідеалі показники PaO_2 мають утримуватися на рівні понад 65 мм рт. ст., сатурація O_2 — вище 90 %. Інтубація хворих із сепсисом показана при неадекватній оксигенації на тлі зростання FiO_2 ; коли ретенція CO_2 спричиняє дихальну недостатність, яка вимагає адекватної оксигенації і нормалізації рН.

Кардіоваскулярна ресуситація. Найголовнішим терапевтичним етапом лікування хворих із сепсисом є агресивна об'ємна інфузійна терапія, емпірична на перших етапах лікування, а згодом — обґрунтована даними моніторингу гемодинаміки у відділенні інтенсивної терапії. Ці пацієнти для відновлення адекватних внутрішньосудинного об'єму рідини і перфузії, як правило, потребують дуже великої кількості інфузійних розчинів. За таких умов для хворих із серцевою, нирковою та іншою патологією, яка ускладнює відновлення рідинного балансу організму й унеможливує застосування значної кількості інфузій, особливо важливим є інвазійний моніторинг гемодинаміки у відділенні інтенсивної терапії.

Рекомендації щодо складу об'ємної інфузійної терапії носять контраверсійний характер. Більшість експертів віддають перевагу ізотонічним розчинам (ізотонічний розчин натрію хлориду, рінгера-лактат). Колоїди (альбумін, Hetastarch) зменшують кількість випадків набряку легень, а отже, їх слід застосовувати у хворих, які потребують великих обсягів рідинної ресуситації. Ми віддаємо перевагу колоїдам у пацієнтів з гіпоальбумінемією та синдромом підвищеної проникності капілярів (capillary leak syndrome).

Якщо PCWP зростає до 15—18 мм рт. ст. і в пацієнтів продовжує спостерігатися гіпотензія, показане застосування вазопресорів. Зокрема, з метою підвищення систолічного АТ до 90 мм рт. ст. доцільно додавати до схеми лікування титрований допамін у дозі до 20 мг/кг. У випадку неефективності цього заходу для покращання тканинної перфузії і нормалізації АТ доцільно застосовувати у відповідних дозах титровані добутамін (Dobutrex), левофед (Levophed) чи норепінефрин (Norepinephrine).

Гормональна глюкокортикоїдна терапія. Оскільки високі дози глюкокортикоїдів були ефективними в лікуванні септичного шоку в численних експериментах на тваринах, їх закономірно застосовували як ефективний засіб і в клінічній практиці. Однак оцінка їх використання завжди була контраверсійною. Численні рандомізовані, контрольовані дослідження не виявили відмінностей у смертності між групою хворих, які лікувалися глюкокортикоїдами, і контролем. Водночас у категорії пацієнтів, яких лікували стероїдами, зростала частота суперінфекції, стероїдних психозів і гіперглікемії, хоча у хворих з підвищеним рівнем креатиніну та ARDS, які отримували глюкокортикоїди, спостерігалось зниження летальності. Загалом, терапія глюкокортикостероїдами виключно у фізіологічних замісних дозах має залишатися резервом лікування хворих із наднирковозалозною недостат-

ністю або за підозри на цю патологію. За умови вибору відповідної антибіотикотерапії таке використання стероїдів не має негативного впливу на перебіг захворювання у пацієнтів із сепсисом.

Інші ліки. Результати сучасних досліджень засвідчили, що у пацієнтів із сепсисом не спостерігається підвищення концентрацій гістаміну, а отже, застосування антигістамінних препаратів не дає жодного ефекту. З огляду на здатність налаксоу — антагоніста опіатів — припиняти прогресування септичного шоку в експериментальних тварин цікавою є можливість його клінічного застосування. Однак численні клінічні дослідження (за участю людей) не підтвердили ефективності терапії налаксоном, водночас вони зазначили пов'язане з ним підвищення АТ. У більшості пацієнтів із тромботичними ускладненнями ДВЗ-синдрому, спричиненого сепсисом, дає ефект застосування антикоагулянтів з гепарином. Проте немає достатніх доказів, що гепаринотерапія підвищує виживаність навіть за умови корекції коагулопатії.

Нові терапевтичні можливості лікування. Нові епідеміологічні, фізіологічні і молекулярні дані стосовно патогенезу сепсису дали змогу окреслити низку інновацій щодо його лікування. Відтак, є надія на можливість зупинити септичний каскад на його ключових етапах, а отже, зменшити високі показники смертності пацієнтів.

Застосування людської *поліклональної антиендотоксинової антисироватки* для нейтралізації ліпополісахариду ендотоксину (генерованої імунізацією волонтерів штамом J5 E. coli) засвідчило зменшення летальності хворих з тяжким грамнегативним сепсисом. Однак подальше просування на цьому шляху ускладнюється технічними проблемами отримання стандартизованого пулу сироватки, нерозробленими умовами її введення в організм та ризиком ВІЛ-інфікування хворих.

Два окремі дослідження — HA-1A та E5 — двох різних *моноклональних антитіл до ліпополісахаридної порції ендотоксину* засвідчили, що кожен з наведених чинників сприяв зменшенню летальності у відповідних групах пацієнтів із септичним синдромом. Однак кожен з них був ефективним щодо певної категорії хворих. Так, HA-1A підвищував виживаність і подолання поліорганної недостатності у всіх пацієнтів з грамнегативною бактеріємією і мав найочевидніший ефект у осіб із шоком і проявами поліорганної недостатності. Проте щодо загалу хворих, включених у дослідження, присутньої відмінності в дії HA-1A та плацебо не виявлено. На противагу цьому E5 підвищував виживаність і подолання поліорганної недостатності у тих пацієнтів з грамнегативною бактеріємією, які на час його застосування не перебували у стані шоку. Однак у хворих, яким вводили HA-1A та E5, обидва препарати виявилися неефективними. Отже, у разі надходження цих препаратів у комерційну мережу кожен з них можна призначати тільки селективно.

Застосування *антитіл до TNF-а* в експерименті на тваринах засвідчило його протективну дію: зменшення летальних наслідків на введення ендотоксину. У неконтрольованому клінічному дослідженні інфузія прямих антитіл до TNF-а у пацієнтів із септичним шоком сприяла нормалізації середнього АТ без будь-яких побічних ефектів. Нині проводять контрольоване дослідження, яке має з'ясувати істинну клінічну ефективність застосування у хворих із сепсисом антитіл до TNF-а.

Використання в разі експериментального сепсису тварин *антагоністів рецепторів IL-1* (IL-1ra) засвідчило, що вони сприяють нормалізації гемодинамічних

змін, зменшенню лактатного ацидозу та вірогідному збільшенню виживаності. Вивчення ефективності ІЛ-1га у хворих із сепсисом (людей) триває.

У патогенезі шоку PAF може відігравати провідну роль. Отже, протидія PAF може мати сприятливі терапевтичні наслідки. Уведення *антагоністів рецепторів PAF* тваринам з наявністю активного ендотоксину в крові захищає їх від легеневої гіпертензії, ниркової недостатності, уражень травного тракту і знижує інтенсивність церебрального кровотоку.

Нині вивчається антисептична ефективність багатьох інших ліків та біологічних агентів: *ібупрофену*, *пентоксифіліну* (Trental), *ІЛ-8*, *моноклональних антитіл до адгезину молекул* (monoclonal antibodies to adhesin molecules), *антитромбіну III*, *активаторів плазміногену*. Їх застосування може поліпшити результати лікування хворих із тяжким сепсисом.

НЕКРОЗ, ГАНГРЕНА, ВИРАЗКА, НОРИЦЯ

Некрозом (від грец. *nekros* — мертвий), або омертвінням, називається розвинута в живому організмі загибель будь-якої частини — клітин, тканин або органів. Некроз іноді умовно називають “місцевою смертю”, тому що в його основі нерідко лежать патологічні процеси всього організму. Причиною загибелі клітин і тканин може бути безпосереднє руйнування їх травмивним агентом або розлад кровообігу.

Етіологія. Залежно від причин некрозу розрізняють такі його види:

- травматичний,
- судинний,
- трофоневротичний,
- токсичний,
- алергійний.

Патогенез. Розвиток некротичного (гангренозного) процесу, ступінь і швидкість поширення залежать від низки умов, які можна поділити на три групи:

- 1) анатомо-фізіологічні;
- 2) наявність або відсутність інфекцій;
- 3) фізичні явища (особливості зовнішнього середовища).

Анатомо-фізіологічні особливості поділяють на місцеві, що характеризують ділянку тіла, в якій розвивається патологічний процес, і загальні, що стосуються всього організму хворого. До місцевих умов відносять:

— особливості будови судинної системи (магістральний або розсіпний тип розгалуження артерій);

— наявність або відсутність судинних анастомозів, колатералей у ділянці ураження. Наявність анастомозів сприяє розвитку колатерального кровообігу тієї чи іншої ділянки тіла при затисканні або перев’язуванні головної судини (наприклад, стегнової або підколінної артерії після операції з приводу аневризми судин) і зменшує небезпеку розвитку гангрен;

— швидкість виникнення порушення кровообігу. Що швидше припиняється кровообіг у певній ділянці тіла, то швидше може розвиватися омертвіння. За повільного припинення припливу крові знову розвинуті колатералі поступово розширюються; у них підвищується кров’яний тиск, чим компенсується недо-

статність припливу крові. Через те операції з приводу травматичної аневризми судин, які виконують одразу після поранення судин, ускладнюються смертінням кінцівок частіше, ніж операції, які проводять через декілька місяців після поранення, коли вже розвивається колатеральний кровообіг. Якщо в магістральну судину потрапив ембол, кінцівка негайно блідне, холодне, у ній починає розвиватися гангрена; якщо ж закупорення судини відбувається поступово, наприклад при ендартериті, склерозі, то незважаючи на те що периферійний пульс в артеріях стопи відсутній, іноді протягом кількох років смертіння не відбувається;

— стан судинної стінки (патологічні зміни судин): відсутність еластичності, фіброзне переродження стінки артерії, склероз і т. ін.;

— наявність або відсутність гематоми, яка здавлює судину, пухлини тощо;

— характер ураженої тканини. Тканини людського тіла мають різноманітну стійкість до порушення кровообігу. Найбільш стійкі сполучнотканинні елементи — хрящ, кістка, фасція. Найменш стійкі клітини ЦНС й залозисті тканини. Після припинення живлення в м'язах уже через 5 год може розвинути ішемічна контрактура, а в нервах — зміни, що ведуть до паралічів. Паренхіматозні органи (нирки, печінка, селезінка, яєчко) унаслідок ушкодження, перев'язування або затиснення головних судин швидко мертвіють;

— локалізація патологічного процесу. Периферійні ділянки на нижній кінцівці постачаються кров'ю гірше, ніж інші частини організму, у них частіше спостерігаються розлад кровообігу й гангрена пальців.

Порушення загального стану організму, спричинені гострою або хронічною інфекцією, інтоксикацією, виснаженням, авітамінозом, анемією того чи іншого ступеня, серцевою слабкістю, перевтомленням, холодом, голодом, порушеннями обміну речовин і складу крові, станом нервової системи (ендокринні розлади, отруєння нікотинном, деякі патологічні процеси в ЦНС та периферійній системі) призводять до розвитку й поширення некротичних процесів.

Наявність або відсутність інфекції в ділянці з порушенням кровообігу прискорює розвиток некрозу тканин (газова гангрена, гангренозний апендицит, холецистит, гангрена легень і т. ін). При операціях на шлунку, кишках розвиток інфекції може призвести не тільки до перитоніту, а й до тромбозу вен, до гангрен кишки або до некрозу апоневроза, м'язів черевної стінки. Обережне ставлення до тканин, ретельне й точне виконання всіх правил операційної техніки й анестезії, найсуворіше дотримання асептики й антисептики зменшує можливість розвитку інфекції і некротизму.

Фізичні явища. Унаслідок охолодження будь-якої ділянки з порушенням кровообігом посилюється спазм судин, ще більше порушується кровообіг, що сприяє розвитку некрозу. Надмірне зігрівання цієї ділянки, що спричинює підвищення обміну речовин у тканинах в умовах недостатнього кровообігу, також може призвести до прискорення некрозу.

Тяжкі види смертіння спостерігаються при ураженні тканин проникним іонізуювальним вивіромінюванням. Механізм дії цього фактора дуже складний і характеризується місцевим впливом на тканини й загальними порушеннями, які характерні для променевої хвороби.

Прогноз. Завершення некрозу різноманітне. За сприятливого завершення навколо ураженої ділянки виникає реактивне запалення, яке відмежовує мертвілу

тканину. Таке запалення називається демаркаційним, а зона відмежування — демаркаційною зоною. У цій зоні кровоносні судини розширюються, виникають повнокров'я і набряк, з'являється велика кількість лейкоцитів, які вивільняють гідролітичні ферменти й розплавляють (розсмоктують) некротичні маси. Услід за цим розмножуються клітини сполучної тканини, яка заміщує або обростає ділянку некрозу.

У разі заміщення змертвілих тканин сполучною тканиною настає організація, а за обростання їх і формування капсули — інкапсуляція ураженої ділянки. У вогнищі змертвіння, яке піддалося організації, можуть відкладатися солі кальцію — у цьому випадку розвивається петрифікація вогнища некрозу. У деяких випадках у ділянці змертвіння утворюється кістка (осифікація). У разі розсмоктування тканинного детриту й формування капсули на місці змертвіння з'являється порожнина — кіста.

Несприятливе завершення некрозу — гнійне розплавлення вогнища змертвіння — супроводжується низкою тяжких ускладнень. Унаслідок некрозу на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку виникає вада органа, частини тіла.

Гангрена

Гангреною (від грец. *gangraina* — пожежа) називається змертвіння частини тіла (органу, частини органу тощо), яка контактує із зовнішнім середовищем (повітря, бактерії). При цьому тканини стають сіро-бурими або чорними, що пов'язано з перетворенням кров'яних пігментів на заліза сульфід.

Класифікація. За походженням виділяють:

1. Неспецифічні гангренни, які розвиваються внаслідок:

- а) поранення великої магістральної судини;
- б) надмірно тривалого використання джгута; защемлення, перекручення внутрішніх органів;
- в) термічних і хімічних травм (опіки);
- г) порушення трофіки тканин (пролежні, трофічні виразки);
- г) впливу збудника й токсинів;
- д) тромбозу або емболії великої судини та ін.

2. Специфічні гангренни, які розвиваються за деяких захворювань (артеріосклероз, цукровий діабет, сифіліс, отруєння, облітераційний ендартерит) і мають своєрідний клінічний перебіг.

3. Гангренозні дерматити, які призводять до гангренни шкіри:

- а) унаслідок інфікування шкірних покривів стрептококами, стафілококами, різноманітними паличками (зокрема, фузоспірохетозний симбіоз) та ін.;
- б) на тлі інфекційних захворювань;
- в) на тлі хронічних інфекцій;
- г) у разі отруєння (закисом вуглецю, свинцем, фосфором та ін.).

Виділяють низку інших форм гангренни шкіри, які належать до компетенції дерматологів. Розрізняють також суху й вологу гангрену.

Суха гангрена частіше розвивається внаслідок повільно прогресивного порушення кровообігу кінцівок у виснажених, зневоднених хворих. У міру розвитку некрозу під впливом повітря тканини висихають, ущільнюються, зморщуються,

стають схожими на мумію. Саме тому суху гангрену називають також муміфікацією. Суха гангрена часто обмежується частиною сегмента кінцівки, вона, як правило, не прогресує. Прикладом є суха гангрена кінцівок у разі атеросклерозу й тромбозу артерій (атеросклеротична гангрена), уразі відмороження або опіку, пальців — при хворобі Рейно або вибраційній хворобі, шкіри — за наявності інфекцій (висипний тиф), які супроводжуються глибокими порушеннями трофіки тощо.

Клінічна картина. Початок клінічних проявів характеризується значним ішемічним болем нижче місця закупорення судин. Шкіра кінцівок блідне, потім набуває мармурового вигляду, стає холодною на дотик, пульс не промацується. Втрачається чутливість, з'являється відчуття оніміння. Порушується функція кінцівок. Відчуття болю триває довго, що зумовлено збереженням нервових закінчень серед змертвілих тканин і реактивним набряком тканин вище вогнища некрозу. Одночасно з порушенням прохідності головної магістральної судини звичайно виникає спазм колатералей, що прискорює й поширює процес некрозу.

Гангрена розвивається з периферійних відділів кінцівок, поширюється доверху до рівня закупорення судин або дещо нижче — до рівня достатнього колатерального кровообігу. За сприятливого перебігу процесу звичайно утворюється демаркаційна лінія на межі змертвілої і здорової ділянок у вигляді реактивної зони запалення. Іноді змертвілі тканини самостійно відриваються і на місці відриву лишається грануляційна поверхня. Самостійний повний відрив тканин у разі сухої гангрені — процес дуже тривалий; мікроорганізми в сухих тканинах розвиваються погано. Але в початковій фазі розвитку гнильна інфекція, що потрапила в мертві тканини, може призвести до переходу сухої гангрені у вологу. Тому до висихання тканин особливо важливим є дотримання асептики. За сухої гангрені нема умов для розвитку місцевої, а тим більше загальної інфекції; розпаду мертвих тканин майже не буває; усмоктування токсичних продуктів незначне, тому явища інтоксикації виражені слабо або не спостерігаються. Загальний стан хворого змінюється незначно. Це дає змогу без великого ризику для хворого відкладати операцію з вилучення мертвих тканин (некректомія) або ампутацію до повного розвитку демаркаційної лінії, якщо немає серйозних показань до невідкладної ампутації.

Волога (гнильна) гангрена виникає внаслідок тих самих причин, що й суха гангрена; частіше розвивається в результаті швидкого порушення кровообігу (емболії уражених судин та ін.) у повних, пастозних хворих. У цих випадках змертвілі тканини, не встигаючи висихати, зазнають гнильного розпаду, що призводить до інтенсивного всмоктування продуктів розпаду й розвитку тяжкої інтоксикації. Розвиток гангрені спричинює наявність гнійної, гнильної та анаеробної інфекції, для якої мертві тканини є добрими живильним середовищем. Усмоктування токсинів збільшує інтоксикацію організму. У разі змертвіння внутрішніх органів (кишки, жовчний міхур, легені) розвивається волога гангрена. У дітей, ослаблених інфекційними захворюваннями (частіше кір), може розвиватися волога гангрена м'яких тканин щік, промежини, яку називають номою (від грец. *nome* — водняний рак).

Тромбоз великих вен (клубова, пахвова, брижова та ін.) і недостатність венозних колатералей за збереження припливу артеріальної крові також можуть призводити до розвитку вологої гангрені. Тривалий застій крові та набряк тканин при тромбозі вен спричинюють спазм, а потім і параліч вазомоторів капілярів, що

ще більше посилює застій крові, зумовлює гіпоксію тканин, їх змертвіння з подальшим розплавленням протеолітичними ферментами.

Місцево волога гангрена проявляється набряком кінцівок, що різко наростає, блідістю, мармуровістю шкіри, яка стає холодною; пульс не промацується, рух у кінцівці відсутній. Не виявляються також ознаки обмеження процесу (демаркаційна лінія не спостерігається; у разі обмежених процесів утворюється грануляційний вал, як і в разі іншого запального процесу; унаслідок дії ферментів змертвілі тканини частково розплавляються, відпадають і між здоровою і хворою ділянками утворюються грануляції).

Волога гангрена починається зі збліднення шкіри кінцівок, виникнення на ній сітки синюватих вен, темно-червоних плям, пухирів відшарованого епідермісу, наповнених геморагічним умістом. Тканини, що розпадаються, перетворюються на смердючу масу брудно-сірого кольору.

Спостерігаються тяжкий загальний стан хворого, біль в ураженій кінцівці, частий і малий пульс, зниження АТ, сухий язик, висока температура тіла, млявість, загальмованість тощо. Тяжка інтоксикація, зумовлена всмоктуванням продуктів розпаду тканин, токсинів бактерій, призводить до того, що опірність організму швидко знижується, демаркаційна лінія не встигає розвиватися, процес поширюється вище — прогресування гангрени створює загрозу для життя хворих, які зазвичай гинуть від сепсису. Тому для врятування життя хворих із вологою гангrenoю показана ампутація, яку необхідно проводити якомога раніше, не чекаючи відмежування процесу. Особливо тяжкий перебіг вологої гангрени спостерігається у хворих на цукровий діабет через різко знижену опірність організму, порушення усіх видів обміну речовин.

Клінічна картина. Прояви різних видів змертвіння надзвичайно різноманітні, що зумовлено анатомічною ділянкою, змертвілим органом і видом змертвіння. Так, клінічна картина змертвіння кінцівок різко відрізняється від гангрени кишок, а гангрена органів черевної порожнини — від гангрени легень і т. ін.

У разі гангрени кінцівок клінічна картина залежить від характеру процесу (суха, волога гангрена). За наявності сухої гангрени запальні явища слабо виражені, у разі вологої гангрени спостерігається тяжка інтоксикація продуктами розпаду тканин і розвиток у змертвілих тканинах гнильної інфекції, яка посилює інтоксикацію за рахунок мікроорганізмів. Це проявляється тяжким загальним станом, частим і малим пульсом, зниженням АТ, високою температурою тіла, швидко наростаючою анемією з явищами лейкоцитозу й нейтрофілозу.

Від сухої і вологої гангрени слід відрізнити анаеробну гангрену — самостійне інфекційне захворювання, яке спричинює група певних мікроорганізмів (насамперед *B. perfringens*). Вона виникає найчастіше в разі вогнепальних та інших поранень, які супроводжуються пасивною деструкцією м'язів і розтрощенням кісток.

Гангрену органів, які розташовані в черевній порожнині (кишки, жовчний Міхур, червоподібний відросток та ін.), не можна встановити під час огляду; її діагностують на підставі симптомів, які свідчать про розвиток гнійного запалення очеревини, тобто на підставі побічних ознак, характерних для ускладнень некрозу. Гангрена органів черевної порожнини клінічно проявляється картиною перитоніту. Місцеві та загальні прояви гангрени легень значно відрізняються від клінічної картини гангрени інших органів.

У разі початкової гангрені у зв'язку з пораненням і перев'язуванням магістральних артерій деякі автори ефективно використовують перев'язування однойменної вени. Для покращання живлення відділів кінцівки, позбавленої течії крові, застосовують тимчасове шунтування артерій.

За порушення кровообігу кінцівки, спричиненого тромбоемболією магістральних артерій, ефективною є операція — тромбектомія. Уведення в артерію, просвіт якої закритий тромбом, тромболітичних препаратів або вливання цих препаратів внутрішньовенно нерідко також сприяють відновленню порушеного кровообігу й запобіганню розвитку гангрені.

Лікування. Лікування хворих зі змертвінням тканин або цілого органа має складатися із заходів, спрямованих на покращання загального стану хворого, і таких, що впливають місцево на уражені органи й тканини.

Місцеве лікування полягає у видаленні змертвілих тканин органа. У разі сухої гангрені сегмента кінцівки операцію можна відкласти до повного відмежування мертвих тканин (поява демаркаційної лінії). За вологої гангрені негайно здійснюють ампутацію кінцівки в межах здорових тканин. У разі гангрені органів черевної порожнини показана екстрена лапаротомія для видалення ураженого органа.

Одночасно з лікуванням місцевого процесу потрібно лікувати й основне захворювання, тому що некроз і гангрена здебільшого є наслідком порушення загального стану організму. Загальне лікування передбачає боротьбу з інтоксикацією, інфекцією і покращання функцій серцево-судинної системи. Уводять велику кількість рідини (глюкоза, ізотонічний розчин натрію хлориду, кровозамінники) різними шляхами (внутрішньовенно, перорально), антибіотики, серцеві засоби, проводять переливання крові, плазми та ін.

Окремі види гангрені

Найчастіше причиною розвитку гангрені є порушення кровообігу. Особливе місце серед порушень кровообігу займають тромбози й емболії, а також облітеративний ендартерит і атеросклероз.

Тромбози та емболії. Порушення кровообігу у зв'язку із виникненням тромбу в судині (тромбоз) можуть розвиватися внаслідок підвищення згортання крові через порушення взаємодії згортальної та антизгортальної систем, зміну внутрішньої оболонки стінки судин, уповільнення кровотоку. Частіше тромбоз спостерігається у венах (80 %) і рідше — в артеріях (20 %). Перенесення тромбу, бульбашок повітря або крапель жиру з кров'ю називають емболією. Емболія може розвиватися в разі тромбозу периферійних вен, із яких відірваний шматок тромбу (ембол) через праві передсердя і шлуночок потрапляє в легеневу артерію або в її гілки. Ембол може відірватися від тромбу в лівому серці при ендокардиті. Він потрапляє в аорту та закриває одну з її гілок, яка живить мозок, верхні чи нижні кінцівки або внутрішні органи.

Клінічна картина. У разі тромбозу клінічні прояви залежать від швидкості утворення тромбу, розміру судини, закритої тромбом, і наявності або відсутності колатералей. Тромбоз вен супроводжується розладом кровообігу, що проявляється застоєм крові: ціаноз, набряк, біль у ділянці розгалуження ураженої вени. Ці явища зазвичай скоро минають, тому що відтік упорядковується за великої кіль-

кості колатералей. Тромбози артерій розвиваються у зв'язку з прямою травмою в разі переходу інфекційного процесу з тканин, прилеглих до них, на кінцевій стадії облітераційного ендартериту та ін.

За повільного розвитку тромбозу кровообіг органа може поновитися за рахунок розвитку колатералей; якщо останні недостатні, то виникають порушення кровообігу, які можуть призвести до гангрені.

За умов швидкого тромбування артерій спостерігається така сама клінічна картина, як і в разі емболії. Так, за наявності емболії великих судин нижніх кінцівок — підколінної, стегнової, клубової артерій — виникають характерні симптоми: інтенсивніший біль (зумовлений ішемією), збліднення, відсутність пульсу та похолодання кінцівок. Тривала ішемія призводить до втрати чутливості й змертвіння пальців стопи. Перебіг і наслідки процесу залежать від багатьох умов, які сприяють чи перешкоджають розвитку змертвіння: повне або неповне закупорювання, наявність анастомозів, характер основного захворювання, стан серцево-судинної системи, наявність інфекції. За неповного закупорювання просвіту судини тромбом або в разі доброго розвитку колатералей гангрена органа може не наступати або можливий некроз тільки частини органа, ділянки тканини.

Лікування. Виділяють консервативні й оперативні методи лікування тромбозу і емболій. Завдання консервативних заходів — усунення спазму судин, покращання кровообігу й зниження згортання крові. Застосовують атропін, папаверин та інші антиспастичні препарати, новокаїнову блокаду за Вишневським, тепло на зону розташування колатералей ураженої судини й антикоагулянти.

За ранньої діагностики емболій показане вилучення ембола (емболектомія), у разі гангрені — ампутація.

Облітераційний ендартерит. Це тяжке прогресивне захворювання судин, яке спричинює порушення кровообігу та призводить до гангрені кінцівки. Виникає головним чином у чоловіків. Етіологія захворювання до кінця невідома. Фактори, що призводять до захворювання: повторні довготривалі охолодження ніг, нерво-психічні травми та хронічна інтоксикація нікотинном (куріння) й іншими отрутами. Облітераційний ендартерит є загальним захворюванням із переважним ураженням судин нижніх кінцівок.

Вважається, що на початку розвитку хвороби змінам у стінках судин передують морфологічні порушення нервових елементів кінцівок. Надалі виникають спазми судин, а потім морфологічні зміни всіх шарів судинної стінки, що проявляються розростанням сполучної тканини, склерозом, які зрештою призводять до облітерації просвіту судин.

Клінічна картина. Кінцівки стають холодними, шкіра — блідою, визначаються швидка стомлюваність, сильний біль у литкових м'язах під час ходьби, який минає після зупинки (переміжна кульгавість). Виникнення болю супроводжується зникненням пульсу на ураженій кінцівці. Поступово біль посилюється і стає постійним. Біль позбавляє хворого сну й призводить до тяжкого невротичного стану. Далі розвиваються симптоми порушення трофіки тканин (ціаноз, ламкість нігтів, облісіння кінцівок, набряк, сухість, лущення, блиск шкіри). У разі прогресування хвороби розвивається некроз тканин з утворенням виразок або гангрені.

Облітераційний ендартерит має циклічний перебіг (спостерігаються періоди зменшення вираженості або загострення процесу). Виділяють чотири фази перебігу хвороби:

1. Дистрофія нервових елементів. Виражені клінічні прояви відсутні, оскільки порушення кровообігу компенсується колатеральним кровообігом.

2. Фаза спазму магістральних судин із недостатністю колатерального кровообігу. Клінічно — похолодання, стомленість ніг, переміжна кульгавість унаслідок болю і т. ін.

3. Фаза розвитку сполучної тканини в усіх шарах стінок магістральних артерій та їхніх великих гілок, але більше виражена у внутрішньому шарі (інтимі). Спостерігаються симптоми порушення трофіки, постійний біль, ослаблена пульсація.

4. Повна облітерація магістральних судин або їх тромбування і розвиток склеротичних змін у судинах інших органів. Клінічно проявляється некрозом, гангrenoю кінцівки. Основні симптоми захворювання: біль, порушення трофіки тканин, їх некроз.

Тривалість розвитку хвороби різноманітна. За нерізка виражених симптомів періоди загострення змінюються довгочасними ремісіями і хвороба може мати тривалий перебіг.

Порушення кровообігу й гангрена, спричинені облітераційним ендартеритом, слід відрізнити від старечої гангрені (*gangraena senilis*), яка розвивається при артеріосклерозі у зв'язку зі старінням організму.

Лікування. Багато із застосовуваних заходів спрямовані на усунення спазмів судин і прискорення розвитку колатералей. Усі методи лікування можна поділити на чотири групи:

- 1) місцевий вплив на судини кінцівок;
- 2) загальний вплив на весь організм;
- 3) вплив на окремі системи організму (нервова, серцево-судинна, ендокринна та ін.);
- 4) комбіновані — місцеве, загальне, консервативне чи оперативне лікування.

Полівітамініотерапію проводять у стаціонарі. Через день внутрішньовенно вводять комплекс вітамінів за такою схемою: 5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти; 3 мл 5 % розчину вітаміну В₁₂; до 10 мл 1 % розчину нікотинової кислоти та 15 мл 40 % розчину глюкози. На курс лікування — 20 вливань. Уведення нікотинової кислоти починають із 2 мл і доводять до 10 мл. Полівітамініотерапія покращує капілярний кровообіг, основний обмін, усуває спазм судин, а вітамін В₁ сприяє зменшенню явищ поліневриту. Полівітамініотерапія поєднується з місцевим застосуванням фізіотерапевтичних процедур (лампа-соллюкс, УВЧ-терапія). Курс лікування періодично повторюють (2 рази за рік).

За методом О.В. Вишневського та О.О. Вишневського для впливу на нервову систему проводять навколонишкову (паранефральну) новокаїнову блокаду — по 60—70 мл 0,25 % розчину з кожного боку. На уражену кінцівку накладають пов'язку з маззю Вишневського, кінцівку іммобілізують легкою гіпсовою пов'язкою.

Для переривання патологічних імпульсів із периферії в ЦНС М.М. Еланський запропонував вводити в артерію ураженої кінцівки 10 мл 1 % розчину новокаїну з 1 мл 1 % розчину морфіну.

Нині запропоновано багато схем консервативної терапії, а саме: введення знеболювальних, спазмолітиків, препаратів, які покращують реологічні властивості крові, допомагають мікроциркуляції.

Якщо консервативні методи неефективні, застосовують оперативне лікування, яке полягає у чотирьох видах операцій:

1) симпатектомія (вилучають другий і третій поперекові вузли симпатичного стовбура) з боку ураження або з обох боків;

2) шунтування, тобто накладання обхідного судинного анастомоза (вище та нижче місця звуження судини). Виконують після визначення прохідності нижніх відділів судини за допомогою артеріографії;

3) тромбінтимектомія — видалення тромба, який закриває просвіт судини, та інтими, яка розрослася;

4) ампутація в разі розвитку гангрени, сильного болю і безсоння, які не піддаються лікуванню.

Нерідко кровообіг кінцівок порушується в результаті розвитку артеріосклерозу судин нижніх кінцівок, в основному в похилому віці. Часто причиною порушення кровообігу є утворення атероматозних бляшок під інтимою судини. Вирішальне значення в діагностиці цих випадків має ангіографія. Лікування оперативне — резекція ураженої ділянки судини із заміною її судинним трансплантатом або утворенням обхідних шляхів для кровотоку за допомогою пластичних операцій на судинах із використанням судинних протезів.

Пролежень (decubitus)

Як різновид гангрени виділяють пролежень. Пролежем називають виразково-некротичний процес, який розвивається в ослаблених лежачих хворих на тих ділянках тіла, що зазнають постійного тиску. Змертвіння тканин відбувається в місцях здавлення їх між двома твердими поверхнями (кістка та ліжко, кістка та протез, кістка та гіпсова пов'язка та ін.), особливо якщо між шкірою та кісткою відсутній або дуже тонкий підшкірний жировий або м'язовий прошарок: на крижовій кістці, п'ятах, лопатках, ліктях, потилиці в разі лежання на спині; на наколінках, горбах великогомілкових кісток у разі лежання на животі; на сідничних горбах за умов вимушеного тривалого сидіння; у місцях найбільшого тиску з боку протезів, гіпсової пов'язки, дренажної і трахеостомічної трубок. Основними причинами некрозу є ішемія та нейротрофічні зміни тканин.

Класифікація. Розрізняють такі види пролежнів:

а) екзогенні, спричинені механічними факторами, що призводять до ішемії і некрозу тканин. Усунені цих факторів сприяє репаративним процесам і загоєнню;

б) ендогенні, розвиток яких зумовлений порушенням функцій організму і супроводжується нейротрофічними змінами тканин (у разі ушкодження, запалення, пухлин головного та спинного мозку, травми спинного мозку або периферійних нервів). Загоєння цих пролежнів можливе за покращання загального стану організму й трофіки тканин.

Клінічна картина. У процесі розвитку пролежня розрізняють три стадії:

I — венозного застою крові;

II — змертвіння тканин (некроз);

III — загоєння.

Тиснення на тканину, а також на судини, які в ній розташовані, більшою мірою порушує венозний кровообіг (вени легше здавити, ніж артерії). Почервоніння шкіри, яке утворюється внаслідок застою венозної крові, зникає після припинення тиснення.

Якщо тиснення збільшується, то підшкірна жирова клітковина, фасції, періост і в останню чергу шкіра починають мертвіти: колір шкіри стає брудно-синявим, а потім і чорним. Протягом II стадії розвитку пролежнів розрізняють два варіанти: більше сприятливий — сухий некроз і найбільш тяжкий — вологий некроз. За наявності сухого некрозу змертвілі тканини підсихають, утворюють струп, який через деякий час відторгається, оголюючи дефект тканини, на його місці поступово утворюється рубець.

У разі вологого некрозу на ділянці гіперемії епідерміс місцями відторгається й утворює пухирі, заповнені серозним, а потім і гнійним умістом. Пухирі лопаються, оголюється сосочковий прошарок шкіри, який поступово темнішає й перед змертвінням стає чорним. Змертвіла тканина відпадає, а в глибині пролежня нерідко можна побачити кістку. Приєднання гнильної мікрофлори прискорює і збільшує обсяг гнильного розпаду тканин, при цьому відчувається неприємний запах.

Усмоктування продуктів розпаду може призвести до сепсису хворого й смерті. Трясний озноб, гарячка гектичного типу, головний біль, слабкість, нездужання, відсутність апетиту, анемія та інші ознаки загальної інтоксикації свідчать про початок сепсису.

У разі ефективного лікування настає III стадія — загоєння після відторгнення змертвілих тканин.

У більшості випадків пролежні розвиваються поступово, непомітно, без болю. Тільки зрідка хворі скаржаться на біль у місці утворення пролежня. Почервоніння шкіри та муміфікація не супроводжуються температурною реакцією, тому не слід чекати від хворого скарг, а треба щодня оглядати місця можливого утворення пролежнів.

Лікування. У разі стійкого почервоніння шкіри її ретельно протирають 96 % спиртом, змазують 1 % спиртовим розчином діамантового зеленого та лишають відкритою.

За сухого некрозу шкіру на 10—15 см навколо пролежня очищають спиртом, потім поверхню пролежня і шкіру навколо нього змазують спиртовим розчином йоду, накладають суху асептичну пов'язку. Вологі пов'язки, примочки, компреси, мазі не рекомендуються, тому що вони розм'якшують тканину та призводять до розвитку вологого некрозу.

За появи пухирів на тлі почервонілої шкіри здорову шкіру навколо пролежня очищають, а пухирі, заповнені серозною рідиною, і почервонілу шкіру навколо них обережно змазують спиртовим розчином йоду або діамантового зеленого й накладають суху стерильну пов'язку.

Дефект тканин після відривання струпа рубцюється, потрібно лише обережати це місце від травм, стиснення й забруднення. Виразку, утворену внаслідок вологого некрозу, лікують так само, як гнійні поранення. Для лікування сепсису, який розвинувся внаслідок вологого некрозу пролежня, застосовують антибіотики й загальнозміцнювальну терапію.

Профілактика пролежнів складається з таких заходів:

- 1) усунення стиснення;
- 2) дотримання гігієни шкіри;
- 3) регулярний огляд шкіри хворого й протирання місць можливого утворення пролежнів камфорним спиртом.

Щоб зменшити тиснення із боку ліжка на ділянку крижової кістки, слід використовувати напівтвердий або поролоновий матрац, під яким на ліжку треба покласти дерев'яний щит (м'яке ліжко прогинається під хворим і тиснення на крижову ділянку збільшується). Простирadlo має бути без рубців і зморшок, на ньому не повинно бути крихт їжі. Необхідно регулярно, не менше двох разів за добу, перестилати і впорядковувати постіль. Одяг повинен бути розправлений і не мати рубців і складок на спині.

Слід повертати хворого в ліжку не менше 10 разів за добу, щоб відновити порушений кровообіг. Для зменшення тиснення під хворого можна підкладати мішечки із лляним насінням або наповнити ним матрац. Для зменшення тиснення на крижову ділянку під хворого підкладають гумовий круг (підкладний круг) у чохлах таким чином, щоб крижова кістка знаходилася над його отвором (надувати круг треба слабо).

Турбота про чистоту шкіри тяжкохворих — не менш важливий елемент профілактики пролежнів. Необхідні регулярна санітарна обробка хворого, щоденне ранкове умивання й підмивання, обмивання промежини після кожної дефекації, догляд за ротовою порожниною.

Популярним методом профілактики є протирання місць можливого утворення пролежнів камфорним спиртом, чистим винним спиртом або горілкою. Розтирання покращує кровообіг у тканинах цієї ділянки внаслідок масажу, дублення і дезінфекції шкіри.

Виразка

Виразка (ulcus) — дефект шкіри або слизової оболонки та глибоких тканин, який виникає внаслідок їхнього змертвіння за відсутності або наявності слабо виражених процесів регенерації і має хронічний перебіг.

Етіологія і патогенез. Виразки — це поліетіологічне захворювання. Етіологія виразок подібна до етіології некрозу і гангрени. Вони можуть розвинутися внаслідок таких причин:

1) розлад крово- та лімфообігу. До таких належать виразки, які розвиваються внаслідок порушення артеріального кровообігу (емболії, тромбози, атеросклероз, облітеративний ендартерит, хвороба Рейно тощо), венозного кровообігу (варикозне розширення вен, хронічна веноза недостатність, тромбофлебіти), лімфовідтоку (слоновість, лімфостаз, набряк та ін.);

2) травматичні ушкодження: механічні, термічні, електричні, хімічні, променеві (рентгеновські й радієві опіки) тощо;

3) розвиток інфекції і запалення. У разі гнійної інфекції може розвиватися звичайна, або вульгарна, виразка; за наявності сифілісу, туберкульозу, лепри або грибової інфекції розвиваються специфічні виразки (туберкульозна, сифілітична, лепрозна, актиномікозна та ін.);

4) розлад обміну речовин (виразки в разі цукрового діабету, цинги, хвороб крові, анемії);

5) захворювання нервової системи — нейротрофічні розлади (виразки, які розвиваються за умов спинної сухотки, сирингоміїлії, ушкодження нервів та ін.);

6) некроз і розпад тканин пухлини.

Причини утворення виразок ті самі, що й у разі змертвіння: для утворення виразок велике значення має стан тканини; особливо сприятливі умови створюються в тканинах із порушеною іннервацією, кровообігом або обміном речовин. У цих випадках навіть невеликої, непомітної для нормальних тканин травми достатньо, щоб виник некроз і утворилася виразка; невеликого тиснення на кісткові виступи слабого хворого достатньо для утворення пролежня, що доводиться часто спостерігати у хворих із сепсисом, паралічем кінцівок, за наявності пухлин.

Порушення відтоку крові у разі хронічної венозної недостатності, спричинене перенесеним тромбофлебітом, варикозною хворобою нижніх кінцівок, за збереження припливу артеріальної крові призводить до різко вираженого застою крові, гіпоксії тканин кінцівок і тяжких порушень тканинного обміну, які можуть закінчитися некрозом тканин шкіри та утворенням виразки. У подібних випадках для розвитку виразки досить незначного ушкодження (удар, садно тощо), хоча в деяких хворих не виявлена навіть така незначна травма.

Клінічна картина. Виразки мають різні розміри та форму: іноді їх можна побачити лише під лупою (виразки роگیвки), іноді вони поширюються вглиб й на поверхні, утворюючи великий дефект тканини; вони можуть бути круглої, овальної або неправильної форми.

Велике значення мають не стільки розміри виразки, скільки їхні локалізація, вид, форма, особливості країв і дна. Край виразки може бути рівним і нерівним, обрубаним і підритим, м'яким, твердим і змозолілим, червоним, ціанотичним та ін. Дно виразки буває поглибленим або піднятим; воно може бути покрите нальотом, грануляціями, фібрином, некротизованими тканинами тощо, причому частіше спостерігається недостатнє утворення грануляцій, рідше — надмірне. Відсутність схильності до загоєння виразки часто зумовлена твердістю країв виразки (кальозні виразки), тобто тим, що вона розташована на твердій сполучнотканинній основі, у тканинах, які погано живляться. Що твердіші край і дно виразки, то гірше й триваліше відбувається регенерація. У разі прогресивного розпаду тканин спостерігається так звана фагеденічна виразка, у разі поширеного змертвіння — гангренозна виразка.

Зовнішній вигляд і локалізація деяких виразок мають характерні особливості, які дають змогу, часто без особливих труднощів, визначити їх походження. Так, варикозна виразка, зумовлена вузлуватим розширенням вен нижніх кінцівок, розташована переважно в нижній третині гомілки, сифілітичні — у верхній третині гомілки. Варикозна виразка частіше має круглу або овальну форму, рідше — неправильну з непідритими краєм і дном, виповненим мізерними, в'ялими грануляціями, із серозно-гнійним умістом. На відміну від варикозних виразок сифілітична виразка має різко окреслені край й сальне нерівне дно. Ракова виразка характеризується кратероподібною формою, твердими краями. Дно іноді виповнене до самого краю грануляціями, які розрослися у вигляді цвітної капусти. Туберкульозна виразка вирізняється площинною, рівною, без випинань і розростань, поверхнею.

Небезпеку в разі виразок становлять вторинна кровотеча, інфекція, перфорація виразки порожнистого органа (наприклад, перфорація виразки в черевну порожнину), а також поширені рубці, які порушують функцію органа під час загоєння виразок. Рубцювання виразок на обличчі спотворює його; за умов рубцю-

вання виразок, що локалізуються в порожнистих органах, можуть розвиватися звуження, непрохідність, наприклад стравоходу, шлунка, кишок. Ці ускладнення вимагають спеціальних, іноді невідкладних операцій — вирізання виразки, пластики шкіри та ін.

Лікування. Лікування виразки спрямоване на усунення причин, які зумовили її. Так, при варикозних виразках лікування має складатися з лікування варикозного розширення вен (перев'язування та вирізання вен); при туберкульозних виразках — лікування туберкульозу; при сифілітичних виразках — лікування сифілісу; при лепроматозній виразці стопи — лікування лепри; при трофічних виразках унаслідок поранення нерва або здавлення його рубцями — ліквідація порушень іннервації та ін. Для усунення основної причини виразки застосовують консервативні та оперативні методи лікування, спрямовані на загосення виразки. Загосна виразка може рецидивувати, якщо не усунені основні причини її розвитку.

У консервативному лікуванні велике значення мають:

а) забезпечення спокою хворому органу (так, у разі виразок на нижніх кінцівках призначають ліжковий режим із трохи піднятою кінцівкою, що сприяє усуненню застою крові й лімфи);

б) ретельний туалет шкіри навколо виразки (оброблення антисептиками);

в) створення умов для відтоку ексудату з виразки у пов'язку (застосування пов'язок з антисептиками, сорбентами, протеолітичними ферментами, які сприяють розплавленню змертвілих тканин, очищенню виразки, покращанню живлення живих тканин дна, стінок виразки й утворенню грануляцій);

г) застосування мазевих пов'язок з індиферентною маззю й засобів, які стимулюють регенерацію органа (метилурацил, пентоксил, солкосерил і т. ін.) після заповнення виразки грануляціями; рідкі перев'язки через 3—5 днів;

г) іммобілізація кінцівки гіпсовою лонгетою;

д) активізація регенераторних та імунобіологічних можливостей організму. Для цього забезпечують калорійне, багате на вітаміни харчування, застосовують засоби, які покращують функції імунної системи організму (Т-активін, тималін, тимоген), періодичне переливання незначних об'ємів крові, лікувальну фізкультуру та ін.

Оперативне лікування звичайно передбачає такі моменти:

1) безпосередній вплив на виразку, який сприяє звільненню її від патологічно змінених грануляцій і рубців, які заважають кровопостачанню тканин дна та стінок дефекту (вишкрібання, вирізання її та ін.);

2) пластичне закриття дефекту тканин шкірою методом пересадки клаптя на ніжці або одним із видів вільної пластики шкіри.

Нориці

Норицею (fistula) називають патологічно утворений канал, вистелений грануляціями або епітелієм, який з'єднує орган, порожнину або глибокі тканини з поверхнею тіла або порожнисті органи між собою.

Етіологія і патогенез. Причинами розвитку нориць можуть бути запалення, пухлина, травма, операція, вада розвитку, порушення живлення тканин. У разі травми або операції утворення нориць може бути спричинене ушкодженням ор-

гана (кишкова, жовчна, бронхіальна нориці, нориця сечового міхура, підшлункової залози та ін.). За неспроможності швів, які накладені на орган і закривають дефект його стінки, або за наявності в тканинах стороннього тіла також може утворитися нориця. Після нагноєння в операційній рані можуть утворюватися лігатурні нориці, які існують доти, доки шовкова або кетгуттова лігатура (нитка), яка є причиною нагноєння, не буде видалена.

За умов розвитку інфекції в тканинах або органах частина тканин гине й утворюються тканинні секвестри (секвестр є ділянкою мертвої тканини, яка не піддається аутолізу, не замінюється сполучною тканиною і вільно розташовується серед живих тканин). Якщо відтік гною з вогнища інфекції відбувається через отвір менший, ніж розмір секвестру, то утворюється гнійна нориця, яка зберігається доти, доки секвестр повністю не розплавиться або поки нориця не буде розширена, а секвестр — видалений. Найчастіше такі нориці розвиваються внаслідок остеомієліту, флегмон, абсцесів та ін. Абсцес, який самостійно розкрився при глибоких запальних процесах, також може призвести до утворення нориці, яка сполучається з будь-яким внутрішнім органом, порожниною (плевральною порожниною, стравоходом, прямою кишкою та ін.) або зовнішнім середовищем. Виділяють внутрішні, міжорганні, зовнішні нориці. Так, абсцес печінки може прорватися крізь черевну стінку у зовнішнє середовище й призвести до розвитку зовнішньої жовчної нориці. Також абсцес печінки крізь діафрагму може прорватися в плевральну порожнину, що призводить до утворення внутрішньої жовчно-плевральної нориці. У разі запалення колопрямокишкової клітковини (парапроктит) абсцес може розкритися в пряму кишку (утворюється внутрішня нориця) або одночасно у пряму кишку та на шкіру або тільки на шкіру (зовнішня нориця).

У разі виразки шлунка можлива її перфорація в поперечну ободову кишку, що призводить до утворення міжорганної нориці — шлунково-ободової. Міжорганні нориці можуть утворюватися між жовчним міхуром і шлунком або дванадцятипалою, тонкою, поперечною ободовою кишкою; між бронхом і стравоходом, між стравоходом і трахеєю та ін. У результаті запального процесу можуть виникнути нориці органа секреції (грудної залози після маститу, слинної залози після паротиту, підшлункової залози після панкреатиту та ін.). Часто нориці утворюються при хронічних специфічних інфекціях: туберкульозі кісток, суглобів, лімфатичних вузлів, актиномікозі та ін. Для цих нориць характерні млявий хронічний перебіг, блідість, набряк грануляцій навколо отвору нориці, своєрідний уміст і т. ін. Нориці можуть утворюватися в разі пухлин, що зумовлено проростанням злоякісної пухлини в сусідні органи, порушенням їх і подальшим некрозом пухлини. Унаслідок цього формуються зовнішні або внутрішні міжорганні нориці (матково-міхурові, піхвово-прямокишкові, бронхіально-стравохідні та ін.).

Крім цього в багатьох хворих нориці створюють штучно оперативним шляхом із такою метою:

- 1) для покращання функції органа (наприклад, кишкова нориця за наявності неоперабельних пухлин кишки, сечова нориця в разі розриву сечівника, перелому хребта з параплегією та ін.);

- 2) для покращання харчування хворого (гастростома або ентеростома);

- 3) для забезпечення відтоку гнійного вмісту, якщо неможливо видалити уражений орган (холецистостомія, пієлостомія).

Утворені нориці, як правило, мають хронічний перебіг. Факторами, які заважають загосненню нориці, є:

- 1) постійний рух норицевим каналом умісту (гній, слиз) із патологічного вогнища;
- 2) накопичення в порожнині патологічного вогнища гною, слизу й розтягнення її й норицевого каналу цим умістом;
- 3) руйнівна дія на грануляції хімічно активних секретів, наприклад у разі дуоденальної нориці, нориці тонкої кишки та ін.;
- 4) порушення грануляцій норицевого каналу бактерійними токсинами, які містяться в рановому секреті при інфікуванні вірулентною мікрофлорою.

Розлади нормального розвитку грануляцій, порушення їх на поверхні, яка повернута у просвіт норицевого ходу, створюють умови для проникнення токсинів і мікробів у навколишні тканини, що, спричинюючи їх реактивне запалення, призводить до розвитку великої кількості рубців навколо норицевого ходу. Якщо організм ослаблений, можливе поширення інфекції в тканини, які оточують норицю, і навіть її генералізація.

Класифікація. Існує декілька класифікацій нориць.

За походженням

1. Вроджені нориці, які розвиваються внаслідок вад ембріонального розвитку (серединні й бічні нориці шиї й пупка).

2. Набуті нориці:

- а) спричинені патологічним процесом, що розвивається внаслідок запалення, ушкодження тканин пухлиною й розпаду її, у результаті травми;
- б) штучні — створені оперативним шляхом.

За місцем локалізації

1. Зовнішні нориці порожнистих органів, порожнин, тканин (кишкова, сечовихурова, дуоденальна, параректальна та ін.).

2. Внутрішні нориці між порожнистими органами, між органом і порожниною, між органами і патологічним вогнищем.

3. Зовнішні нориці м'яких тканин і кісток, які з'єднують із зовнішнім середовищем вогнище інфекції, частіше за наявності в ньому секвестрів кістки або тканин.

За будовою

1. Трубочасті:

- а) грануляційні нориці, стінки яких вкриті грануляціями;
- б) епітелізовані нориці зі стінками норицевого каналу, покритими епітелієм.

2. Губоподібні нориці, в яких епітелій слизової оболонки порожнистого органа безпосередньо переходить на шкірні покриви, тобто створюється отвір порожнистого органа в зовнішнє середовище без норицевого каналу.

За характером умісту

1. Калові.
2. Сечові.
3. Слинні.
4. Лікворні.
5. Гнійні.
6. Слизові та ін.

Клінічна картина. Нориці розрізняють за зовнішнім виглядом і вмістом. Так, вроджена серединна нориця шиї має невеликий отвір і слизовий уміст, а губоподібна кишкова нориця нерідко буває широкою зі значним виділенням кишкового вмісту. Стан прилеглої до нориці шкіри залежить від характеру виділень із неї. Навколо шлункової, дуоденальної або панкреатичної нориць часто утворюється значна зона дерматиту, виразок, мацерації шкіри у зв'язку з подразнювальною дією травного соку, при сечових норицях нерідко виникає твердий набряк шкіри, яка оточує їх, із подальшим розвитком слоновості.

Нориці можуть призвести до значного порушення загального стану: так, у разі гнійних нориць виникає інтоксикація, яка посилюється утрудненим відтоком гною; у разі нориць шлунка й тонкої кишки у зв'язку з великою втратою травних соків настає різке порушення водно-електролітного та білкового обміну, хворі швидко втрачають масу тіла, наростає токсикоз, розвивається гарячка, захворювання набуває септичного характеру.

До особливостей перебігу нориць належить те, що епітелізовані та губоподібні нориці самостійно не загоюються, а грануляційні нориці можуть загоюватися самостійно, якщо організм здатний впоратися з мікрофлорою, а некротизовані тканини (секвестри кісток, м'яких тканин і сторонні тіла) видалені з патологічного вогнища. Важливою умовою самостійного закриття нориці порожнистого органа є зменшення або припинення виділення вмісту з цього органа (сеча, кишковий уміст, жовч та ін.).

Діагностика нориці звичайно не є складною і ґрунтується на характерних скаргах, анамнезі, різновиді нориці, кількості й характері вмісту, який виділяється, а в разі міжорганних нориць — на зміні функцій цих органів та ін.

Із додаткових методів дослідження застосовують зондування, рентгенографію (фістулографію), уведення барвників. Найінформативнішим методом діагностики вважається рентгенологічний, який дає змогу визначити довжину і характер норицевого каналу, точну локалізацію нориці, зв'язок норицевого каналу з іншими органами або порожнинами, наявність запливів, порожнин, додаткових норицевих каналів. Із цією метою у нориці вводять розчини контрастних препаратів (йодліпол, тразограф, уротраст, верографін та ін.).

Уведення барвників (наприклад, метиленового синього, діамантового зеленого) у плевральну порожнину за підозри на бронхоплевральну норицю дає змогу встановити забарвлення мокротиння, у зовнішній отвір нориці в ділянці відхідника — виявити внутрішній отвір (у просвіт прямої кишки) при повній нориці та ін.

Уточненню діагнозу сприяє дослідження вмісту, який виділяється із норицевого каналу.

Лікування. Вирішальне значення в лікуванні грануляційних нориць має ліквідація вогнища запалення в глибині тканин з обов'язковим видаленням секвестрів кістки, змертвілих тканин, лігатур, сторонніх тіл (куля, шматочок скла та ін.), а також створення доброго відтоку вмісту поза норицевим ходом. Іноді норицевий хід розрізають, щоб вузький канал перетворити на жолоб, тим самим полегшити вихід гнійного вмісту або отримати широко розкриту рану; у деяких випадках здійснюють повне вирізання нориці.

Грануляційні нориці порожнистих органів можуть загоїтися самостійно в разі припинення відтоку крізь них (наприклад, жовчна нориця після забезпечення

відтоку жовчі в дванадцятипалу кишку загоюється самостійно; нориця сечового міхура загоюється самостійно за адекватного забезпечення відтоку сечі із сечового міхура через сечівник). Але здебільшого необхідне оперативне лікування.

Епітелізовані та губоподібні нориці самостійно не загоюються і потребують оперативного лікування. Головним в оперативному лікуванні епітелізованих нориць, крім ліквідації вогнища, є обов'язкове повне видалення епітеліального покриття норицевого каналу. Різноманітні методи руйнування епітелію норицевого каналу (хімічні, термічні, електричні) виявилися малоефективними і не набули поширення.

Губоподібні нориці можна вилікувати тільки за допомогою радикальної операції, що полягає у мобілізації стінок органа й ушиванні отвору в ньому або резекції частини органа з норицею.

Штучні нориці. До штучних нориць належать нориці, накладені з лікувальною метою для поновлення функцій органа, виведення вмісту порожнистого органа, покращання харчування хворого (наприклад, нориця сліпої кишки; нориця шлунка в разі раку стравоходу або нориця порожньої кишки за наявності раку вихідного відділу шлунка для харчування хворого; нориця клубової або товстої кишки як штучний відхідник та ін.).

Залежно від причин, які зумовлюють необхідність накладання нориці, їх роблять тимчасовими (грануляційними) з розрахунком на можливість їх самостійного закриття після того, як відпадає необхідність у них, і постійними, коли причину їх накладання неможливо усунути (у цих випадках формують губоподібну норицю, яка самостійно не загоюється).

Виділяють зовнішні нориці (стоми) і внутрішні (міжорганні анастомози). Назва штучних нориць формується з назви органа з додаванням до нього слова “стома” або із назви двох органів із додаванням слова “анастомоз”. Так нориця, накладена на стравохід, називається езофагостомою, на шлунок — гастростомою, на тонку кишку — ентеростомою (на порожню — єюностома, на клубову — ілеостома), на товсту кишку — коlostома (на сліпу — цекостома, поперечну ободову — трансверзостома, на сигмоподібну — сигмостома), на жовчний міхур — холецистостома, на сечовий міхур — цистостома тощо. Нориця, накладена між шлунком і тонкою кишкою, називається гастроентероанастомозом; між двома ділянками тонкої кишки — ентероентероанастомозом; між жовчним міхуром і порожньою кишкою — холецистоєюноанастомозом; між загальною жовчною протокою і дванадцятипалою кишкою — холедоходуоденоанастомозом та ін.

Хворі зі штучними норицями потребують спеціального догляду. Доглядаючи за хворими із зовнішньою норицею порожнистого органа, потрібно так забезпечити збирання виділень (кишковий уміст, сеча та ін.), щоб вони мінімально подразнювали прилеглі тканини і не бруднили білизну. Для цього застосовують або дренирування нориці з виведенням і збиранням виділень (сеча, жовч) у сулію, або спеціальне пристосування (калоприймач, сечоприймач). Для запобігання подразненню й інфікуванню шкіру навколо нориць порожнистих органів ретельно очищають і змазують стерильним вазеліном або, краще, пастою Лассара.

Коли потреба у зовнішній нориці відпаде, вона може загоїтися самостійно (грануляційна нориця) або її видаляють оперативним шляхом (губоподібна нориця).

ЗАГАЛЬНА ОНКОЛОГІЯ (етіологія і патогенез, основні принципи класифікації, діагностики та лікування злоякісних пухлин)

Злоякісні новоутворення дуже поширені. Вони уражують населення незалежно від рівня економічного та культурного розвитку країни. Щорічно в усьому світі ця патологія діагностується приблизно у 8 млн чоловік. Близько 5 млн онкологічних хворих щороку помирають. Рак серед причин смерті посідає друге місце після захворювань серцево-судинної системи. П'ять років і більше після встановлення діагнозу живуть менше ніж 30 % онкологічних хворих, 70 % помирають. Навіть після лікування, яке вважають радикальним, у 40—50 % хворих протягом першого року виявляють ознаки прогресування хвороби (рецидиви та метастази). Особливо висока смертність протягом першого року спостерігається за наявності раку легень, стравоходу, шлунка, підшлункової залози, нирки. В Україні захворюваність на злоякісні пухлини становить близько 300 на 100 тис. населення. Це свідчить про те, що в країні, де населення трохи перевищує 50 млн, злоякісні пухлини щороку діагностують приблизно у 150 тис. чоловік. Зрозуміло, що проблеми профілактики, діагностики та лікування раку мають важливе соціальне значення.

Етіологія і патогенез. Профілактика будь-якого захворювання ґрунтується на уявленні про етіологію і патогенез. Усупереч поширеній непрофесійній думці, яка відкидає знання спеціалістами етіологічних факторів та патологічних механізмів злоякісного росту, на сьогодні встановлено багато причин, екзо- та ендогенних факторів, які призводять до розвитку онкологічних захворювань. Їх понад 1000. Без перебільшення можна сказати, що зовнішнє середовище постійно "атакує" нас хімічними, фізичними та біологічними канцерогенами, а внутрішнє середовище створює ендокринні, імунні, генетичні, патоморфологічні та патофізіологічні умови для розвитку онкопатології. Наведемо лише деякі з них. До найпоширеніших *хімічних канцерогенів* належать продукти перегонки нафти — *бензпирен, дибензантрацен*. Забруднюючи атмосферу та потрапляючи в організм через верхні дихальні шляхи, вони ініціюють розвиток раку легень. Канцерогенний ефект спричинюють азбест, нітрати та нітроти, що широко використовують як сільськогосподарські добрива.

Серед факторів *фізичного канцерогенезу* найбільше впливають на екологію *ультрафіолетові промені та проникна радіація*. У тропіках і субтропіках, де інтенсивність й експозиція ультрафіолетових променів більша, ніж у середніх широтах та на півночі, рак шкіри виначається частіше. Цікаво, що мексиканці, які носять широкополі сомбреро, рідше хворіють на рак шкіри обличчя, ніж мешканці Середньої Азії, які не захищають обличчя, оскільки вони носять тубетейки. Посилення на зростання захворюваності на лейкоз жителів Японії після трагедій Хіросіми та Нагасакі і збільшення частки раку щитоподібної залози серед хворих на вузлові форми зоба в жителів України після Чорнобильської катастрофи стали хрестоматійними.

До екзогенних *біологічних факторів* канцерогенезу належать продукти гриба *Aspergillus flavus*, який паразитує в зерносховищах за порушення правил зберігання зерна: офлатоксин призводить до розвитку гепатоцелюлярного раку. Особливе

місце серед біологічних екзогенних факторів займають *віруси*. У 1911 р. Раус довів, що за допомогою ультрафільтрату саркоми курей, що не містить клітинних елементів, можна прищепити пухлину іншим живим організмам. У 1932 р. Шоуп одержав такий самий результат, працюючи з карциномою кроликів. Протягом тривалого часу не вдавалося довести участі вірусів у розвитку пухлин людини. Нині зв'язок злоякісних пухлин людини з вірусами доведений для більшості пухлин. Це — злоякісна лімфома, яку діагностують у жителів Екваторіальної Африки. Її спричинює вірус Епштейна—Барр. Це рак шийки матки, за якого завжди виявляють HPV (Human papilloma virus), Т-клітинний лейкоз, назофарингеальну карциному. Установлено також зв'язок між вірусом гепатиту В та гепатоцелюлярним раком. Вірусогенетичну теорію походження раку в нашій країні розробив академік Лев Олександрович Зільбер.

Серед ендогенних факторів канцерогенезу насамперед слід відзначити хронічне подразнення та *запалення*. Рак жовчного міхура майже завжди розвивається на тлі холецистолітіазу, хронічна виразка шлунка характеризується високим ризиком малігнізації, вірогідність розвитку раку на рубцях після опіку істотно вища, ніж на здоровій шкірі чи слизовій оболонці стравоходу.

Не викликає сумніву участь *ендокринних факторів* у канцерогенезі. Відомо, що рак грудної залози у багатодітних матерів розвивається рідше, ніж у тих, що народжували один раз; у тих, що народжували, рідше, ніж у тих, що не народжували; і нарешті, у заміжніх — рідше, ніж у незайманих. Ризик захворювання на рак на тлі цукрового діабету вищий, ніж у здоровій популяції.

Велике значення має *імунітет*. Усі імунодепресивні впливи підвищують ризик онкозахворювання. Після інфекційних захворювань, механічних, термічних та психічних травм, голодування зростає вірогідність розвитку злоякісного новоутворення. Це стимулювало спроби запобігти і лікувати злоякісні пухлини, регулюючи показники імунітету. Імуномодуляція в деяких випадках покращує результати лікування, але істотних зрушень у профілактиці та лікуванні не визначено. Справа в тому, що імунітет контролює до $80\text{--}10^6$ клітин-мутантів, а пухлина об'ємом лише 1 см^3 складається з $80\text{--}10^9$ клітин. Отже, пухлина, визначена макроскопічно, виявляється великою мішенню для ефективного контролю.

Таким чином, онкологічні захворювання є поліетіологічною та мультипатогенетичною патологією. Нам відома велика кількість причин і механізмів, що призводять до розвитку раку. Здавалося б, що знання цих етіологічних та патогенетичних факторів мало б озброїти нас ефективною стратегією профілактики злоякісних пухлин, адже усунення причин має неминуче знизити захворюваність. Але цього не відбувається. Захворюваність на злоякісні новоутворення майже всіх локалізацій, майже в усіх країнах, незалежно від їхнього економічного та культурного рівня, географічного положення та звичаїв людей, невинно зростає. Це пов'язане з тим, що знання факторів канцерогенезу без ефективних можливостей керування ними не забезпечує дійової програми соціальних, гігієнічних і медичних заходів, спрямованих на профілактику онкологічних захворювань. Реалізації такої програми перешкоджає тривале техногенне погіршення екологічних характеристик атмосфери, води, ґрунту, їжі рослинного та тваринного походження, нереальність залучення великих коштів для покращання цих характеристик, труднощі, пов'язані зі зміною звичного укладу життя, викорененням шкідливих зви-

чок, невміння цілеспрямовано керувати багатьма біологічними процесами (генетичними, імунними, ендокринними).

Програма лікування і прогноз життя онкологічного хворого залежать від точності та повноти діагнозу, який не обмежується констатацією злоякісного новоутворення в тому чи іншому органі. Діагноз має вміщувати інформацію про місцеву поширеність первинної пухлини, наявність чи відсутність регіонарних (у відповідні до ураженого органа лімфатичні колектори) та віддалених (в анатомічно віддалені органи-мішені) метастазів. Важливу роль відіграє визначення ступеня диференціювання тканини пухлини: що нижчий ступінь диференціювання, то вищий ступінь її злоякісності, яка виявляється темпом росту пухлини, агресивною інфільтрацією прилеглої тканини та здатністю до метастазування. Доведено, що низькодиференційовані пухлини, які вирізняються високою злоякісністю, виявляються найбільш чутливими до променевого та хіміотерапевтичного впливу, тоді як вискодиференційовані, з найменшою злоякісністю пухлини погано піддаються променевій і лікарській терапії.

Класифікація. Принципів діагностики та лікування злоякісних новоутворень можна дотримуватися лише за наявності чіткої класифікації, яка має відповідати таким вимогам:

- 1) бути побудованою не на розпливчастих описах, які залежать від суб'єктивних оцінок, а на дискретних кількісних критеріях;
- 2) містити об'єктивну інформацію про первинну пухлину, регіонарні та віддалені метастази;
- 3) бути інформативною за змістом і лаконічною за формою.

Цим вимогам відповідає TNM-класифікація злоякісних пухлин, прийнята International Union Against Cancer (Міжнародний протираковий союз).

Початок розроблення класифікації припадає на 40-ві роки минулого століття. У 1945 р. в Парижі була створена стадійна класифікація злоякісних пухлин грудної залози та гортані. Перша редакція TNM-класифікації — злоякісних пухлин головних локалізацій — видана в 1968 р. у Женеві. Протягом 30 років до класифікації вносилися зміни, уточнення, доповнення. Нині діє п'ята редакція TNM-класифікації, прийнята у 1997 р.

Клінічна класифікація передбачає макроскопічну оцінку трьох категорій: T — tumor (*первинної пухлини*), N — noduli (*регіонарних лімфатичних вузлів*) та M — metastasis (*віддалених метастазів*).

Прийняті такі варіанти первинної пухлини: Tx — не досить даних для оцінки первинної пухлини; T0 — первинна пухлина не виявлена; T1, T2, T3, T4 — збільшення розмірів або місцеве поширення первинної пухлини.

Для описування станів регіонарних лімфатичних вузлів прийняті такі оцінки: Nx — не досить даних для оцінки регіонарних лімфатичних вузлів; N0 — метастази в регіонарних лімфатичних вузлах не виявляються; N1, N2, N3 — збільшення кількості й розмірів регіонарних лімфатичних вузлів, утворення конгломератів і проростання в прилеглі тканини.

Віддалені метастази характеризуються як Mx — недостатньо даних для міркування про віддалені метастази; M0 — немає віддалених метастазів; M1 — є віддалені метастази. Можливе уточнення локалізації віддалених метастазів (посилання на орган-мішень): PUL — легені, OSS — кістки, HEP — печінка, BRA — мозок,

LYM — лімфатичні вузли (нерегіонарні, віддалені, наприклад надключичний Вірховський метастаз при раку шлунка); SKI — шкіра, MAR — кістковий мозок, PLE — плевра, PER — очеревина, ADR — надниркові залози, OTH — інші органи. Може виникнути питання: чим відрізняється Tx від TO, Nx від N0, Mx від M0. TO, N0, M0 визначають тоді, коли вичерпавши можливості клінічного дослідження, лікар не виявляє первинної пухлини, регіонарних чи віддалених метастазів. Наприклад, за наявності неприхованих метастазів у пахвові лімфатичні вузли, не знаходять первинної пухлини в грудній залозі, або виявивши пухлину в грудній залозі, не знаходять регіонарних метастазів у лімфатичні вузли та віддалених метастазів за межами регіонарного лімфатичного колектора. Tx, Nx, Mx виставляється тоді, коли за клінічними даними пухлина визначається, але розпізнати її поширеність до лапаротомії неможливо (наприклад, при пальпації пухлини шлунка або за підозри на метастази в заочеревинні лімфатичні вузли і печінку у хворих на рак прямої кишки, матки або передміхурової залози). У патогістологічній класифікації фігурують ті самі категорії T, N, M із символом p (p TNM), який означає, що первинна пухлина або метастази верифіковані мікроскопічним дослідженням. У патогістологічній класифікації з'являється символ pTis, який означає tumor in situ (пухлина епітеліального шару, що не інфільтрує тканину глибше за прилеглу мембрану).

Істотне значення в класифікації, а іноді й вирішальну роль у виборі програми лікування має визначення *ступеня диференціювання тканини* (G): Gx — ступінь диференціювання тканини не може бути визначеним; G1 — високодиференційована тканина; G2 — помірно диференційована; G3 — низькодиференційована; G4 — недиференційована. У випадках G4 морфолог іноді не може визначити ні орган, з якого взято біоптат, ні тканину, з якої розвинулася пухлина. Це найбільш зловісний варіант.

У зв'язку з тим що 6 категорій T (0, is, 1,2,3,4), 4 категорії N (0,1,2,3) та 2 категорії M (0,1) передбачають можливість 48 варіантів, які важко порівнювати та аналізувати, TNM-класифікація надає можливість згрупувати всі варіанти в 4 стадії. Точне групування залежить від локалізації пухлини, але без урахування органа-джерела принцип поділу за стадіями має такий вигляд:

Стадія	T	N	M
0	Is	0	0
I	1	0	0
II	1,2	0,1	0
III	2,3,4	1,2,3	0
IV	1,2,3,4	0,1,2,3	1

Для деяких локалізацій вирішальною категорією є G (Gradus). Наприклад, G4 у хворих на рак щитоподібної залози визначає IV стадію незалежно від T, N, M.

Для організації обліку і диспансеризації онкологічних хворих уведено 4 клінічні групи.

Група Ia — пацієнти із захворюваннями, підозрілими на злоякісну пухлину.

Група 16 — пацієнти із передпухлинними захворюваннями.

Група 2 — пацієнти зі злоякісною пухлиною, які підлягають спеціальному лікуванню.

Група 2a — пацієнти зі злоякісною пухлиною, які підлягають радикальному лікуванню.

Група 3 — практично здорові, тобто ті, котрі після лікування не мають ознак рецидивів або метастазів.

Група 4 — хворі зі злоякісною пухлиною у за давненій стадії, які підлягають тільки симптоматичному лікуванню.

Хворих групи 1a ретельно досліджують. У разі виявлення злоякісної пухлини їх переводять у групу 2 або 4. Якщо онкодіагноз відхиляється, їх знімають з обліку. Хворим групи 1b (наприклад, ерозія шийки матки, пептична виразка шлунка) проводять відповідне лікування.

Хворі групи 2 отримують спеціальне, але не радикальне лікування (наприклад, променеву терапію або хіміотерапію нерезектабельної пухлини грудної залози або прямої кишки).

Хворим групи 2a проводять радикальну операцію (мастектомію, гастректомію з подальшим можливим променевим або медикаментозним лікуванням).

Якщо у хворих групи 3 виявляють рецидиви або метастази, їх повертають у групу 2 або переводять у групу 4.

Діагностика. Загальновідомо, що наслідки будь-якого захворювання залежать від своєчасної діагностики. Умовно можна виділити 3 варіанти діагностики злоякісних пухлин.

1. Активне виявлення пухлин під час профілактичних оглядів практично здорових людей, у яких пухлина знаходиться в доклінічній, безсимптомній стадії.

2. Діагностика пухлин у хворих, які звернулися зі скаргами.

3. Діагностика онкозахворювання в ургентній ситуації, коли пухлину виявляють під час екстреної операції з приводу кишкової непрохідності, перфорації порожнистого органа або кровотечі.

На ранніх стадіях найперспективнішим є перший варіант — профілактичний огляд з подальшим дослідженням груп ризику та деяких організованих груп населення (військовослужбовці, працівники громадського харчування, жителі екологічно небезпечних районів, працівники, зайняті складною роботою, та ін.). Виділення груп ризику зумовлене не тільки і не стільки тим, що вірогідність виявлення пухлин у цих групах вища, ніж у всій популяції, а й неможливістю організувати загальний профілактичний огляд усього населення. Ефективність профілактичних оглядів пов'язана здебільшого з поверхневими локалізаціями раку, які для виявлення не потребують складної апаратури або лабораторного забезпечення. За доброї організації профілактичних оглядів виявляють ранні стадії раку шкіри, губи, язика, грудної залози, нижнього відділу ампули прямої кишки, шийки матки. Серед внутрішніх органів найбільш ефективно в доклінічній стадії на флюорограмах грудної клітки виявляють рак легені. Завдяки добре організованій флюорографічній службі в Санкт-Петербурзі резектабельність при раку легень досягає 18 %. Це доволі високий показник. В Японії, країні з досить високою захворюваністю на виразку та рак шлунка, організовано ендоскопічний (фіброгастроскопія) скринінг усіх працюючих віком понад 40 років. Як наслідок в Японії знач-

ну кількість хворих на рак шлунка оперують у 0, I і II стадіях. Це стадії, коли рак шлунка має безсимптомний перебіг, і розраховувати на те, що хворі на цих стадіях звернуться до лікаря, не доводиться. До груп ризику, що потребують диспансерного спостереження, дослідження та лікування, традиційно належать хворі на виразку шлунка, жовчнокам'яну хворобу, туберкульоз легень, цукровий діабет з ерозією шийки матки та ін.

Перспективним методом скринінг-дослідження вважається визначення імунологічних маркерів-антигенів, які відсутні в сироватці крові здорових людей (або є в мінімальних концентраціях) і з'являються у хворих зі злоякісними новоутвореннями.

Одним із перших маркерів став відкритий Г.І. Абельовим у 1963 р. протеїн, який виявляється у хворих на печінковоклітинний рак. Значно поширені карциноембріональний антиген, що з'являється при раку органів травного тракту, СА 15 — маркер раку яєчників, СА 19-9 — маркер раку підшлункової залози, МСА — маркер раку грудної залози. Очевидно, технологія моноклональних антитіл відкриває нову епоху в імунологічній діагностиці. Але слід урахувати, що застосування маркерів для ранньої діагностики раку обмежується недостатньо високою специфічністю та надмірною чутливістю маркерів. Невисока специфічність зумовлює виявлення маркерів за різних локалізацій раку, а також інших, неонкологічних патологічних процесів. Надмірна чутливість призводить до виявлення маркера на тій стадії, коли визначення пухлини клінічними, променевими та ендоскопічними методами ще неможливе. І все ж, імунологічні методи застосовують для визначення радикальності лікування, контролю за хворим та виявлення рецидивів і метастазів.

На сьогодні виявлення ранніх стадій злоякісних новоутворень залишається невирішеною проблемою. Організаційні, економічні та технологічні причини гальмують проведення сучасної діагностики. Більшість злоякісних пухлин виявляють у стадії клінічних проявів. Це зумовлює значний відсоток незадовільних результатів лікування.

У спеціальній та популярній літературі є багато посилань щодо онкологічної настороженості, яка, зокрема, припускає необхідність запідозрити рак за будь-яких *скарг* загального чи локального характеру. Такі неспецифічні загальні симптоми, як слабкість, втрата апетиту чи порушення смакових відчуттів, зниження працездатності, пригнічений настрій, втрата маси тіла, нібито безпричинна субфебрильна температура тіла, — усі ці скарги мають викликати тривогу в уважного лікаря, який спрямовує діагностичні процедури на пошук можливого онкологічного захворювання. Звичайно, такий діагностичний пошук часто закінчується виявленням іншої, неонкологічної патології. І це дуже важливий результат. У тих випадках, коли виявляється злоякісна пухлина, уважний лікар позбавляє хворого додаткової втрати часу, яка може спричинити прогресування новоутворення. Отже, онкологічна настороженість лікаря підвищує шанси хворого на виявлення пухлини на тій стадії, коли ефективного лікування ще можливе. Але проблеми сучасної ранньої діагностики онкологічна настороженість не вирішує. Звернення хворого зі скаргами свідчить про те, що захворювання знаходиться у стадії клінічних проявів, а це, найчастіше, III—IV, рідко II стадія. Говорити про ранню діагностику, до завдань якої входить виявлення пухлин 0 та I стадій, не доводиться.

Багато *локальних скарг*, які стали хрестоматійними, часто виявляються вирішальними в діагностиці. Променеві, інструментальні та лабораторні дослідження лише підтверджують і уточнюють діагноз. До таких ознак належать: дисфагія (у разі раку стравоходу та кардіального відділу шлунка); постійний біль в епігастрії, нудота та блювання (у разі раку тіла та антрального відділу шлунка); утруднене відходження калу та газів, здуття та голосне гурчання в животі (у разі стенозуючої пухлини кишки); домішки яскраво-червоної крові у випорожненнях у поєднанні з обманими позивами до дефекації (рак прямої кишки); жовтяниця (рак головки підшлункової залози); ациклічні маткові кровотечі (рак тіла та шийки матки); кровохаркання (рак легень). Біда в тому, що всі ці ознаки, які увійшли до підручників, вказівок і монографій, знання яких вимагається від студентів та лікарів, свідчать про те, що захворювання вже пройшло свої ранні, безсимптомні, доклінічні стадії і може бути виявленим уже в своїй клінічній фазі, що відповідає за TNM-класифікацією III—IV, рідше — II стадії.

Часто говорять про підступність злоякісних пухлин. Ця підступність виявляється в тому, що нерідко безсимптомний перебіг мають навіть великі, занедбані пухлини внутрішніх органів. Найчастіше це пухлини нирок, яєчників, матки, тіла та хвоста підшлункової залози, периферійні пухлини легень. Безсимптомність може виявлятися не лише відсутністю скарг, а й відсутністю об'єктивних ознак. Анамнез, огляд, пальпація, перкусія, аускультация можуть справити враження, що людина цілком здорова, тоді як на флюорограмі грудної клітки виявлено рак легень. Будь-який лікар-онколог знає, що під час профілактичного ультразвукового дослідження живота у зовнішньо здорових, працездатних людей виявляється іноді рак нирки чи рак яєчників. Ці спостереження мають підштовхнути онкологічно стурбованого лікаря не обмежуватися фізикальними методами обстеження, не заспокоювати себе та хворого сприятливими результатами, а використати сучасні методи променевої, інструментальної та лабораторної діагностики.

Об'єктивні фізикальні ознаки онкологічного захворювання настільки ж традиційні, як і суб'єктивні скарги. Вони канонізовані в довідковій та навчальній літературі. Назвемо головні. Під час *огляду* констатують блідість (анемія), жовтяничність (порушення функцій печінки та відтоку жовчі), збільшення розмірів живота (асцит або здуття кишок), синдром верхньої порожнистої вени (пухлина в середостінні). При *пальпації* — сухість шкіри та в'ялість м'яких тканин (зневоднення), пухлину в животі чи збільшення розмірів лімфатичних вузлів (значні розміри пухлини, наявність регіонарних метастазів або системного захворювання лімфатичного апарату). У разі *перкусії* грудної клітки може виявитися притуплення, характерне для ексудативного плевриту, ателектазу або запалення легень, під час перкусії живота можна визначити коливання чи притуплення у бічних ділянках (асцит); високий тимпаніт та шум плескоту (кишкова непрохідність). Під час *аускультатії* грудної клітки можна виявити відсутність дихальних шумів (ексудативний плеврит), жорстке дихання (ателектаз), аускультация живота надає інформацію про престенотичну (ту, що гарчить) перистальтику; виявляє шум краплі, що падає (у разі непрохідності). Мабуть, немає потреби повторювати, що всі ці ознаки свідчать про глибокі порушення гомеостазу або про місцеві ускладнення пізніх стадій пухлинного росту.

На окремий розгляд заслуговує питання про *пальцеве обстеження per rectum* та *бімануальне обстеження per vaginam*. На жаль, деякі лікарі нехтують цими вкрай необхідними діагностичними процедурами. А між тим ректальне та вагінальне обстеження дають змогу виявити злоякісні новоутворення прямої кишки та статевого апарату жінок як у доклінічній, так і в симптомній стадіях захворювання. Більше того, пальцеве обстеження через пряму кишку та вагіну надає інформацію про стан органів малого таза в разі злоякісних пухлин верхнього відділу черевної порожнини. Виявлення метастазів раку шлунка в яєчники (Крукенбергівські метастази) або в параректальну клітковину (Шніцлеровський метастаз) змінює діагностичну концепцію та програму лікування. Відмова від обов'язкового пальцевого обстеження *per rectum* та *per vaginam* тягне за собою невиправні помилки. Відомі випадки, коли хворих, що скаржаться на кровотечу із відхідника, безуспішно лікують (іноді й оперують!) з приводу геморою, а через кілька місяців проводять хірургічне втручання з приводу кишкової непрохідності у зв'язку із стенозуювальним раком прямої кишки. Недотримання обов'язковості вагінального обстеження жінок із гострою хірургічною патологією живота закінчується тим, що через 3—4 міс після ургентної лапаротомії у хворої знаходять задавлений рак тіла або шийки матки.

З іншого боку, виявлення гінекологом пухлини в тазі, яка інтерпретується як кіста або велика пухлина яєчника, потребує обов'язкового (у всіх хворих без винятку!) передопераційного рентгенологічного або ендоскопічного дослідження шлунка та товстої кишки. Ігнорування цього правила призводить до серйозних діагностичних і тактичних помилок. У деяких хворих під час лапаротомії виявляється, що пухлина виходить не з яєчника, а із сигмоподібної кишки, і це вимагає зовсім іншої хірургічної операції, тоді як хворій не була проведена відповідна хірургічна підготовка. Іншим хворим у разі підтвердження злоякісного ураження яєчників виконують адекватну цьому захворюванню операцію (екстирпація або надпівхова ампутація матки з придатками та резекцією великого чепця), а через деякий час виявляється, що у хворої рак шлунка і вона була оперована з приводу Крукенбергівських метастазів.

Лабораторні дослідження на ранніх стадіях захворювання, як правило, неінформативні. Винятком є імунологічні маркери, які в комплексі з іншими дослідженнями можуть впливати на діагноз, схиливши чашу терезів у бік підтвердження або виключення злоякісного новоутворення.

Значення маркерів мають також деякі біохімічні показники. До них належать: а-1-інгібітор протеїназ та інгібітор трипсину. Протеїнази є інструментом агресії злоякісної пухлини. Організм реагує на протеолітичну агресію підвищенням активності інгібіторів протеїназ. Тому висока антипротеїназна активність сироватки крові може слугувати одним з аргументів діагностики злоякісного новоутворення. Висока активність хоріонічного гонадотропіну характерна для трофобластичної хвороби та іноді для меланоми. Високий рівень лужної фосфатази визначається в разі остеогенної саркоми, високий рівень кислої фосфатази у поєднанні з високим умістом PSA (простатичного сироваткового антигену) є серйозною ознакою раку передміхурової залози.

З підручника до підручника, з одного довідника до іншого переходять традиційні ознаки: висока ШОЕ та виражена анемія. Вони виявляються лише за серйоз-

них гомеостатичних порушень та свідчать про за давненість захворювання. Визначення білірубину в сироватці крові, уробіліногену в сечі та стеркобіліну в калі в поєднанні з активністю АЛТ, АСТ, лужної фосфатази стало класичним при жовтяниці. Але, уточнюючи генез жовтяниці (механічної, підпечінкової та паренхіматозно-печінкової), ці дослідження у випадку механічної жовтяниці не дають відповіді на запитання, яка ж причина холестазу — закупорення каменем, здавлення зовні чи обтурація пухлиною.

Для діагностики злоякісних пухлин існує широкий арсенал *променевих, радіоізотопних, інструментальних та морфологічних методів*. Використання усіх сучасних методів, які забезпечені новітньою технікою та найпрогресивнішими технологіями, допомагає провести топічну діагностику, визначити поширеність пухлини, морфологічний та функціональний стан органів, ступінь диференціювання тканини, але не вирішує проблему ранньої діагностики. Комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ультразвукове дослідження, радіоізотопне сканування, ендоскопія, відеоендоскопія є не конкурентними, а такими, що доповнюють один одного, методами. Кожен метод має свої сильні та слабкі сторони, межі можливостей. Так, якщо рентгеноконтрастна традиційна рентгенографія інформативна під час дослідження порожнистих органів травного тракту, то УЗД та комп'ютерна томографія — під час дослідження паренхіматозних чи великих органів (печінка, нирки, селезінка, підшлункова залоза, передміхурова залоза, матка, яєчники). Якщо фіброгастроскопія сприяє виявленню поверхневих ерозій, невеликих поліпів, що розміщені поза межею дозволеної здатності рентгенологічних методів дослідження, то рентгеноскопія шлунка, яка реєструє особливості перистальтики та виявляє ригідність стінки й перистальтичну ділянку, визначає ендоефітні інфільтраційні форми, недосяжні для ендоскопічного методу.

Найточнішим та об'єктивним методом діагностики є морфологічне (цитологічне та гістологічне) дослідження біоптату пухлинних тканин. Біопсію проводять або шляхом пункції з аспірацією біоптату (грудна залоза, щитоподібна залоза, передміхурова залоза, легені, печінка, селезінка, лімфатичні вузли), або шляхом видалення частини чи всієї пухлини. Пункцію виконують під візуальним або пальпаторним контролем (поверхнево розміщеної пухлини), або за допомогою ендоскопічної техніки (шлунок, пряма кишка, сечовий міхур), або шляхом “відкритої” операції (грудна залоза). Морфологічне дослідження біоптатів як найточніший верифікувальний метод, усе ж дає певний відсоток хибнонегативних результатів (коли не вдається одержати морфологічне підтвердження об'єктивно існуючого раку) та значно менше (але і вони трапляються!) хибнопозитивних результатів (коли атипія клітин цитологічно або гістологічно симулює рак).

Bioncіo (навіть пункційну) не можна вважати абсолютно нешкідливою процедурою. Праці Є.Б. Сопочінської, співробітника Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького (м. Київ), довели, що пункція пухлини в експерименті на мишах стимулює ріст та метастазування пухлини. Тому до біопсії необхідно вдаватися тоді, коли без неї неможливо вирішити питання тактики лікування. Наприклад, не одержавши морфологічного підтвердження злоякісності пухлини прямої кишки, не можна оперувати. Хірургічне втручання може виявитися таким, що призводить до каліцтва, оскільки формується неприродний відхідник. Тому хірургічне втручання має бути обґрунтованим та

виправданим злоякісною природою пухлини. У **I** **ІВ** і **ІІІ** стадіях раку грудної залози лікування треба починати не з операції, а з променевої терапії або з хіміотерапії. Застосування цих методів можливе лише після морфологічної верифікації раку. У тих випадках, коли від результату біопсії програма лікування не залежить, її виконувати не потрібно.

Хворі з ускладненим раком внутрішніх органів, що зумовлює ургентну ситуацію, яка в свою чергу диктує необхідність термінової операції, складають досить численну групу. Ці найтяжчі хворі ставлять перед лікарем складні діагностичні та лікувальні завдання. У значної частини ургентних онкохірургічних хворих кровотеча, прорив або непрохідність виявляються першою ознакою захворювання, яке до цього моменту мало безсимптомний перебіг. Хірург, який надає невідкладну допомогу пацієнту з катастрофічним ускладненням онкологічного захворювання, мусить кваліфіковано вирішити діагностичні й тактичні завдання, які потребують компетентності в ургентній хірургії та онкології. Тому, виконуючи екстрену операцію, спрямовану на усунення джерела кровотечі чи перитоніту, подолання непрохідності, хірург повинен чітко орієнтуватися в місцевому, регіонарному та віддаленому поширенні пухлини. Потрібно ретельно оглянути пристінкову і нутрощеву очеревину, чепець і брижу, печінку; візуально та пальпаторно ревізувати стан лімфатичних вузлів і малого таза. Якщо операція пов'язана з видаленням пухлини, необхідне подальше морфологічне дослідження. Якщо ж під час операції пухлину не видаляють (у зв'язку з високим ступенем операційного ризику або через технічні причини), то бажано взяти з пухлини біоптат. Це потрібно для того, щоб виробити адекватні алгоритми подальшого лікування, які пов'язані не лише із самим фактом розвитку злоякісної пухлини та її локалізацією, а й з її поширеністю, ступенем диференціювання тканини, характеристикою регіонарних та віддалених метастазів, тобто — з визначенням стадії захворювання відповідно до TNM-класифікації.

Лікування. Сучасне лікування злоякісних пухлин здійснюється трьома методами — хірургічним, променевим і медикаментозним (хіміотерапія). Для кожного методу розроблені показання та протипоказання, що пов'язані з локалізацією пухлини, стадією розвитку хвороби, ступенем диференціювання тканини пухлини, загальним станом хворого.

Клінічна онкологія “народилася” в хірургічній клініці. Але було б неправильним беззастережно вважати хірургічну операцію основним методом лікування пухлин усіх локалізацій. Пріоритетність хірургічного методу безумовна для більшості пухлин органів черевної порожнини та заочеревинного простору, пухлин щитоподібної та грудної залоз. Злоякісні новоутворення цих локалізацій не можуть бути вилікованими променевим і медикаментозним методами без хірургічного втручання; вони відіграють істотне, але не вирішальне значення — покращують результати хірургічного лікування. Водночас на ранніх стадіях раку та базаліоми шкіри, раку нижньої губи, гортані, шийки матки променева терапія виявляється основним методом, який є ефективним у варіанті монотерапії без хірургічної операції та медикаментозного лікування. Хіміотерапія — основний метод лікування семіоми яєчка, за давнених стадій раку яєчників, лімфогранулематозу, лімфосаркоми, мієломи хвороби, хоріонепітеліоми. Хіміотерапія блеомицином є ефективною у разі ранніх стадій раку головки статевих членів. Значен-

ня цього результату, який позбавляє хворого від фізично та психічно травматичної операції, переоцінити важко. Відомі незадовільні результати хірургічного лікування дрібноклітинного раку легень. Поліхіміотерапія є серйозною альтернативою резекції легені — операції, яка характеризується високим операційним ризиком.

Моноterapia — застосування лише одного методу в лікуванні онкологічного хворого — практикується значно рідше, ніж застосування двох чи трьох методів. Послідовне використання двох методів називають *комбінованим* лікуванням. Наприклад, у разі раку грудної залози II стадії застосовують передопераційну променеву терапію або передопераційну хіміотерапію з подальшою радикальною операцією. Це — комбіноване лікування. Екстирпація матки з придатками з подальшою дистанційною гамма-терапією з приводу раку тіла матки або надпівхова ампутація матки з придатками та резекцією великого чепця з наступною поліхіміотерапією з приводу раку яєчників — це теж причини для застосування комбінованого лікування. Якщо у хворі III стадія раку грудної залози, одним із варіантів лікування може бути передопераційна променева терапія з подальшою операцією та повторними циклами поліхіміотерапії. Це *комплексне* лікування із застосуванням усіх трьох методів.

У номенклатурі лікування злоякісних пухлин є ще одне поняття — *поєднана* терапія. Якщо комбіноване та комплексне лікування передбачає застосування різних методів, то поєднана терапія — різних варіантів одного методу. Найчастіше цей термін уживають щодо променевої терапії, коли поєднується дистанційна гамма-терапія та внутрішньопорожнинне опромінювання, наприклад під час лікування раку шийки матки. Поєднане лікування передбачає застосування фармакологічних препаратів, що належать до різних груп, наприклад хіміотерапія цитостатичними препаратами в поєднанні з гормонами хворим на рак грудної залози. Можливим є поєднане хірургічне лікування, коли здійснюються різні варіанти хірургічних операцій, наприклад радикальна операція з приводу раку грудної залози з подальшою (або одночасною) овариоектомією.

Це обговорювання номенклатури потрібне тому, що семантично близькі терміни (комбінований, комплексний, поєднаний) у спеціальній онкологічній літературі означають різні поняття.

Хірургічні операції онкологічним хворим проводять з дотриманням принципу *абластики*. Якщо асептика передбачає виконання комплексу заходів, спрямованих на запобігання інфікуванню рани, то абластика передбачає таку техніку операції, за якої запобігають поширенню в рані пухлинних клітин. Це досягається завдяки тому, що хірург видаляє не пухлину, вирізаючи її вздовж межі зі здоровою тканиною, а уражений орган або частину органа в межах видимо здорової тканини. Якщо йдеться про пухлини м'яких тканин, то препарат видаляється в межах фасціального футляра разом із фасцією.

В онкохірургії розробляються також принципи *антибластики*. Знову ж таки виникають асоціації з антисептикою. Якщо антисептика — це комплекс заходів, спрямованих на знищення інфекції в рані, то антибластика має за мету знищення ракових клітин у рані. На жаль, у нас немає належних ефективних та доступних методів антибластики. Зволоження рани спиртом і цитостатичними хіміотерапевтичними препаратами виявилось неефективним. Використання цих заходів не

зменшило кількості місцевих рецидивів та метастазів. Нині в операційних великих лікувальних закладів розвинутих країн установлені гамма-апарати, які забезпечують опромінювання операційного поля і рани під час операції. На жаль, ці установки недоступні вітчизняній лікувальній мережі з економічних причин.

Усі онкологічні операції класифікуються як *радикальні, паліативні та симптоматичні*. Радикальна операція передбачає видалення органа або частини органа, ураженого пухлиною, у межах здорової тканини в більшості випадків з моноблочним видаленням регіонарних лімфатичних вузлів. За клінічними даними, після радикальної операції не залишається ні первинної пухлини, ні регіонарних чи віддалених метастазів. Останнім часом тенденція до виконання органозберігаючих операцій привела до зміни поглядів на лімфаденектомію. На сьогодні регіонарну лімфаденектомію далеко не всі вважають обов'язковим компонентом радикальної операції і багато онкохірургів цю операцію виконують лише за наявності регіонарних метастазів. Існує і протилежна тенденція, спрямована на розширення зони лімфаденектомії за межі лімфатичних вузлів першого ешелону. Мотивується така позиція тим, що в макроскопічно незмінених лімфатичних вузлах нерідко знаходять мікроскопічні метастази. Розширені радикальні операції передбачають видалення ретростернальних лімфатичних вузлів у межах радикальної мастектомії за Урбаном—Холдіним, видалення заочеревинних парааортальних лімфатичних вузлів у межах розширеної гастректомії або резекції шлунка, видалення замикальних та парауретральних тазових лімфатичних вузлів при гістеректомії за Вертгаймом.

Поряд із розширеними операціями, обсяг яких збільшується за рахунок поширення втручання на лімфатичні вузли другого чи третього ешелону, при проростанні пухлини в прилеглі органи виконують комбіновані операції з резекцією органів, інфільтрованих первинною пухлиною. Зразком таких комбінованих операцій може бути гастректомія з резекцією печінки та поперечної ободової кишки, резекція прямої кишки з надпівовою ампутацією матки, екзентерація таза, коли через значне ураження пухлиною органів малого таза виконується екстирпація прямої кишки, матки з придатками та сечового міхура. Завершується така операція двосторонньою уретерокутанеостомією, сигмостомією.

Паліативні операції відрізняються від радикальних тим, що після видалення первинної пухлини залишаються віддалені чи регіонарні метастази або пухлина видаляється не в межах здорової тканини, по краю розрізаної тканини залишається тканина пухлини, яка визначається макро- або мікроскопічно. Паліативні операції виконують за необхідності спинення кровотечі з пухлини, що розпадається, для ліквідації перфорації — джерела перитоніту, для видалення з організму джерела ендотоксикозу. Крім того, при видаленні первинної пухлини метастази стають чутливішими до променевого та хіміотерапевтичного впливу.

Симптоматичні операції спрямовані на подолання ускладнень пухлини. Вони мають на меті не радикальне і не паліативне видалення. Прикладом симптоматичних операцій можуть бути гастростомія при раку стравоходу, гастроентероанастомоз під час непрохідності воротаря шлунка, білідигестивний анастомоз у разі пухлини головки підшлункової залози; нефропієлостомія за непрохідності сечоводу; перев'язування внутрішньої клубової артерії під час кровотечі з пухлини шийки матки, яка розпадається.

Загальна характеристика хірургічного методу лікування потребує обговорення понять “операбельність” та “резектабельність”. Визначення цих понять часто є вирішальним для хворого. Судження про операбельність складається з об’єктивних ознак поширеності пухлини та загального стану пацієнта, що зумовлює ступінь операційного ризику; на їх основі визначають показання та протипоказання до застосування хірургічного методу лікування і роблять висновок про можливість операції. Висновок про резектабельність, як правило, роблять під час операції, коли хірург, порівнюючи поширеність пухлини із загальним станом хворого, приймає рішення про технічну можливість і припустимість видалення пухлини. Зрозуміло, що кінцева оцінка операбельності та резектабельності залежить не тільки від об’єктивної оцінки стану хворого, а й від досвіду, технічної підготовки та деонтологічної позиції хірурга, матеріально-технічного забезпечення лікувального закладу.

У понятті “радикальна операція” слід розрізняти клінічну та біологічну оцінку, або технічну, хірургічну та онкологічну точки зору. З хірургічної, технічної точки зору радикальною операцією можна вважати таке втручання, після якого відсутні явні рештки пухлини, регіонарні та/або віддалені метастази. На жаль, ця клінічна оцінка у деяких хворих заперечується появою протягом найближчих 1—2 років рецидивів або метастазів, що свідчить про те, що після операції залишалися невидимі метастази. Тому значну частину операцій, віднесених до радикальних, слід би класифікувати як умовно радикальні. З біологічної (онкологічної) точки зору радикальними можна вважати лише ті операції, після яких рецидиви та метастази не з’являються 5 років і більше. П’ятирічний строк визначений тому, що відповідає статистичній вірогідності онкозахворювання в здоровій популяції. Тому через 5 років і більше після операції, якщо нема ознак рецидиву чи метастазів, за статистичними критеріями людина вважається вилікованою і здоровою.

Променева терапія — ефективний засіб впливу на злоякісну пухлину, який пригнічує життєздатність клітин пухлини. У лікуванні великих пухлин її застосовують як компонент комбінованого чи комплексного лікування (рак грудної залози, рак стравоходу, рак прямої кишки, рак тіла та шийки матки). Опромінення призначають з метою виконати програму радикального лікування (у разі метастазів раку передміхурової залози в заочеревинні лімфатичні вузли, у разі метастазів раку матки та грудної залози в тіла хребців), а також для знеболювання (симптоматична терапія нерезектабельних пухлин різної локалізації).

У комбінації з хірургічною операцією променеву терапію застосовують у варіанті передопераційного та післяопераційного опромінення. Передопераційне опромінення, знищуючи клітини злоякісної пухлини, зменшує вірогідність місцевих рецидивів і метастазів, що розвиваються з пухлинних клітин, випадково розсіяних у рані під час хірургічних маніпуляцій. Єдино можливим результатом передопераційної гамма-терапії є усунення перифокального запалення. При цьому зменшується міцність зв’язків пухлини з навколишніми органами, стають чіткішими її дійсні межі, пухлина стає рухомою, і якщо до цього новоутворення здавалося нерезектабельним, то тепер воно резектабельне. Отже, передопераційне гамма-опромінення підвищує резектабельність злоякісних пухлин. Значення цього факту важко переоцінити. Післяопераційну променеву терапію виконують або відповідно до запланованої програми лікування (наприклад, після екстирпа-

ції матки з приводу раку), або у зв'язку з тим, що хірург залишився незадоволеним радикалізмом хірургічного втручання (наприклад, під час проростання пухлини прямої кишки в крижову фасцію не вдалося витримати принцип видалення органа у фасціальному футлярі). Іноді показанням до післяопераційного опромінення є помилка в передопераційній оцінці стадії поширеності пухлини. Якщо до операції був діагностований рак грудної залози N2N0, а під час операції виявлені метастази в регіонарні вузли (N2N1), то показана післяопераційна гамма-терапія.

Призначаючи променеву терапію, слід урахувати чутливість тканини до променевого впливу. Найчутливішою є лімфодна тканина. За образним висловлюванням променевих терапевтів, лімфоми під впливом опромінювання тануть, як шматки цукру, кинуті в окріп. Другою за чутливістю вважається кровотворна тканина. Висока чутливість кісткового мозку зумовлює депресію гемопоезу та зниження показників усіх формених елементів крові у процесі променевої терапії. Наступною за чутливістю до променевого впливу є епітеліальна тканина, причому пухлини із плоского епітелію чутливіші, ніж пухлини із залозистого епітелію (опромінювання плоскоклітинного раку стравоходу ефективніше, ніж гамма-терапія аденокарциноми шлунка). За епітеліальною тканиною йде сполучна, а потім — кісткова та хрящова. Найменш чутливі м'язова та нервова тканини. Низька чутливість нервової тканини до опромінювання, звичайно, не означає її абсолютної толерантності. Абсолютно нечутливої до опромінювання живої тканини не існує. Але різниця між ефективною дозою, що руйнує пухлину, і дозою, нешкідливою для прилеглої здорової тканини ("терапевтичний коридор"), мала. Опромінення пухлини із нервової тканини є дієвим і для навколишніх здорових тканин. Тому променеву терапію пухлин з нервової тканини майже не застосовують.

Обговорюючи ієрархію чутливості до променевого впливу, потрібно зазначити, що ендofітні (інфільтративні) пухлини чутливіші за екзофітні (неінфільтративні). Існує залежність чутливості пухлини до променевих впливів від ступеня диференціювання пухлинних тканин. Що менше диференційована пухлина (тобто чим більше вона злоякісна), то більше чутлива її тканина до опромінювання. Найбільш чутлива недиференційована пухлина, потім йде низькодиференційована, нарешті, найменш чутливою є високодиференційована пухлина.

Кореляція між гістологічною структурою вихідної тканини, характеристикою пухлинного росту та ступенем диференціювання пухлинної тканини, з одного боку, та чутливістю пухлини до цитостатичних і цитолітичних впливів, з іншого, не менш характерна для променевої терапії. Та сама залежність зберігається і стосовно хіміотерапії.

Хіміотерапія є основним компонентом медикаментозного лікування злоякісних пухлин, який забезпечує цитостатичний ефект у масштабах усього організму. Головною мішенню хірургічного та променевого методів лікування є пухлина й уражений нею орган. Хіміотерапію застосовують або в разі системних онкологічних захворювань, таких, як лейкози, лімфогранульоматоз, негоджкінські лімфоми, або в разі схильної до дисемінування трофобластичної хвороби, або на пізніх стадіях злоякісних пухлин, які характеризуються наявністю регіонарних та віддалених метастазів, або як ад'ювантний компонент комбінованого чи комплексного лікування для запобігання чи гальмування метастазування. Хіміотерапію широко

й ефективно застосовують у лікуванні раку грудної залози та яєчників, дрібноклітинного раку легень, остеогенної саркоми, пухлини Вільмса.

Онкологічні захворювання характеризуються зниженням імунітету, тому обґрунтованим є введення до комплексу лікувальних заходів імуностимуляторів та імуномодуляторів. Найбільш поширені: вакцинація БЦЖ, зимозан, левамизол, Т-активін, інтерферон. Потрібно, однак, зазначити, що незважаючи на велику кількість праць, пов'язаних з експериментальною та клінічною апробацією імунотерапії, єдиної оцінки поки що немає. Якщо хірургічний, променевий та хіміотерапевтичний методи впевнено ввійшли до алгоритмів лікування злоякісних пухлин, то імунотерапія все ще знаходиться у стадії опрацювання.

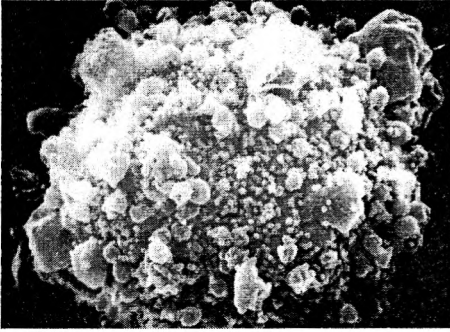
СНІД І АСОЦІЙОВАНІ З НИМ ХІРУРГІЧНІ ПРОБЛЕМИ

Проблема синдрому набутого імунodefіциту (СНІД) є однією з найактуальніших для медицини початку ХХ ст. Серед країн Східної Європи Україна посідає перше місце за поширенням ВІЛ-інфекції/СНІДу. Щомісячно в Україні кількість ВІЛ-інфікованих збільшується на 1,5 тис. Існуюча епідеміологічна ситуація свідчить про вкрай небезпечний стан захворюваності на ВІЛ-інфекцію/СНІД. Цьому сприяють такі фактори: а) ін'єкційна наркоманія (70 %); б) переливання інфікованої крові матері дитині (25 %); в) гомосексуальні контакти (5 %). ВІЛ-інфіковані реєструються в усіх областях України, менш загрозлива ситуація лише в західному регіоні.

На сучасному етапі поширення ВІЛ-інфекції має характер пандемії і загрожує здоров'ю, розвитку і навіть виживанню людства, що можна зіставити з екологічною війною або наслідками ядерного опромінювання населення. Слід зазначити, що актуальність проблеми ВІЛ-інфекції тривалий час недооцінювали не тільки більшість людей, політичні лідери країн, а й представники медичної науки і практики. Особливо це стосується країн, які лише недавно зіткнулися з проблемою СНІДу, зокрема — держави Центральної і Східної Європи, у тому числі — Україна.

Десятирічний досвід медиків світу в умовах прогресивного поширення нової хвороби свідчить про те, що все частішими стали повідомлення про ВІЛ-інфікування медичних працівників у результаті їх професійної діяльності. Це особливо стосується хірургів, акушерів-гінекологів, стоматологів, інших лікарів хірургічного профілю і лаборантів, які досліджують кров та іншу ВІЛ-інфіковану рідину. Існує реальна загроза не тільки інфікування медичних працівників, а й поширення СНІДу через медичні заклади, особливо у відділах, де виконують оперативні втручання, гемотрансфузії, маніпуляції та ін. Це вимагає від кожного медичного працівника застосування відповідних заходів з метою попередити та обмежити поширення ВІЛ-інфекції. Слід зазначити, що за відсутності специфічних методів профілактики професійного інфікування ВІЛ першочергового значення набувають засоби неспецифічної профілактики за принципом тотального захисту від загрозливих контактів з біологічними середовищами організму людини.

СНІД — це стан, що є кінцевою стадією *ВІЛ-інфекції* — стану імуносупресії з мультисистемними проявами, тяжким ураженням імунної системи, що призводить до розвитку небезпечних для життя опортуністичних інфекцій та злоякісних



Мал. 52. Електронно-скановане зображення Т-хелпера, інфікованого ВІЛ

новоутворень. З одного боку, термін СНІД віддзеркалює різноманітні розлади здоров'я, які пов'язані з ВІЛ-інфекцією, а з іншого — є клінічною нозологічною одиницею захворювання — останньою стадією СНІДу.

До *ВІЛ-інфікованих* належать люди, які, незалежно від їх клінічного стану, мають позитивні серологічні аналізи на СНІД, підтверджені імуноблотингом (тестуванням на наявність антитіл до окремих вірусних антигенів) чи радіоімунологічним методом, або в яких виділено вірус.

Як впливає з визначення ВІЛ-інфекції, СНІД — це особливе ураження імунної

системи людини, а отже, основні патогенетичні зміни в разі цієї патології відбуваються головним чином в “імунному секторі” організму.

Етіологія. Етіологічним чинником розвитку СНІДу є вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) — типовий представник сімейства ретровірусів і підсімейства лентівірусів. Характерною ознакою ретровірусів є використання зворотної транскриптази (ДНК-полімерази) для транскрипції ДНК з вірусної РНК, у супереч звичному шляху зчитування генетичної інформації у більшості клітин (ДНК-РНК-білок). ВІЛ порівняно з іншими ретровірусами значно довше зберігає інфекційні властивості за кімнатної температури. Навіть у висушеному стані без помітного зниження титру він не втрачає інфекційних властивостей протягом 4—6 днів за температури 22 °С. У природних умовах нестерильне і насичене активними ферментами оточення прискорює процес інактивації вірусу. Цей збудник є відносно малочутливим до іонізуючого та ультрафіолетового опромінення; швидко інактивується за підвищення температури, зокрема в разі температури 56 °С — протягом 30 хв, 70—80 °С — 10 хв. Спирт, ефір, ацетон інактивуюють вірус у середньому за 10 хв. Повна інактивація ВІЛ відбувається під дією 0,3 % розчину водню пероксиду, 2,5 % розчину Жавеля, 0,5 % розчину формальдегіду, 0,5 % розчину лізолу. Із неоантисептиків, які застосовують для руйнування вірусу, слід зазначити групу глютаральдегідів (Cidex — 2 % розчин, експозиція — 10 хв; Korsolex — 2,5 % розчин, експозиція — 1 год) і фенолів (Вошіх — 2,5 % розчин, експозиція — 1 год). ВІЛ вибірково уражує Т-хелпери (від англ. *help* — допомагати) — лімфоцити, які сприяють координуванню механізму імунного захисту організму (мал. 52).

До клітин, що містять CD4+-рецептори (специфічний рецептор для ВІЛ), окрім Т4-лімфоцитів належать моноцити/макрофаги, деякі клони В-лімфоцитів, епідермальні клітини Лянгерганса і деякі клітини ЦНС. Водночас чутливість до ВІЛ мають клітини, що не містять CD4+-рецепторів: клітини головного мозку новонародженого, гліоцити, епітеліоцити прямої кишки, астроцити та олігодендроцити.

Епідеміологія і патогенез. Після проникнення вірусу в організм першим його зустрічає макрофаг, який, контактуючи з поверхневими білками ВІЛ, “знайомить” його з Т-хелпером. Суть цього полягає у передаванні макрофагом антиген-

ного коду ВІЛ Т-хелперу і стимулюванні хелперного валу клітин макрофагальним інтерлейкіном. Активовані внаслідок цього Т-лімфоцити починають продукувати інтерлейкін-2. Із цього моменту розвиток подальшого патогенетичного каскаду контролюють інтерлейкіни — білки, які стимулюють розмноження та диференціювання лімфоїдних і лейкоцитарних клітин.

Надалі патогенез ВІЛ-інфекції на всіх стадіях, а особливо у термінальній (власне СНІД) характеризується прогресивним пригніченням синтезу, а отже, у подальшому і повною відсутністю CD4⁺-Т-лімфоцитів. Після інфікування організму різко зростає віремія (понад 1000—100 00 інфективних одиниць в 1 мл плазми), яка може супроводжуватися моноклеозним синдромом, і вперше спостерігається помітне зниження кількості Т4-лімфоцитів. У подальшому внаслідок дії антитіл проти ВІЛ віремія знижується. Зменшення вираженості гострих проявів ВІЛ-інфекції спостерігається на тлі наростання у крові специфічних анти-ВІЛ-антитіл до рівня, який уперше стає достатнім для визначення доступними імуноферментними методами. Цей процес визначається терміном *сероконверсія*. Період низької концентрації вірусу в крові зазвичай є безсимптомним або супроводжується незначними клінічними проявами. Згодом зникають Т4-лімфоцити, зменшується концентрація антитіл і у всіх ВІЛ-інфікованих розвивається термінальна стадія захворювання — СНІД.

Клінічне значення суті патогенетичних змін при ВІЛ-інфекції — *зменшення кількості Т-хелперів* — полягає у тому, що організм хворого стає беззахисним перед різноманітними збудниками інфекцій та онкологічними захворюваннями. Недостатність імунної системи сприяє активації умовно-патогенної флори та розвитку злоякісних пухлин. Залежно від шляхів проникнення ВІЛ, ступеня його впливу на Т4-лімфоцити або макрофаги, дози збудника інфекції (інфекта), вихідного рівня імунного стану макроорганізму в патогенезі термінальної стадії ВІЛ-інфекції визначальну роль відіграють вторинні інфекції (*інфекто-СНІД*), злоякісні пухлини (*онко-СНІД*) і нейропсихічні ураження (*нейро-СНІД*). Окрім наведеної тропної дії ВІЛ, стимулюючи продукцію протитканинних антитіл, спричиняє генералізовані ураження низки інших структур організму: сперматозоїдів, ДНК, імуноглобулінів, лімфоцитів, мітохондрій, клітин непосмугованих м'язів, тканин шлунка, ревматоїдного фактора, кардіоліпіну. Аутоантитіла перешкоджають нормальній функції клітин (фагоцитозу бактерій, сприянню антигенних подразників), що призводить до розвитку патологічних процесів і дефіциту імунного захисту організму.

Відомо, що протягом 1 — 1,5 року СНІД розвивається лише у 10—15 % ВІЛ-інфікованих. Імовірно, це пов'язане зі швидкістю та інтенсивністю аутосенсibiliзації організму. Однак проникнення ВІЛ у клітину й утворення комплексу з генетичним матеріалом є незворотним процесом: людина назавжди стає ВІЛ-інфікованою і несе в собі постійну загрозу зараження для інших осіб.

ВІЛ-інфекція — *антропоноз*: єдиним джерелом збудника для людини є усі біологічні середовища організму вірусоносія або хворого на СНІД. З огляду на те що рівні накопичення ВІЛ у різних тканинах і середовищах організму варіюють у широких межах, розрізняють такі епідеміологічні групи біологічних субстратів:

1) середовища з доведеною здатністю переносити ВІЛ — сперма, вагінальний секрет, грудне молоко, будь-які біологічні рідини організму із видимою домішкою крові;

2) середовища з імовірною здатністю переносити ВІЛ — спинномозкова, синовіальна, плевральна, перикардіальна, перитонеальна, амніотична рідина, слина;

3) лабораторні зразки, що містять концентрати ВІЛ;

4) середовища, через які ВІЛ не переноситься: слюзи, піт.

Трансмісія ВІЛ-інфекції відбувається певними шляхами:

А. Відомі шляхи передачі:

1. Інєкція крові (переливання крові та її препаратів; використання спільного шприца ін'єкційними наркоманами; уколи голками, поранення та експозиція слизових оболонок чи шкіри медичних працівників з кров'ю інфікованого пацієнта; повторне використання нестерилізованих голівок; інвазивні методи обстеження; трансплантація органів; штучне запліднення; оперативні втручання в разі хірургічної патології у ВІЛ-інфікованих).

2. Статевий шлях (гомосексуальний між чоловіками або між жінками; гетеросексуальний від чоловіка до жінки і від жінки до чоловіка).

3. Перинатальний шлях — трансплацентарна передача вірусу від матері дитині; інтранатальний (під час пологів) — унаслідок травмування пологових шляхів під час проходження плода, у разі кесарева розтину; постнатальний шлях — у разі годування грудним молоком.

Б. Шляхи передачі ВІЛ, які не мають достовірного підтвердження і на цей час досліджуються: близькі персональні контакти (нестатеві побутові контакти; медичні працівники — під час догляду за хворими або надання їм невідкладної допомоги без контакту із кров'ю).

Аналіз світового досвіду на сучасному етапі дає підставу виділити чотири основні шляхи передачі:

1) статевий; 2) парентеральний; 3) перинатальний; 4) трансплантаційний (через донорські органи і тканини).

Клінічна картина. У 1985 р. ВООЗ розробила критерії для діагностики СНІДу, особливо для країн, в яких серологічна діагностика залишається недоступною. Ці критерії ґрунтуються на значних і незначних ознаках. Значні ознаки: втрата маси тіла понад 10 % від вихідного рівня; хронічна діарея протягом 1 міс; довготривала гарячка протягом 1 міс (постійна або інтермітивна). Незначні ознаки: кашель протягом 1 міс; генералізований сверблячий дерматит; кандидоз ротової порожнини і глотки; хронічна прогресивна або дисемінована герпетична інфекція (Herpes simplex), в анамнезі Herpes zoster; генералізована лімфаденопатія.

ВІЛ-інфекція не має яскравих патогномонічних ознак, однак ретельно зібраний анамнез і проведене об'єктивне обстеження хворого дають змогу встановити попередній діагноз, який у подальшому може підтвердитися специфічною лабораторною діагностикою. Клінічні ознаки та симптоми, які виникають після ВІЛ-інфікування, надзвичайно різноманітні. Вони складаються з ознак і симптомів, пов'язаних безпосередньо із паразитарною дією вірусу на клітини організму та із захворюваннями, спричиненими умовно-патогенними мікробами на тлі пригніченого імунітету.

У перебігу ВІЛ-інфекції розрізняють чотири стадії, кожна з яких має характерні для неї ознаки та критерії.

Інкубаційний період триває від 1 до 5 тиж. Після того як вірус потрапляє в організм людини, у крові відбувається інтенсивне його розмноження, про що свідчить зростання кількості антигенних субстанцій. Максимальна їх концентрація спостерігається наприкінці інкубаційного періоду, коли у клінічній картині 40—50 % хворих проявляються гострі захворювання у вигляді різних синдромів: грипоподібного, моноклеозного, артритичного, менінгоенцефального. У деяких пацієнтів ВІЛ-інфекція супроводжується поліаденопатією, ознаками гастроентериту, ураженнями нижніх відділів респіраторного тракту, тромбоцитопенічною пурпурою. Температура тіла підвищується до 38—40 °С і триває протягом 3—10 днів. Спостерігаються катаральні явища, кашель, головний біль, біль у суглобах, нічна пітливість, загальна слабкість. Визначається збільшення печінки, селезінки та різних груп лімфатичних вузлів. У крові — лімфоцитопенія, але серологічна реакція на ВІЛ негативна. Найчастіше перебіг захворювання нагадує моноклеозний синдром. Явища тонзиліту зберігаються протягом приблизно 2—3 тиж. У крові з'являються молоді форми лімфоцитів. *Грипоподібний синдром* нагадує ГРВІ. У хворих із екзантемою на слизових оболонках твердого та м'якого піднебіння розвивається енантема. Перебіг захворювання хвилюподібний, нагадує такий при аденовірусній інфекції.

Поліаденопатія починається поступово. Збільшуються поверхнево розташовані лімфатичні вузли у потиличній, задньошийній ділянках. Пізніше збільшуються підщелепні, пахвинні та пахові лімфатичні вузли. Під час пальпації вони м'які, 1—3 см у діаметрі, з часом стають еластичними, щільними. Вузли між собою не з'єднуються, безболісні. Поліаденопатія триває від 2 до 4 тиж, але іноді набуває рецидивного характеру і трансформується у персистивну генералізовану лімфаденопатію. Явища гастроентериту проявляються рідинними частими випорожненнями (від 2—3 разів на добу до безупинних). Одночасно у хворих виникають анорексія, нудота і блювання, яке супроводжується болем у животі спастичного характеру.

Ураження нижніх відділів респіраторних шляхів призводить до появи сухого кашлю, задишки. Під час аускультатії вислуховують непостійні вологі хрипи. Рентгенологічне дослідження дає змогу виявити ознаки інтерстиційної пневмонії.

Уперше ВІЛ-інфекція може проявлятися серозним менінгітом, енцефалопатією, гострою мієлопатією. Визначаються інтенсивний головний біль, блювання, загальна слабкість. Об'єктивно: ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга. Перебіг серозного менінгіту набуває доброякісного характеру без неврологічних ускладнень, залишкові явища проявляються цереброастенією протягом 6 міс. Енцефалопатія супроводжується загальною слабкістю, зниженням працездатності, сонливістю, спостерігається зниження пам'яті на прізвиська, номери телефонів тощо. Поступово ознаки енцефалопатії регресують або переходять у ВІЛ-енцефалопатію, деменцію. Для гострої мієлопатії характерні тетрапарез, пригнічення сухожилкових рефлексів.

У незначній кількості хворих на цій стадії захворювання нагадує тромбоцитопенічну пурпуру: підвищення кровоточивості, повторні носові кровотечі, синці при легких травмах, у зоні медичних маніпуляцій. Визначається кровоточивість ясен, у жінок — маткові кровотечі. У крові — тромбоцитопенія тривалістю від 1 до 3 міс.



Мал. 53. ВІЛ-інфіковані хворі з лімфаденопатією

У більшості випадків діагноз ВІЛ-інфекції встановлюється ретроспективно через декілька місяців, а іноді навіть і років при подальшому прогресуванні процесу і виявленні антитіл.

Згодом стан хворого поступово “покрощується” і клінічно нагадує період реконвалесценції після грипозної інфекції. Майже у половини інфікованих хворих первинні прояви СНІДу залишаються непомітними або настільки незначними, що їх не враховує ні лікар, ні хворий.

Стадія первинних проявів розвивається через 6—12 тиж після інфікування: у крові з’являються антитіла, рівень яких поступово збільшується. Підвищення рівня антитіл спочатку до білкової субстанції вірусу, а пізніше до білкового компонента призводить до зниження концентрації антигену, тобто відбувається сероконверсія. Якщо у крові залишилися тільки антитіла і антиген не визначається, то вважається, що відбулася повна сероконверсія. Таке явище розцінюється як прогностично сприятливий стан.

У хворих розвивається персистивна (постійна або стійка) генералізована лімфаденопатія (ПГЛП). Вона характеризується збільшенням у діаметрі (понад 1 см) лімфатичних вузлів у двох локалізаціях або більше, окрім пахвинної ділянки, і спостерігається протягом не менше 3 міс за відсутності будь-якого іншого захворювання або застосування медикаментозних засобів, здатних спричинювати лімфаденопатію (мал. 53). У 1/3 інфікованих перебіг безсимптомний, під час випадкового огляду або самостійного огляду пацієнтом виявляють збільшення лімфатичних вузлів без будь-яких клінічних проявів. При ПГЛП температура тіла сягає 39 °С і більше з різними типами температурних кривих. Гарячка досить часто супроводжується ознобом і нічною пітливістю. У частини хворих збільшуються печінка і селезінка, що є свідченням несприятливого перебігу захворювання. Хворий починає втрачати масу тіла. Збільшуються периферійні (поверхневі) та глибокі лімфатичні вузли (від 1 до 5 см і більше). Консистенція вузлів залежить від стадії хвороби. Спочатку лімфатичні вузли збільшені і м’які, згодом вони ущільнюються і зменшуються в розмірах. На пізніх стадіях захворювання лімфатичні вузли щільні, малих розмірів, неболючі. У разі ВІЛ-інфікування в лімфатичних

вузлах розрізняють три стадії: 1) гіперплазію лімфоїдних фолікулів; 2) атрофію фолікулів із дифузною гіперплазією лімфоїдних та васкулярних елементів; 3) фіброз із лімфоцитарним виснаженням.

Із розвитком захворювання лімфаденопатія може повільно регресувати. Інших відхилень у стані здоров'я на цій стадії у більшості хворих не визначають. Виникає помірний імунodefіцит, який може зберігатися тривалий час. Це період прихованого (латентного) перебігу інфекції, коли в організмі існує відносна рівновага системи антиген — антитіло, що забезпечує задовільні умови для існування організму і для “сплячої” в ньому інфекції.

Кількість безсимптомних форм перевищує у сотні і навіть тисячі разів кількість хворих із маніфестними проявами захворювання. Розрізняють *первинну латенцію* (відсутність будь-яких симптомів ВІЛ-інфекції) і *вторинну латенцію*, яка виникає після гострої ВІЛ-інфекції. За даними різних авторів, тривалість перебігу безсимптомної форми становить 2—5—10 років і більше. За допомогою деяких лабораторних тестів стає можливим виявити своєрідну патологію у разі безсимптомного перебігу ВІЛ-інфекції (транзиторне зниження кількості тромбоцитів у крові, підвищений вміст у сироватці крові продуктів розпаду основного білка — мієліну).

Слід зазначити, що в період сероконверсії у частини інфікованих лімфаденопатія може залишатися непомітною або незначно вираженою. Наявність інфекції виявляють випадково, а саме — протягом серологічних досліджень крові (під час підготовки хворого до операції, оформлення документів після профілактичного огляду та ін.). У випадках, коли концентрація антитіл до білкових компонентів серцевини вірусу СНІДу починає знижуватися, рівень антигену в крові зростає. Це свідчить про початок несприятливого перебігу захворювання. У таких хворих розвивається виражений СНІД з утворенням різноманітних клінічних проявів і захворювання переходить у ІІІ стадію.

Характерною ознакою ІІІ стадії (стадії вторинних захворювань) є наявність вторинних захворювань, пов'язаних із пригніченням імунітету. В організмі ВІЛ-інфікованих поступово виникає Т-хелперний дефіцит. За такого стану Т-хелпери недостатньо стимулюють В-лімфоцити, і організм стає беззахисним перед численними негативними факторами як зовнішнього, так і внутрішнього середовища. Відбувається активація опортуністичних інфекцій внутрішніх органів, ушкоджується нервова система (табл. 15). Стадія вторинних захворювань супроводжується розвитком СНІД-асоційованого комплексу, перебіг якого відбувається на основі помірного імунodefіциту з об'ємом С04+-Т-лімфоцитів менше 400 в 1 мкл.

У перебігу стадії вторинних захворювань слід розрізняти легкий і тяжкий ступінь.

Легкий ступінь характеризується довготривалим, але помірним підвищенням температури тіла протягом тривалого часу, незначними розладами з боку травного тракту, втратою маси тіла до 10 %, нестійкими бактерійними, грибковими, вірусними ураженнями шкіри і слизових оболонок, оперізувальним лишаєм, повторними фарингітами. Шкірні алергійні проби сумнівні. Періодично визначається регрес цих ознак, але зниження маси тіла прогресує. Кількість лімфоцитів знижена не більше ніж на 50 %. Зростання дефіциту Т-хелперів призводить до прогресування клінічних проявів захворювання.

Опортуністичні інфекції та злоякісні пухлини у хворих на СНІД

Віруси	Дисемінована цитомегаловірусна інфекція (включаючи легені, головний мозок, сітківку ока) Вірус простого герпесу (легені, травний тракт, ЦНС, шкіра) Папававірус (Якобс— Крейцфельда) — прогресивна мультивогнищева лейкоенцефалопатія Вірус Епштейна—Барр (волосиста лейкоплакія)
Бактерії *	Mycobacterium (M. avium, M. tuberculosis) — дисемінований, позалегеневий Salmonella (зворотна, дисемінована септицемія)
Протозойні	Pneumocystis carinii (пневмонія) Toxoplasma gondii (дисемінована, включаючи ЦНС) Cryptosporidium (хронічна діарея) Isospora (персистивна діарея понад 1 міс)
Гриби	Candida albicans (езофагіт, легеневі інфекції) Cryptococcus neoformans (ЦНС) — гістоплазмоз (дисемінований, позалегеневий) Coccidioides (дисемінований, позалегеневий)
Пухлини	Саркома Капоші** В-лімфоцитарна лімфома (наприклад, мозку, деякі спричинені вірусом Епштейна—Барр)
Інші	ВІЛ-енцефалопатія (комплекс СНІД-деменції)

* Також піогенні бактерії (Haemophilus, Streptococcus, Pneumococcus та ін.), що спричиняють септицемію, пневмонію, менінгіт, остеомієліт, артрити, абсцеси, множинні чи рекурентні інфекції, особливо у дітей.

** Імовірно, у результаті впливу незалежних агентів (не ВІШ), які, однак, передаються статевим шляхом у 300 разів частіше при СНІДі, ніж при інших імунodefіцитах.

Тяжкий ступінь характеризується довготривалою (понад 1 міс) гарячкою, втраченою більше ніж 10 % маси тіла, наявністю саркоми Капоші, стійких бактерійних, вірусних, протозойних, грибкових уражень внутрішніх органів, кандидозом ротової порожнини та стравоходу, позалегеневим туберкульозом, ураженням ЦНС. Шкірні алергійні проби пригнічені. Кількість Т-хелперів знижена більше ніж на 50 %. Слід зазначити, що основною ознакою гарячки, спричиненої СНІДом, є тривалість та виражена торпідність до застосованого лікування. Практично всі антибіотики та сульфаніламідні препарати не ефективні і не дають бажаного результату.

Першою ознакою розвитку *СНІД-асоційованого комплексу* (САК) є ураження шкіри і слизових оболонок. Розвиваються піодерміти у вигляді рецидивних фурункулів або карбункулів, фолікуліти. Себорейний дерматит частіше локалізується на шкірі обличчя, рідше в паховій ділянці. Іноді розвивається іхітіоз. Герпетичні висипання (локальні і генералізовані) призводять до погіршення перебігу захворювання. У цей період пацієнти звертаються за медичною допомогою, їх госпіталізують у відділення різного профілю (пульмонологічні, хірургічні, гематологічні, неврологічні, інфекційні та ін.).

СНІД — це кінцева стадія клінічного спектра проявів ВІЛ-інфекції. Ознаками, характерними для цієї стадії захворювання, є кахексія та летальний кінець (exitus letalis) унаслідок множинних інфекцій і пухлин, таких, як саркома Капоші.

Тип інфекції багато в чому залежить від того, які патогенні чи умовно-патогенні мікробні агенти впливали і впливають на організм.

На початку вивчення проблеми СНІДу існували припущення, що тільки у невеликої частини (5—10 %) ВІЛ-інфікованих рано чи пізно розвивається СНІД. Згодом було з'ясовано, що незалежно від способу передачі час розвитку інфекції до стадії СНІДу приблизно однаковий: до трьох років частка випадків у ВІЛ-інфікованих є незначною; після трьох років — 6 % щорічно, через 10 років СНІД виникає приблизно у 50 %. У дітей симптоми СНІДу проявляються раніше.

В Україні, де 75—80 % ВІЛ-інфікованих — “ін’єкційні” наркомани, період вірусоносійства у 3 рази менший, ніж в інших країнах (у наркоманів він ще коротший), унаслідок зниження імунітету і становить від 2—3 міс до 1 — 1,5 року.

Лікарю не завжди легко визначити початок переходу інфекції до термінальної стадії, власне СНІДу. Тому визначення CD4+-Т-лімфоцитів набуває особливого діагностичного значення. Вважається, що для термінальної стадії характерне зниження кількості хелперів менше 200 в 1 мкл. У цей період хворий вкрай виснажений, виникають тяжкі, часом летальні опортуністичні інфекції. Унаслідок незворотних змін імунної системи відбувається розвиток СНІД-асоційованих інфекцій і злоякісних пухлин, що супроводжується тяжкою патологією життєво важливих систем та органів. Розвиваються системні ураження респіраторного і травного трактів.

Діагностика будь-якої вірусної інфекції ґрунтується на виявленні вірусу, його ДНК або РНК, вірусних антигенів, а також специфічних антитіл.

ВІЛ-інфекція характеризується стабільною продукцією противірусних антитіл. Їх визначають *непрямими і конкурентними (прямими) методами*, а також *імуноферментними аглютинаційними методиками*, які розраховані для виявлення антитіл у сироватці крові. Останнім часом розроблено тест-системи для визначення антитіл до ВІЛ у слині. Перевага цього методу дослідження полягає в уникненні прямого контакту з кров’ю пацієнта, у відсутності потреби застосування голки і ланцетів. Тест-система дає точні результати (99,97 %). Однак у випадку позитивних аналізів є обов’язковим їх підтвердження *імуноблотингом* згідно з алгоритмами стандартних тест-систем.

Більшість тест-систем за високої чутливості та специфічності має низький показник прогностичного значення, що спричиняє необхідність подальшого підтвердження первинних позитивних результатів, тобто всі позитивні результати перевіряють за допомогою іншої тест-системи, а згодом — імуноблотингом. Однак, незважаючи на безперечні переваги імуноблотингу, існує і низка недоліків: висока вартість одного аналізу, складнощі у проведенні дослідження, недостатня стандартизація обліку отриманих результатів.

Тому для підтвердження первинних позитивних результатів розроблено *сучасний дешевий спосіб лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції*. Він ґрунтується на застосуванні комбінації трьох тест-систем: 1) три різні імуноферментні тест-системи; 2) імуноферментна + дві неімуноферментні тест-системи; 3) комбінація трьох неімуноферментних тест-систем.

Прості *методи аглютинаційної діагностики ВІЛ-інфекції* не поступаються за чутливістю і специфічністю імуноферментним методикам. Серед інших переваг заслуговують на увагу технологічна доступність, низка вартість і можливість візуального контролю результатів дослідження.

Стандартом якості діагностики ВІЛ-інфекції є *виділення ВІЛ-1 in vivo* (у клітинах). Позитивні культури оцінюють протягом 10 днів, тоді як для підтвердження негативного результату застосовують тривале (1—1,5 міс) культивування. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції *визначають провірусну ДНК, геномну РНК і м-РНК вірусу*.

Що стосується діагностики ВІЛ-інфекції у дітей, то тут існують об'єктивні труднощі з огляду на такі причини: у крові новонароджених і дітей до 12—15 міс можуть знаходитися материнські анти-ВІЛ-IgG, у дітей 1-го місяця життя відсутня реплікація ВІЛ, а отже, ні вірус, ні його геном не визначаються. У дітей віком до 1 року ВІЛ виявляють за допомогою полімеразної реакції преципітації, верифікації ВІЛ у культурі клітин; позитивні результати підтверджуються визначенням білка р24. У віці понад 1 рік методикою вибору є імуноферментний аналіз, позитивні результати якого слід підтвердити імуноблотингом.

Накопичення знань щодо біології вірусу і патогенетичних особливостей розвитку ВІЛ-інфекції спонукало вчених дійти висновку, що *активація реплікації вірусу* — основа розвитку імунодефіциту. Незважаючи на успіхи у вивченні патогенезу ВІЛ-інфекції, слід визнати неможливість повного вилікування хворих із цієї патологією найближчим часом.

Лікування. Основними принципами терапії ВІЛ-інфекції є запобігання прогресуванню хвороби, збереження стану хронічної інфекції із млявим перебігом, застосування протівірусної терапії і лікування опортуністичної інфекції.

Стратегією і тактикою комплексної терапії передбачена первинна і вторинна профілактика опортуністичних інфекцій. Імунодефіцит вимагає первинної профілактики пневмоцистної пневмонії, криптококової та іншої грибової інфекції, цитомегаловірусної інфекції, туберкульозу. З цією метою етіотропні препарати призначають при рівні CD4-лімфоцитів менше 200 в 1 мкл. Вторинну профілактику здійснюють етіотропними засобами для запобігання рецидивам опортуністичних інфекцій.

Протівірусну терапію призначають хворим із гострою стадією інфекції, а також із наступною стадією залежно від клінічних проявів, імунного статусу і вірусного навантаження. Найважливіший тест на першому етапі лікування — кількість СБ4-лімфоцитів (норма — більше 600 в 1 мкл) у крові. Рівень нижче 500 в 1 мкл є ознакою імунодефіциту. Якщо в останні роки рекомендували починати протівірусну терапію при концентрації ВІЛ-РНК у плазмі більше 30 000—50 000 копій, то нині — більше 5000 копій. Без специфічної терапії термін виживаності після клінічних проявів СНІДу становить 1—6 міс, а навіть у разі монотерапії будь-яким протівірусним препаратом термін життя збільшується до 2 років.

На сучасному етапі запропоновано багато лікарських засобів, які мають інгібівний вплив на ВІЛ *in vitro*. Унікальною структурою вірусу, проти якої спрямована дія основної кількості лікарських препаратів, є зворотна транскриптаза (фермент ВІЛ). Її пригнічення спричиняють аналоги нуклеозидів або інгібітори інших класів. Першим із препаратів, застосованим для лікування хворих на СНІД, був *азидотимідин* (АЗТ), який і дотепер залишається актуальним за своїми терапевтичними властивостями.

Лікування ВІЛ-інфекції за допомогою інгібіторів зворотної транскриптази — *zidovudine, didanosine, zalcitabine* — мало лише короточасний ефект. Оскільки ре-

продукція вірусу навіть протягом безсимптомного періоду сягає 109 нових вірусів за день, висока швидкість мутації призводить до ранньої появи резистентних штамів. Зменшення кількості вірусних частинок визначають за непрямим показником — збільшенням кількості С04-клітин (Т-хелперів) у крові. Зміни у швидкості відтворення вірусу і тривалість цих змін інтуїтивно можна використовувати як маркери перебігу захворювання та ефективності лікування.

Клінічні спостереження та експериментальні дослідження дають підстави стверджувати, що мототерапія (лікування одним препаратом) не може забезпечити пригнічення реплікації вірусу. Сучасне лікування ВІЛ-інфекції передбачає комбінацію двох чи трьох препаратів (у тому числі нових інгібіторів протеаз) тривалими курсами, під постійним моніторингом кількості С04-клітин та ВІЛ-РНК.

Новим етапом у лікуванні ВІЛ-інфекції/СНІДу стало використання *інгібіторів протеаз*, вони блокують вивільнення геному вірусу і тим самим пригнічують його життєвий цикл. З березня 1996 р. випускають препарат нового класу інгібіторів протеаз — криксиван (індинавір). Препарат блокує активність ферменту, який використовується ВІЛ для відтворення віріонів. Сам по собі криксиван здатний значно пригнічувати вірус у багатьох хворих на термін мінімум один рік. А в комбінації з інгібіторами зворотної транскриптази вдається досягти ще кращих результатів. Потрійна комбінація (зидовудин + ламівудин + криксиван) дає змогу “нанести вірусу сильний удар” і отримати стійке (48 тиж) зниження концентрації ВІЛ нижче порогу визначення. Синтезовані також інші інгібітори протеаз — саквінавір (інвіраза), нельфінавір (вірацепт), ритонавір (норвір). Зокрема, нельфінавір — тільки один з відомих інгібіторів протеаз, який рекомендований для лікування СНІДу у дітей.

Схеми комбінованої етіотропної терапії ґрунтуються на таких положеннях: а) застосування декількох препаратів ефективніше пригнічує життєвий цикл вірусу; б) комбінація препаратів дає змогу знизити дози препаратів і тим самим зменшити їх токсичний вплив на макроорганізм; в) різні препарати мають різну властивість проникати в тканини (печінка, нирки, головний мозок та ін.); г) комбінація лікарських засобів уповільнює розвиток резистентності до них.

Одночасно з комбінованою антивірусною терапією необхідно вживати засобів для лікування опортуністичних СНІД-індикаторних хвороб. Зокрема для профілактики пневмоцистної пневмонії та її лікування використовують бісептол, септрин, дапсон; при грибкових ураженнях — кетоконазол, флюконазол; герпес, вірусні інфекції є показанням до призначення лікувальних і профілактичних курсів ацикловіру, ганцикловіру, фосфорнету. Пацієнтам з позитивною реакцією Манту проводять лікування ізоніазидом; у разі розгорнутих стадій туберкульозу призначають стрептоміцин, рифампіцин, ізоніазид, етамбутол.

Під час виконання лікарем своїх професійних обов'язків завжди існує ризик заразитися інфекційним захворюванням. Медичний працівник, інфікований ВІЛ, стає практично приреченим. Більше того, ВІЛ-інфікований лікар, виконуючи свої професійні обов'язки, може заразити пацієнтів. Таке повідомлення з'явилося у пресі, коли американський стоматолог інфікував шість пацієнтів під час медичних процедур. Стоматологи переважно працюють без рукавичок. Відомо, що маніпуляції в ротовій порожнині іноді супроводжуються мікротравмами слизових оболонок, не кажучи вже про екстракцію зубів. Імовірно, епітелій шкіри хворого

лікаря під час маніпуляцій потрапляв до ротової порожнини пацієнтів, що спричинило інфікування останніх.

У США в 1991 р. антитіла ВІЛ були виявлені в крові 170 стоматологів, 730 хірургів та інших лікарів, у 1450 медичних сестер. Від своїх пацієнтів заразилися 40 лікарів. Розрахунки свідчать, що ризик ВІЛ-інфікування через уколи голкою становить 3 % за 5000 днів роботи із хворими на СНІД. Доведено, що серед 18 000 американських хірургів 47 до кінця життя захворіють на СНІД.

Профілактика. Існуюча реальна загроза диктує необхідність застосування відповідних заходів захисту, а це можна здійснювати за наявності відповідних знань і навичок та в разі їх виконання в процесі роботи.

Ці заходи полягають у такому:

1. Медичний персонал повинен бути добре обізнаним із превентивними заходами щодо інфікування СНІДом під час виконання своїх професійних обов'язків.

2. Гасло “Хірурги! Не будемо робити СНІД одним із професійних захворювань” — має увійти в повсякденне життя хірургічних відділень і нагадувати кожному медичному працівникові про необхідність дотримання суворих правил стандартної безпеки, що сприятиме запобіганню інфікуванню медичного персоналу.

Крім цього слід проводити деякі організаційні заходи, а також переглядати традиційні заходи організації лікування та догляду за ВІЛ-інфікованими пацієнтами у загальноклінічних стаціонарах. Головною умовою передусім є своєчасна діагностика ВІЛ-інфекції на етапі госпіталізації з розробленими діагностичними підходами. Після формальної констатації діагнозу “ВІЛ-інфекція” цих осіб слід ізолювати від інших хірургічних хворих згідно із доктриною: “До отримання результатів імунодіагностики ВІЛ-інфекції пацієнтів на всіх етапах хірургічного обстеження і лікування слід визначати як ВІЛ-інфікованих”. У сумнівних випадках, з огляду на епідеміологічну безпеку стаціонару, необхідно дотримуватися принципу гіпердіагностики з подальшим підтвердженням лабораторними дослідженнями.

ЗАПОБІГАННЯ ВІЛ-ІНФІКУВАННЮ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ (НЕ ТІЛЬКИ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ)

Заходи запобігання поширенню ВІЛ-інфекції мають ґрунтуватися на отриманих відповідних знаннях про захворювання та бездоганне виконання правил гігієни, асептики і антисептики. Кожний медичний працівник повинен *знати, що*:

- найбільш небезпечними для поширення інфекції є всі тканини та біологічні рідини організму, особливо кров, а також секреторні та екскреторні виділення ВІЛ-інфікованого хворого;

- найбільший ризик — потрапляння інфікованого матеріалу через ушкоджену шкіру та слизові оболонки. У зв'язку з цим необхідно запобігати випадковим ушкодженням шкіри гострими інструментами, які забруднені ВІЛ-інфекцією, а також контакту зі шкірою ВІЛ-інфікованого біологічного матеріалу;

- усі маніпуляції під час лікування ВІЛ-інфікованих хворих, роботи з біологічним середовищем слід проводити у подвійних рукавичках та в спеціальному одязі; дотримання заходів, передбачених під час роботи із хворими на вірусний гепатит В, є достатнім проти ВІЛ-інфекції;

- обов'язково слід ретельно мити руки після зняття рукавичок та спеціального одягу перед тим, як вийти з приміщення, де проводили інвазивні методи обстеження, операції або перев'язки ВІЛ-інфікованим хворим;

- зібрані для дослідження зразки крові, видалені органи або матеріал для біопсії необхідно поміщати у спеціальні контейнери і підписувати з метою спеціального попередження: “Обережно, СНІД” (пацієнти не повинні бачити такі надписи); зберігати біологічний матеріал слід у невеликій кількості;

- під час дослідження матеріалу з підозрою на ВІЛ-інфекцію лаборант повинен працювати в рукавичках, спеціальному одязі, застосовувати одноразовий посуд та автоматичні піпетки. Знати, що працює з матеріалом, імовірно, інфікованим ВІЛ, і ретельно дотримуватися заходів безпеки, які рекомендовані для роботи з матеріалом від хворих на вірусний гепатит В. Забороняється користування звичайними піпетками;

- пробірки з кров’ю та іншим матеріалом після закінчення досліджень слід поміщати в пластикові пакети і знищувати за інструкцією щодо вірусного гепатиту В;

- використані голки, інструменти треба обов’язково дезінфікувати на місці;

- лікар після огляду хворого з підозрою на ВІЛ-інфекцію повинен забезпечити запобігання поширенню ВІЛ-інфекції під час госпіталізації за ургентними показаннями; хворий має знаходитися в окремій палаті з індивідуальними предметами гігієни;

- палати для хворих на СНІД мають бути спеціально обладнані для виключення можливого поширення інфекції;

- під час лікування ВІЛ-інфікованих слід застосовувати одноразові інструменти; за їх відсутності інструментарій після використання необхідно обробляти так само, як і в разі вірусного гепатиту В;

- у разі забруднення предметів гігієни, білизни, спецодягу медичного персоналу, об’єктів навколишнього середовища (підлога, стіни тощо) виділеннями хворого (кров, сеча та ін.) необхідно проводити дезінфекцію.

Схема профілактичних заходів у разі ВІЛ-інфікування медичних працівників:

1. У випадку інфікування внаслідок уколів забрудненими голками, поранень колючо-ріжучими інструментами, потрапляння ВІЛ-інфікованої крові чи будь-якої іншої рідини на слизові оболонки й ушкоджену шкіру необхідно негайно промити місце ураження і дезінфікувати 70 % спиртом, 6 % розчином водню перекису або 0,1 % розчином Жавеля.

2. Кожний випадок ВІЛ-інфікування медичного працівника фіксується як виробнича травма і обов’язково повідомляється у відповідні медичні служби за місцем праці.

3. Серологічний статус пацієнта, кров’ю якого інфікований медичний працівник, за можливості необхідно дослідити:

- якщо відомо, що пацієнт ВІЛ-інфікований або існує об’єктивна підозра на наявність ВІЛ-інфекції, дослідження проводять відразу після інфікування або в найближчі години;

- за негативного результату серологічні дослідження проводять кожні 3 міс протягом року.

4. Інформацію про ВІЛ-інфікування медичних працівників під час виконання своїх професійних обов’язків необхідно в анонімному порядку надсилати у Центр (або комісію) боротьби зі СНІДом.

5. З метою профілактики рекомендується призначати специфічні протівірусні препарати, зокрема зидовудин (zidovudine, AZT) протягом 4 год після інфікування; тривалість лікування — від 4 до 6 тиж, середня доза на добу — 1—1,2 г.

Розділ II

ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ

ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Щитоподібна залоза є найбільшою з ендокринних залоз людини — у середньому її маса становить 25 г (від 15 до 40—50 г). Вона дещо більша в жінок. Залоза є рожево-буруватим м'яким м'ясистим органом, що за формою подібний до підкови (чи метелика), відкритої доверху й назад. Вона розміщена попереду і з боків трахеї на рівні другого — четвертого кілець й тісно прикріплюється до неї глибокою пластинкою фасції шиї, завдяки чому залоза зміщується разом із гортанню під час ковтання. Залоза складається з 3 часток — двох бічних, що лежать по обидва боки від трахеї, і однієї центральної, так званого перешийка, що розташований на передній поверхні трахеї та зв'язує ці частки між собою. Бічна частка має висоту 5 см, ширину 3 см і товщину 1,5—2 см, її верхній полюс сягає щитоподібного хряща. Перешийок має ширину 2 см, висоту 1,5 см й товщину до 1 см. Інколи перешийок не виражений. У половини людей є ще так звана пірамідна частка залози, яка частіше відходить від лівої бічної частки й підіймається доверху на 1—3 см у вигляді тяжа завтовшки 0,3—0,5 см.

Структурною одиницею щитоподібної залози є фолікул — міхурець чи мішечок кулястої форми діаметром 100—300 мікронів. Внутрішня поверхня його стінки вистелена одношаровим кубічним або циліндричним епітелієм. Порожнина фолікула заповнена білокумісною рідиною, так званим колоїдом, що містить специфічний білок тиреоглобулін (мол. маса 660 000), який продукується фолікулярними клітинами. Останні є головними тиреоцитами, або тиреоцитами А, які секретують тиреоїдні йодумісні гормони. На зовнішній поверхні фолікулів, але впритул до їхньої мембрани розташовані так звані парафолікулярні, або світлі, клітини, що звуться клітинами С (чи К). Ці клітини виробляють пептидний гормон, який бере участь у регуляції обміну кальцію й називається кальцитоніном. Міжфолікулярні простори заповнені пухкою сполучною тканиною (стромою), в

якій поряд із клітинами цієї тканини — фібробластами та волокнами — наявні інтерфолікулярні епітеліальні камбіальні клітини, які зумовлюють утворення нових фолікулів. У стромі проходять кровоносні та лімфатичні судини, а також нерви; у ній наявні в невеликій кількості лімфоцити.

Щитоподібна залоза дуже рясно кровопостачається за рахунок двох верхніх щитоподібних артерій (гілок зовнішньої сонної артерії) та двох нижніх щитоподібних артерій (гілок щито-шийного стовбура, який походить з підключичної артерії), а також непарної артерії (а. ima) — у 10 % людей, яка входить у залозу з нижнього краю її перешийка. Відтік крові від залози відбувається як по однойменних з артеріями венах, так і по середніх венах щитоподібної залози, які виходять із середини латерального краю тіл бічних часток і впадають у внутрішню яремну вену, а також по венах непарного венозного сплетення нижче перешийка. Як артеріальні, так і венозні стовбури розміщуються звичайно на поверхні залози під її фасцією, тоді як у паренхімі залози проходять їх дрібні розгалуження. Густа лімфатична система відводить лімфу із залози головним чином доверху, у поверхневі лімфатичні вузли через поверхневі лімфатичні судини, і лише в невеликій кількості — донизу від залози по глибоких лімфатичних судинах, які проходять разом із нижніми кровоносними судинами.

Щитоподібна залоза знаходиться в тісному анатомічному зв'язку з центральними структурами ший — дихальним горлом, стравоходом, судинно-нервовим пучком ший, а також паращитоподібними залозами та гортанними нервами. Найбільш складними є зв'язки залози з паращитоподібними залозами та гортанними нервами, через що ушкодження цих структур найчастіше спостерігається в разі тиреоїд-ектомії і призводить до тяжких ускладнень, які спричиняють інвалідизацію.

Нижні гортанні нерви (поворотні) — гілки блукаючих нервів. Відділившись від останніх та обігнувши ззаду і знизу підключичну артерію — правий та аорту — лівий, вони піднімаються на шию і розташовуються на дні стравохідно-трахеальних борозн. На шляху до ший нерви на рівні нижніх полюсів залози перехрещують нижню щитоподібну артерію, залягаючи у половини людей позаду артерії, рідше — спереду чи між її гілками. Піднімаючись на шию, вони, не досягаючи 1,5—3 см гортані, розділяються кожен на дві гілки — передню та задню. Передня гілка пронизує перешейнощитоподібну мембрану в її латеральному відділі, а задня позаду нижнього рогу щитоподібного хряща входить у гортань через нижній констриктор глотки. Інколи нерви поділяються на гілки вже в гортані. Нижні гортанні нерви здійснюють моторну іннервацію м'язів гортані, їх ушкодження супроводжується паралічем гортані, який у разі одностороннього ушкодження проявляється порушенням фонації — захриплістю з нерізкими розладами дихання, а в разі двостороннього ушкодження — різким стенозом гортані (головової щілини) і асфіксією, що потребує негайної трахеостомії.

Верхній гортанний нерв, який починається з вузлового ганглія блукаючого нерва, спрямований донизу і допереду, проходячи частину шляху поряд із верхніми судинами щитоподібної залози і над під'язиковою кісткою, поділяється на дві гілки — внутрішню та зовнішню. Перша входить у гортань після перфорації щитоподібно-під'язиково-кісткового м'яза (m. thyrohyoideus) і поширюється в слизовій оболонці верхньої частини гортані (до голосових зв'язок) та надгортанника,

забезпечуючи чутливу іннервацію цих ділянок слизової оболонки гортані. У разі ушкодження цієї гілки під час ковтання у гортань потрапляють їжа та вода, хворі закашлюються. Це відбувається внаслідок пригнічення рефлексу з боку надгортанника через втрату ним чутливої іннервації.

Паращитоподібні залози (*glandulae parathyroideae*) переважно в кількості чотирьох (по одній парі з кожного боку) у вигляді овально-сплюснених, схожих на тістечка тілець 0,5—0,8 см завдовжки, 0,3—0,5 см завширшки та 0,1—0,3 см завтовшки, жовтувато-коричневого кольору розташовані на задній поверхні бічних часток щитоподібної залози на її власній капсулі під фасцією залози; верхні лежать на рівні перснєподібного хряща чи на межі верхньої та середньої третин висоти частки, нижні — у нижнього полюса часток. Як кількість залоз (їх може бути від 1 до 10), так і їх розміри, колір та локалізація дуже варіабельні. За патології щитоподібної залози зі збільшенням її (зоб та пухлина) особливо часто спостерігаються зміни локалізації паращитоподібних залоз, їх розмірів та кольору. Нижні залози можуть розміщуватися на передній поверхні нижнього полюса бічних часток. За наявності дифузного токсичного зоба часто спостерігається гіперплазія залоз як компенсаторна реакція на зниження їх функції, а також темно-рожевий їх колір замість жовтувато-коричневого.

Головна функція щитоподібної залози полягає у виробленні гормонів, насамперед йодтиронінів. Секреція останніх залежить від надходження йоду із навколишнього середовища. Синтез йодумісних гормонів, головними з яких є тетраіодтиронін, чи тироксин, — $3,5,3'5'$ (T_4) і трийодтиронін $3,5,3'$ (T_3), відбувається в молекулах амінокислоти тирозину, яка зв'язана з тиреоглобуліном — білком, що утворюється тиреоцитами і міститься в порожнині фолікулів. Унаслідок йодидування тирозину спочатку синтезуються моно- та дийодтирозин, з яких шляхом конденсації утворюються три- та тетраіодтироніни. У залозі синтезується переважно тироксин (80 %), трийодтироніну утворюється в 5 разів менше. Тироксин є основним гормоном, що циркулює, тоді як трийодтиронін є головним тканинним гормоном; більшість його синтезується не в залозі, а шляхом дийодування тироксину. Секреція та виведення йодованих гормонів відбуваються внаслідок мобілізації їх (відщеплення протеолітичними ферментами) з тиреоглобуліну, котрий захоплюється (піноцитоз) у вигляді краплин колоїду апікальним кінцем фолікулярних тиреоцитів. Вивільнені гормони всмоктуються переважно в лімфатичні судини щитоподібної залози.

Гормони щитоподібної залози — органоспецифічні, але не видоспецифічні. Хоча нервова система і впливає на секрецію залози, як переважно через судини, васкуляризацію залози (ця дія опосередкована норадреналіном), так і прямим, безпосереднім, чи парагіпофізарним, шляхом (Б.В. Альошин, 1965; С. Окінака і співавт., 1971; J. Van Sande et al., 1973), проте основним регулятором і стимулятором секреції тиреоїдних гормонів є тиреотропний гормон аденогіпофіза (ТТГ). За відсутності ТТГ щитоподібна залоза атрофується. Гіпофіз перебуває під регулювальним впливом гіпоталамічного пептидного тиреотропінвивільнювального гормону (ТВГ), чи тиреоліберину. Між гормонами щитоподібної залози та ТТГ існують реципрокні зв'язки: ТТГ стимулює проліферацію епітелію та секрецію гормонів щитоподібної залози, а останні через зворотний зв'язок пригнічують секрецію гіпофізарного тиреотропіну.

Фізіологічні ефекти гормонів щитоподібної залози надзвичайно важливі для життєдіяльності організму людини (і тварин) і багатогранні. Але визначальним серед них є стимулювання обміну речовин, метаболізму, особливо білка. У ранньому віці (до 2—3 років) цим шляхом, зокрема протеосинтетичним (синтез білків), активуються ріст, розвиток та дозрівання мозку (за відсутності тиреоїдних гормонів у віці до 2 років людина стає психічно неповноцінною), а також ендокринної системи і сполучної тканини. У нижчих тварин цей механізм має велике морфотвірне значення (зумовлює метаморфоз). У дорослому віці людини метаболічні впливи тиреоїдних гормонів (активація протеосинтезу та окиснення ліпідів, зокрема холестерину, підвищення абсорбції глюкози, збільшення витрат кисню тощо) зумовлюють у першу чергу калоригенез, теплоутворення та теплорегуляцію. На функцію органів та систем фізіологічні дози тиреоїдних гормонів справляють стимулювальну дію: підвищують частоту і силу скорочень серця, перистальтику кишок, гемопоез, статеву функцію, функцію кишок, підвищують виділення сечі, кальцію, фосфору тощо. Трийодтиронін у 3—4 рази активніший за тироксин і діє набагато швидше останнього. Місцем дії (прикладання) тиреоїдних гормонів є клітинне ядро та мітохондрії.

Захворювання щитоподібної залози є поширенішими хворобами ендокринної системи. Вони класифікуються на такі головні види патології та нозологічні форми:

Вроджені хвороби (вади розвитку чи аномалії) — серединна кіста шиї, язикова та внутрішньогрудна ектопія залози та ін.

Ендемічний та спорадичний зоб з поділом його за морфологічною формою (дифузний, вузловий та змішаний), за функціональним станом залози (нормотиреоїдний чи еутиреоїдний, гіпотиреоїдний, гіпертиреоїдний) і за ступенем збільшення залози (за розміром зоба).

Дифузний токсичний зоб (синоніми — тиреотоксикоз, хвороба Базедова, хвороба Грейвса та ін.).

Тиреотоксична аденома, чи хвороба Пламмера.

Гіпотиреоз.

Гострі та хронічні тиреоїдити.

Ушкодження щитоподібної залози.

Пухлини — доброякісні та злоякісні (рак).

До компетенції хірургів належать практично всі наведені групи та форми захворювань, проте частіше в хірургічній практиці спостерігаються такі захворювання залози (на різних етапах їх перебігу), як ендемічний та спорадичний зоб, у тому числі й зоб ектопічної залози, дифузний та вузловий токсичний зоб (токсична аденома), тиреоїдит та пухлини залози.

Ендемічний та спорадичний зоб

Зоб (струма, воло) — це збільшення щитоподібної залози за рахунок простої гіпертрофії та гіперплазії її клітин, насамперед тиреоцитів (фолікулярного епітелію). Таке визначення описує зоб як симптом, характерний для багатьох захворювань щитоподібної залози в якості анатомічного субстрату хвороби. Для найменування конкретної патології щитоподібної залози до слова зоб додають від-

повідне характерне визначення, наприклад ендемічний чи спорадичний зоб або токсичний чи нетоксичний зоб тощо.

Епідеміологія. Ендемічний зоб (грец. *endemos* — місцевий) — найбільше поширене у світі захворювання щитоподібної залози. Є окремі райони світу, в яких на зоб хворіє не тільки переважна більшість людей, а й багато видів тварин (корови, кози) і навіть птахи (голуби). Район вважається ендемічним щодо зоба, якщо в ньому уражено не менше 5—10 % жителів. Ендемії зоба спостерігаються частіше в гірських районах, особливо в районах зі старими за походженням горами. Найбільш значними за розмірами та відомими осередками ендемічного зобу є райони Альп, Карпат та Піренеїв в Європі; Гімалаїв, Паміру, Уралу, Південносхідного Китаю — в Азії; Перуанських Анд, Скелястих та Апалачських Гір, Великих озер — у Південній та Північній Америці; Мадагаскару, Західної Африки — на Африканському континенті та ін. Менші за масштабами ендемічні щодо зоба області, а також мікроендемії (в окремих селищах чи районах) трапляються практично в усіх країнах світу.

У нашій країні ендемічними щодо зоба є Прикарпаття (Львівська, Івано-Франківська, Чернівецька області), а також Волинь (Волинська, Рівненська, Житомирська області) і багато районів Полісся (Київська, Чернігівська області), а також гірська частина Криму. Завдяки проведеним за післявоєнні десятиліття протизобним заходам тяжкість ендемії у цих районах різко знизилася, ліквідовані не тільки випадки кретинізму, а й зоб значних розмірів — IV—V ступеня.

Тяжкість ендемії визначають за такими критеріями, як загальна захворюваність людей регіону на зоб, частота ураження зобом дітей, співвідношення між частотою захворюваності у жінок і чоловіків, наявність чи відсутність кретинізму. Що більша загальна захворюваність і захворюваність дітей, що ближче до одиниці співвідношення між захворюваністю жінок і чоловіків, то тяжча ендемія зоба. Показником особливої тяжкості ендемії є наявність серед хворих на зоб кретинів і кретинів, а також ураження зобом домашніх тварин.

Етіологія і патогенез. За найбільш поширеною теорією, уперше висунутою J.D. Prevost і A.C. Maffoni (1846) й обґрунтованою біохімічними дослідженнями Chatin та іншими вченими, ендемічний зоб спричинений недостатністю йоду (гіпйодинізмом) у біосфері, насамперед у воді та землі, а отже, і в харчових продуктах окремих "біогеохімічних провінцій" (В.І. Вернадський і А.С. Виноградов).

Дія йодною недостатності в ендемічних щодо зоба регіонах може посилюватися низкою супутніх факторів, наприклад таких, як підвищення концентрації у воді солей кальцію, фтору, магнію, броду, хлору; погані санітарно-гігієнічні умови життєвого середовища людей: недостатність сонячного світла в помешканнях, забруднення води та харчових продуктів гуміновими речовинами та інфекції, які пригнічують утворення тироксину (McCarrison R, 1937); недостатнє та незбалансоване харчування (одноманітна їжа, парціальне, особливо вітамінне, голодування, недостатнє споживання овочей, риби, фруктів, надмірне споживання жирів тощо) та ін.

Поряд із йодною недостатністю у біосфері до ендемічного зоба можуть призвести й інші речовини, зокрема сполуки, які порушують або акумуляцію та утилізацію щитоподібною залозою йоду, або органіфікацію захопленого залозою

йоду, тобто синтез тиреоїдних гормонів — тироксину та трийодтироніну. Такі речовини називають зобогенами, або струмогенами (струма — зоб), чи гоїтрогенами (від англ. *goitre* — зоб). До них відносять тіоціанати та перхлорати (вони спричинюють викидання назад — “відрижку” — залозою поглинутого нею йоду), а також тіокарбаміди (тіосечовина), що порушують синтез тиреоїдних гормонів. Ці речовини у великій кількості містяться у різних овочах, особливо сімейства хрестоцвітих (капуста *Brassica*, турнепс, ріпа, брюква та ін.), сої тощо. Спричинені цими речовинами ендемії зоба спостерігалися в роки Другої світової війни у жителів низки районів Бельгії, які харчувалися головним чином овочами сімейства хрестоцвітих, а також у дітей деяких місцевостей Австралії і Тасманії, котрі споживали молоко корів, яких годували капустою вида кейл (F. Clements, J. Vishart, 1958).

Хоча йодна недостатність та наведені вище струмогени незаперечно є важливішими причинами ендемічного зоба, проте етіологія останнього до кінця не з'ясована. Про це свідчать як відсутність 100 % ураження людей навіть у зонах тяжких ендемій, так і розвиток зоба у деяких людей навіть за умов йодної профілактики його. Вірогідно, що в генезі зоба певну роль відіграють спадкові (генетичні) та інші фактори. Спорадичний, чи випадковий, зоб — це захворювання, яке виникає у деяких людей незалежно від місця їх проживання, тобто не в ендемічних районах. Спорадичний зоб відрізняється від ендемічного відсутністю видимих причин його походження. Проте зараз чітко з'ясовано, що цей зоб, як і ендемічний, розвивається внаслідок недостатнього утворення в організмі (дефіциту) тиреоїдних гормонів, але не в результаті недостатності йоду в організмі (сировини для вироблення гормонів), а через дефекти ферментних систем, що контролюють тироксिनогенез в організмі та обмін тиреоїдних гормонів. Найважливішими і відомими дефектами ферментних систем, відповідальних за порушення органіфікації йодиду та утворення тироксину, є такі:

- недостатність пероксидази в залозі, що зумовлює окиснення йодиду в йод та утворення тирозинів;
- недостатність ферментів, які зумовлюють сполучення (конденсацію) монойод- та дийодтирозинів у тетраїодтиронін та трийодтироніни — йодотирозинполімери;
- недостатність ферменту йодтирозиндегалогенази, що відщеплює атом йоду від тироксину, перетворюючи його на трийодтиронін — активний гормон на рівні клітин, і контролює утилізацію йоду після деградації тиреоїдних гормонів.

Спорадичний зоб може виникати також і внаслідок багатьох інших причин, зокрема струмогенів, деяких переважно патологічних станів організму, що супроводжуються підвищеними потребами в тиреоїдних гормонах чи втратами їх або йоду; зниженням чутливості до гормонів або надмірною стимуляцією щитоподібної залози (статеве дозрівання, вагітність, інфекції, акромегалія тощо).

Патогенез зоба, незважаючи на різноманітність його етіології, вважається єдиним. Зниження секреції тиреоїдних гормонів, зокрема тироксину, за принципом зворотного зв'язку призводить до підвищення продукції тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ). Останній стимулює гіпертрофію та гіперплазію фолікулярного епітелію і збільшення розмірів щитоподібної залози. Ця компенсаторна гіперплазія залози (вона звичайно має дифузний характер) супроводжується не тільки

зміною форми фолікулярних тиреоцитів на функціонально більш активну (високу, циліндричну) та зменшенням порожнини фолікулів і вмісту колоїду й, відповідно, тиреоглобуліну в них, а й збільшенням кількості фолікулярних тиреоцитів. Усі ці зміни спрямовані на покращання поглинання, залучення йоду з крові та збільшення утворення тироксину. Ця компенсаторна гіпертрофія та гіперплазія тиреоїдного епітелію ліквідує чи зменшує дефіцит тироксину, тобто відновлює близький до фізіологічного рівень тиреоїдних гормонів у крові і підтримує еутиреоїдний стан організму.

З розвитком компенсаторного паренхіматозного дифузного зоба (гіпертрофії та гіперплазії щитоподібної залози) стимуляція залози змінюється на її спокій з відповідними гістоструктурними рисами: зменшенням висоти фолікулярного епітелію (перетворенням його на близький до плоского), збільшенням розмірів фолікулів (розширенням їх порожнини) і переповненням їх колоїдом, тобто рисами, характерними для колоїдного зоба. Але в умовах тривалої дії етіологічного фактора, зокрема головного для ендемічного зоба — гіпоїодинізму, досягнутий шляхом гіпертрофії і гіперплазії фізіологічний рівень продукції тиреоїдних гормонів часто порушується в напрямку зниження його і стан спокою залози знову змінюється на чергову стимуляцію її (ці зміни відомі як цикл Marine) тиреотропіном, секреція якого в разі зниження продукції тироксину зростає. Таке багаторазове повторення стимуляції щитоподібної залози супроводжується не тільки її прогресивним збільшенням (ростом зоба), а й нерівномірністю його, розвитком у ній вузлів. Останні можуть бути колоїдно-кістозними утвореннями (які патологоанатоми кваліфікують як аденоматозний зоб) з превалюванням у них регресивних чи інволюційних (дистрофічних) змін або, рідше, справжніми аденомами, утвореннями з прогресивними гіперпластичними рисами — доброякісними залозистими пухлинами. Вони відрізняються від колоїдно-кістозних вузлів тим, що мають щільну паренхіму, яка випинається під час розтину аденоми за межі капсули. Аденоми здавлюють навколишню паренхіму, спричиняючи в ній атрофічні зміни, до розвитку яких не призводять колоїдні вузли. Згодом в аденомах також виникає центральний некроз і утворюються кістозні порожнини. Багато аденом, особливо поодиноких, мають автономний характер — їх ріст практично не залежить від гіпофізарного тиреотропіну та тироксину. Утворення в гіперплазованій щитоподібній залозі вузлів, тобто зміна дифузного зоба на вузловий, маніфестує перехід компенсаторної захисної реакції організму проти хвороби у власне хворобу (І.П. Павлов).

У зв'язку з єдністю патогенезу ендемічного та спорадичного зоба клінічний перебіг їх, як і лікування, також мало чим відрізняються. Ця обставина, а також труднощі виявлення в кожному конкретному випадку етіологічного фактора спорадичного зоба та неможливість через невизначеність початку зобоутворення виключити ендемічне походження захворювання на підґрунті гіпоїодинізму класифікувати ендемічний та спорадичний зоб на самостійні номенклатурні одиниці достовірно неможливо. У зв'язку з цим та через невелику порівняно з ендемічним зобом частоту спорадичного зоба останній розглядають в одній нозологічній формі під назвою або ендемічного, або простого, або нетоксичного зоба.

За формою ендемічний та спорадичний зоб може бути дифузним або вузловим. Зоб, в якому на тлі дифузного збільшення розташовуються вузли, називають змішаним, принципіально він також належить до групи вузлового.

Ендемічний зоб у своїй початковій стадії (у дитячому чи юнацькому віці) буває дифузним, у більш пізній стадії — переважно багатовузловим чи змішаним. На початкових стадіях ендемічний зоб буває переважно невеликих розмірів, тоді як розміри вузлового зоба можуть коливатись у дуже широких межах — від невеликого до значних (масою 1 кг і більше). У нашій країні використовують таку шкалу ступенів збільшення щитоподібної залози:

0 ступінь — щитоподібна залоза майже не промацується.

I ступінь — залоза видна під час ковтання, промацується перешийок.

II ступінь — промацується вся залоза, видна під час ковтання.

III ступінь — залоза добре промацується і потовщує шию (товста шия).

IV ступінь — залоза значно деформує шию.

V ступінь — зоб великих розмірів.

Ендемічний зоб у дорослих майже завжди вузловий (змішаний) і переважно двосторонній. Вузли здебільшого численні. Спорадичний зоб частіше одновузловий і невеликого розміру.

Клінічна картина ендемічного та спорадичного зоба індивідуально значно варіює залежно від віку, конституційних відмінностей хворого, особливо реактивності його нервової системи, величини ший в ділянці зоба, характеру морфологічних та функціональних (гормональних) змін щитоподібної залози, супутніх захворювань тощо. Власне симптоматика зоба визначається механічними, гормональними та рефлекторними впливами зоба на організм хворого.

Ендемічний зоб у більшості хворих перебігає без істотних порушень функцій щитоподібної залози, тобто має еутиреоїдний профіль (хоча в крові спостерігається тенденція до зниження рівня тироксину), і супроводжується незначною симптоматикою та ознаками. Головною скаргою хворих на зоб, починаючи з III ступеня збільшення, є наявність потовщення ший чи пухлини на ший. Більшість таких хворих висловлює також скарги на різної інтенсивності відчуття здавлення ший, тиснення, хоч у багатьох хворих на зоб незалежно від ступеня його збільшення цей симптом відсутній. Нечасто (не більше ніж у 5—10 % хворих) спостерігається порушення дихання і ще рідше — утруднення ковтання. Треба зазначити, що місцеві скарги, найбільше поширені в клініці ендемічного зоба, великою мірою залежать від таких факторів, як розмір зоба, його структура (колоїдно-кістозний, аденоматозний), його взаємовідношення з такими структурами, як трахея і стравохід, а також від особливостей реактивності нервової системи хворого. Невеликі за розмірами, але щільні чи тверді за консистенцією вузли, розташовані впритул до трахеї чи стравоходу, можуть спричиняти значне відчуття тиснення на шию та порушення дихання і ковтання змішаним шляхом — механічним і рефлекторним. І навпаки, великий зоб, який унаслідок тиснення на передні (притиреоїдні) м'язи ший призводить до атрофії останніх і вільно росте вперед, часто не супроводжується механічним порушенням дихання та ковтання. Іноді окремі вузли багатовузлового зоба можуть опускатися в середостіння. Такі шийно-загруднинні вузли частіше спричиняють компресію органів ший та середостіння (трахеї, стравоходу, судинного стовбура, нервів) і порушення їх функцій, зокрема розлади дихання, аж до асфіксії.

Багато хворих на зоб скаржаться на виникнення у них відчуття наповнення голови під час нахилу, що є проявом затримання відтоку венозної крові від мозку.

Визначальним симптомом ендемічного зоба під час об'єктивного дослідження хворого є значне збільшення щитоподібної залози, виявлена в нього “пухлина” на шиї, яка здатна зміщуватися разом із гортанню. Такої здатності не мають пухлини, що розвиваються з тканин та органів шиї, за винятком лише серединної кістки шиї. Остання має однакове із щитоподібною залозою ембріональне походження.

Ендемічний зоб буває переважно вузловим і до того ж багатовузловим чи змішаним, рідше — одновузловим чи дифузним. Одновузловим частіше буває спорадичний зоб. Вузли (вузол) зоба звичайно кулясті, мають гладеньку поверхню, щільноеластичну чи щільну, рідше тверду чи пружну консистенцію (у разі колоїдно-кістозного зоба).

Зоб звичайно безболісний під час пальпації, біль у ньому виникає лише в разі запалення (струміт) або крововиливу (останній найчастіше буває причиною струміту), які розвиваються відносно рідко. Лімфатичні вузли на шиї у разі зоба не збільшені.

Загальні симптоми у хворих без супутніх захворювань або відсутні, або незначні. Найчастіше хворі скаржаться на задишку, головний біль, іноді тупий біль у серці чи періодичне серцебиття, сухий кашель тощо. У разі зоба, що перебігає з порушенням функції — гіпо- чи гіпертиреозу, скарги та об'єктивні прояви збільшуються.

Гіпотиреоїдний зоб, що частіше спостерігається в гірських регіонах, супроводжується характерними для гіпотиреозу симптомами: блідістю, млявістю, мерзлякуватістю, уповільненими емоційними та моторними реакціями, захриплістю голосу, схильністю до випадіння волосся, сонливістю, сухістю шкіри, особливо на ліктях та кистях, набряком шкіри, особливо навколо очей, уповільненням серцебиття (рідко тахікардією), зниженням АТ, зниженням основного обміну та рівня тиреоїдних гормонів у крові, а також поглинанням радіоактивного йоду та технецію, підвищенням рівня холестерину і ТТГ у крові, різним ступенем анемії, тенденцією до закріпів тощо. Частіше ступінь гіпотиреозу буває легким і скарги обмежуються мерзлякуватістю, млявістю, блідістю, набряком навколо очей та сухістю шкіри.

Гіпертиреоїдні форми зоба трапляються частіше у рівнинних регіонах (Волинська обл.), а також у разі зміни йодопостачання організму внаслідок достатнього споживання йоду або за умов переїзду хворого в неендемічну за зобом місцевість. У цьому випадку у хворих виникають насамперед порушення серцево-судинної системи (тахікардія, часто аритмії, особливо в осіб похилого віку), пітливість і відчуття жару, нервозність, тремтіння рук, підвищення рівня тиреоїдних гормонів, прискорення кровотоку, іноді втрата маси тіла тощо.

Діагностика зоба та визначення його характеру ґрунтуються перш за все на клінічних даних — фізичному обстеженні хворого, а також на результатах допоміжних інструментальних, лабораторно-біохімічних та морфологічних досліджень.

Серед клінічних методів найважливішими є огляд і пальпація, серед допоміжних — УЗД і сканування радіоактивним йодом чи технецієм, пункційна біопсія та визначення рівня тиреоїдних гормонів у крові. Під час огляду шиї хворого перш за все виявляють або симетричне рівномірне потовщення нижнього відділу шиї, або асиметричне з одного чи з обох боків у формі обмеженого випинання без

зміни шкіри і спаювання з нею. Характерною особливістю цього випинання, “пухлини”, як уже зазначалось, є зміщення його під час ковтання. За допомогою пальпації можна отримати уявлення про морфологічний характер зоба (вузловий, змішаний, дифузний, колоїдно-кістозний чи аденоматозний тощо), а також про можливу малігнізацію зоба (рак щитоподібної залози). Але більш вірогідна інформація про морфологію зоба може бути отримана шляхом УЗД і пункційної біопсії. Вони дають можливість точно діагностувати кістозну чи аденоматозну структуру зоба, а пункційна біопсія у 85—90 % виявляє наявність злоякісного перетворення зоба.

Змішаний зоб має властивості дифузного і вузлового зобу — на тлі загального збільшення залози пальпуються окремі вузли — від одного до багатьох. Якщо вузли малі за розмірами (менше 1 см в діаметрі), то вони не промацуються і тоді такі змішані (маловузлові) форми можна помилково приймати за дифузний зоб. Диференціальній діагностиці в таких випадках допомагає УЗД.

Лікування зоба здійснюється як консервативним, так і хірургічним методами, їх застосуванню передуює пункційна біопсія вузла (вузлів) для виключення в ньому злоякісного процесу. Головним засобом консервативного лікування є синтетичні тиреоїдні гормони — тироксин і трийодтиронін, а також тиреоїдин — препарат висушеної щитоподібної залози тварин. Дози гормональних препаратів становлять 100—150 мкг тироксину на добу. Лікування триває від декількох місяців до 1—2 років. Консервативне лікування проводять хворим на зоб, у яких відсутні компресійні явища, гіпертиреозидизм та значні косметичні порушення. Консервативне лікування особливо показане хворим похилого та старечого віку з багатовузловим невеликим здавленим зобом і пацієнтам із серйозними супутніми хворобами (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, легеневі захворювання, цукровий діабет, психічні та інші захворювання).

Консервативне лікування ефективне у хворих на дифузний та колоїдно-кістозний зоб і малоефективне при аденомах. Якщо консервативні методи не призводять до зменшення чи зникнення зоба або усунення здавлення органів ший чи зоб, незважаючи на лікування, збільшується в розмірах і викликає підозру на злоякісну пухлину, рекомендується хірургічне лікування. Останнє показане усім хворим з явищами компресії (трахеї чи стравоходу), а також хворим з підозрою на рак. До цієї категорії (з підозрою на можливий рак) належать хворі дитячого, юнацького та похилого віку з одновузловим зобом, чоловіки незалежно від віку, хворі, у яких зоб виник нещодавно та швидко збільшується. Хірургічне лікування показане також хворим із гіпертиреозом і хворим незалежно від віку та супутніх захворювань, у яких хвороба ускладнюється місцевими порушеннями (крововиливом у зоб, струмітом, явищами парезу голосових зв'язок, асфіксією тощо).

Головними принципами відкритого хірургічного втручання є радикалізм операції — видалення всієї зобозміненої паренхіми щитоподібної залози — та максимальне збереження навколівузлової здорової тиреоїдної паренхіми.

Хірургічний метод лікування має великі переваги особливо з онкологічної точки зору, оскільки він дає змогу виявити рак, який перебігає без клінічних симптомів (інформативність усіх сучасних діагностичних методів діагностики, включаючи тонкоголкову та трепанобіопсію, не перевищує 90 %), а також запобігти можливому злоякісному перетворенню зоба.

Передопераційна пункційна біопсія, а за потреби й експрес-біопсія на заморожувальному мікроскопі дають змогу верифікувати патоморфологічний характер зоба, виключити в ньому злоякісність і виконати органозберігальні операції (парціальні тиреоїдектомії) переважній більшості хворих на зоб.

Операцію можна виконувати як під місцевим, так і під загальним знеболюванням.

Операції на щитоподібній залозі дуже складні, потребують досконалого знання топографоанатомічних взаємовідносин залози з прилеглими структурами. Ушкодження останніх супроводжується тяжкими ускладненнями. Головними з них є кровотечі, гіпопаратиреоз та ушкодження гортаних нервів. Два останніх — гіпопаратиреоз (тетанія) та ушкодження гортаних нервів (переважно односторонній парез) — спостерігаються у 0,5—1 % випадків кожне. Тому операції з приводу зоба повинні виконувати добре обізнані в хірургії щитоподібної залози хірурги.

Хворим після операції з метою зрівноваження тиреоїдно-гіпофізарних взаємовідносин та запобігання тимчасовому гіпотиреозу, що може виникати в перші місяці після великого обсягу резекції, треба призначити 50—100 мкг тироксину чи тиреоїдину на 3—6 міс і довше до досягнення залишеною часткою залози розвитку, достатнього для задоволення потреб організму в гормонах. Хворим, які продовжують проживати в ендемічній за зобом зоні, ці препарати призначають (за великого обсягу резекції) пожиттєво, а в разі невеликого обсягу резекції замість них можна призначати йодиди. Це запобігає розвитку як гіпотиреозу, так і рецидиву захворювання.

Профілактика. Боротьба з ендемічним зобом крім лікування хворих включає насамперед профілактику захворювання. Її складовими є соціально-економічна профілактика — покращання умов життя населення ендемічних зон і навколишнього середовища, головним чином унаслідок поліпшення водопостачання та харчування, і медикаментозна профілактика, яку проводять у формі так званої німої профілактики — шляхом додавання екзогенного йоду в сіль чи інші продукти харчування (олію, хліб). Дози йоду, необхідні людині, становлять 100—200 мкг на добу. Ця потреба задовольняється внесенням 25 г калію йодиду в одну тонну солі. Профілактика спорадичних форм зоба майже не розроблена у зв'язку із труднощами виявлення етіологічних факторів, особливо генетичних дефектів в ензимних системах.

Якщо очевидні свідчення розвитку зоба внаслідок надходження в організм зобогенів (струмогенів) чи втрат йоду через якусь хворобу, надходження струмогенів слід виключити, а хворобувилікувати (чи компенсувати втрати йоду).

Дифузний токсичний зоб

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ; син. — тиреотоксикоз, хвороба Базедова, хвороба Грейвса, гіпертиреозидизм, гіпертиреоз) — тяжке нейроендокринне захворювання, основу якого складають два головні синдроми — гіпертиреозидизм та офтальмопатія. Морфологічним субстратом гіпертиреозидизму слугує дифузна гіперплазія фолікулярного епітелію щитоподібної залози (дифузний зоб) з надмірною секрецією тиреоїдних гормонів. Патологоанатомічною основою офтальмопатичного синдрому є набряк ретробульбарної клітковини, внутрішньоорбітальних оч-

них м'язів і навколоочних тканин та розростання сполучної тканини в позаочному просторі. Захворювання поширене (80—100 чоловік на 100 000) і уражує переважно жінок віком 20—50 років, хоча спостерігається часто і в людей похилого віку та дуже рідко у дітей.

Етіологія і патогенез. Клінічні спостереження свідчать, що розвиток хвороби більше ніж у 50 % хворих пов'язаний із гострим та хронічним психоемоційним перенапруженням (психотравмами), у 15—20 % — із гострими інфекційними захворюваннями, головним чином грипом та ангіною, у багатьох хворих — із патологією гінекологічної сфери (недостатністю функції яєчників різного походження). Точні причини захворювання не відомі. У 1956 р. K.D. Adams, H.D. Purves у крові хворих на ДТЗ відкрили відмінний від ТТГ гуморальний стимулятор щитоподібної залози, який був названий ЛІАТС (від англ. long acting thyreoid stimulator — тривало діючий тиреоїдний стимулятор); як з'ясувалось, це антитіло (гаммаглобулін), що має спорідненість до тих самих мембранних рецепторів щитоподібної залози, що і тиреотропний гормон гіпофіза. Завдяки розвитку імунології та технології імунологічних досліджень було достовірно встановлено, що у 85—90 % хворих на ДТЗ у крові виявляють антитиреоїдні антитіла (антитиреоглобулінові і так звані мікосомальні, або антитіла проти рецепторів ТТГ на мембранах клітин щитоподібної залози) у високих титрах. На основі наведених досліджень нині існує погляд на ДТЗ як на аутоімунне захворювання, подібне такому аутоімунному захворюванню щитоподібної залози, як тиреоїдит Гашімото. Проте є також багато доказів, що поряд з імуногенним ДТЗ існує і неімуногенна форма його, яка спостерігається рідше.

Механізм імуоагресії (вироблення антитіл на власні тиреоїдні білки) точно не встановлений. Доведено, що тиреоглобулін не є “позабар'єрним” білком, яким його раніше вважали подібно спермі, склистому тілу ока чи тканині мозку. Тиреоглобулін у невеликій концентрації (до 50 пг/мл) наявний у крові здорових людей. Є переконливі свідчення того, що реакцію на власні білки щитоподібної залози ініціює інфекція, яка вегетує в ротовій частині глотки (як мікробна, включно з анаеробною неспоротвірною, так і вірусна) і може слугувати ад'ювантом тиреоглобуліну в започаткуванні на нього імунологічної відповіді.

Клінічна картина захворювання дуже різноманітна — налічується більше 70 симптомів і ознак хвороби. Порушення в організмі хворого охоплюють практично всі системи та органи. Проте більшість розладів спостерігають із боку нервової, серцево-судинної, ендокринної систем та органа зору.

Уся симптоматика включає три синдроми: гіпертиреозидизм, офтальмопатію та дерматопатію. Перший із наведених синдромів є головним, постійним; другий спостерігається у 50 %, а третій — іноді, переважно у пацієнтів із тяжкою формою захворювання. Переважна більшість розладів в організмі хворого на ДТЗ пов'язана з дією надмірно продукованих залозою тироксину та трийотироніну, які негативно впливають як прямим, так і рефлекторним, через подразнення нервової системи, шляхом. Особливо значних розладів зазнає серцево-судинна система, що відображується у вислові видатного ендокринолога М.А. Шерешевського: "... хворий на тиреотоксикоз, це насамперед серцевий хворий" (1951). У всіх хворих визначається прискорене серцебиття (тахікардія), часто, особливо у хворих старшого віку, аритмія та інші прояви серцевої недостатності. Судинний тонус зни-

жується, прискорюється течія крові, хвилинний об'єм крові та об'єм циркулюючої крові збільшуються.

Спостерігаються значні розлади нервової системи: хворі збуджені, нервові, плаксиві чи агресивні, погано сплять. Рідше буває так звана апатична форма захворювання (із пригніченням психоемоційної сфери). У таких хворих виражений тремор рук (часто і тіла), пітливість, знижена толерантність до тепла, підвищена моторна функція кишок, спостерігається відчуття жару, часто дещо підвищена температура тіла. Останнє, як і багато інших порушень — втрата маси тіла, слабкість та швидка втома, підвищення основного обміну, відчуття жару, покращання апетиту, нерідко підвищений рівень глюкози в крові та зниження толерантності до глюкози — пов'язані з інтенсифікацією процесів обміну речовин, катаболізму (процесів розпаду, дисиміляції). Порушеннями обміну речовин зумовлені також розлади печінки, нирок та інших внутрішніх органів (токсичні гепатити та дистрофії печінки, нефропатії тощо).

Офтальмопатичний синдром складається з екзофтальму (вирлоокості) — він спостерігається у 50 % хворих і є простою офтальмопатією — та з інфільтративною офтальмопатією, більш рідкої. Остання проявляється, окрім екзофтальму, набряком та вивертанням кон'юнктиви очей і офтальмоплегією — паралічем рухомості очних яблук (частіше паралічем погляду доверху та зовні), слъзоточивістю, відчуттям піску в очах, світлобоязню, явищами кон'юнктивіту та іноді кератиту. Рідким і драматичним ускладненням інфільтративної офтальмопатії є вивих очного яблука, розвиток панофтальміту та сліпоти. Як уже зазначалося, офтальмопатія зумовлюється набряком і розростанням сполучної тканини в ретробульбарному просторі та набряком м'язів орбітальної порожнини і має імунологічний генез, що підтверджується спорідненістю антигенів щитоподібної залози та антигенів очних м'язів орбіти (останні реагують з антитиреоїдними антитілами). Відомі очні симптоми, такі, як симптом Дельрїмпля — розширення очної щілини, Штельвага — рідке мигання та Грефе — відставання верхньої повіки під час руху очей донизу з появою смужки білої склери між зіницею та райдужкою (усі ці симптоми надають обличчю хворого виразу здивування чи гніву), мають фактично не очний, а неврогенний генез — вони зумовлені підвищеним тонусом вегетативної (симпатичної) системи, спазмом м'язів повік.

Третій синдром — дерматопатичний — проявляється склеротичними змінами шкіри на передній поверхні гомілок, схожими на набряк шкіри при мікседемі, тому зветься частіше претибіальною мікседемою. Як і в разі мікседеми цей місцевий набряк-склероз шкіри гомілок не залишає слідів під час натискання. Аналогічні зміни шкіри спостерігаються у хворих із тяжкою формою тиреотоксикозу на передній черевній стінці, яка набуває гумової консистенції, і на стегнах. Автор вважає, що дерматопатичний синдром зумовлений посиленням розвитком сполучної тканини в шкірі та підшкірній жировій клітковині зі склерозом її внаслідок різко підвищеної проникності капілярів, що характерно для цієї хвороби.

Діагностика виражених форм ДТЗ нескладна, особливо за наявності обох синдромів — гіпертиреозидизму та офтальмопатії. При цьому у хворих спостерігається так звана Мерзебурзька тріада (за назвою німецького міста Мерзебург) — зоб, екзофтальм і тахікардія, описана вперше австрійським лікарем-окулістом Карлом Базедовим. Ця тріада дає можливість здійснювати діагностику “на відстані”. Про-

те вона спостерігається не частіше ніж у 50 % хворих. Серед інших симптомів найчастішими є тремор рук у позі Ромберга (симптом Марі), пітливість, схуднення в разі доброго апетиту, відчуття жару, слабкість, часта дефекація тощо. У разі невиражених форм установленню діагнозу допомагають лабораторні дослідження, насамперед визначення рівня тиреоїдних гормонів у крові — тироксину та трийодтироніну, особливо вільного тироксину, які в разі ДТЗ підвищені, а також визначення поглинальної здатності щитоподібної залози до радіоактивного йоду (у нормі щитоподібна залоза поглинає в середньому до 35 % уведеної мікродози йоду протягом 24 год, тоді як у разі ДТЗ поглинання сягає 50—65 % і більше з досягненням максимуму поглинання через 12, а не через 24 год.

Окрему форму тиреотоксикозу становить так звана токсична аденома, або хвороба Пламмера, анатомічним субстратом якої є вузловий солітарний зоб. Останній продукує підвищену кількість тироксину та трийодтироніну, тоді як уся інша тиреоїдна паренхіма (переважно це друга частка залози) знаходиться в стані помітної атрофії та пригнічення секреторної функції. Клінічні прояви тиреотоксикозу, зумовлені аденомою, характеризуються лише одним гіпертиреоїдизмом, офтальмопатії при цьому не спостерігається. Походження цього виду тиреотоксикозу, мабуть, не імунологічне.

Лікування ДТЗ здійснюється трьома самостійними методами: звичайними антитиреоїдними препаратами (антитиреоїдна терапія), радіоактивним йодом (¹³¹I) та хірургічним методом. Проте звичайна антитиреоїдна терапія рідко буває достатньою для вилікування хворого, частіше вона є тимчасовою формою, “пробною”, і тому її називають паліативним видом лікування. Радіойодна терапія та хірургічний метод вважаються радикальними видами терапії, здатними практично завжди повністю вилікувати хворого. Кожна із зазначених форм лікування має свої показання, недоліки та переваги. Вибір методу лікування визначається ступенем тяжкості гіпертиреоїдизму та характером зоба (дифузний чи токсична аденома), віком хворого та іншими їх особливостями (супутні хвороби, стать тощо), відношенням хворого до того чи іншого методу лікування і схильністю лікарів до існуючих форм лікування.

Звичайну консервативну терапію антитиреоїдними препаратами (препарати меркаптоїмідазолу — мерказоліл та його аналоги: тіамазол, карбімазол, метотирин тощо; тіоурати — 6-метилтіоурацил та пропілтіоурацил) застосовують у всіх хворих, але основною вона буває головним чином у хворих з легким, рідше середнім ступенем тяжкості і за високої чутливості хворих до цього лікування. У разі тяжкого ступеня захворювання антитиреоїдна терапія є лише засобом підготовки хворих до радикальних форм терапії — хірургічного чи радіойодного. Звичайні дози мерказолілу в разі антитиреоїдної терапії становлять 15—45 мг на день. Позитивний ефект за чутливості хворих до препарату настає вже через 2 тиж, а ремісія — через 1—3 міс. У подальшому хворий вживає невисокі підтримувальні дози (10—15 мг на день) і лікується протягом 1—2 років. Ефективність лікування визначають за рівнем тиреоїдних гормонів в крові та тиреотропіну. Недоліками антитиреоїдної терапії є: тривалий період до розвитку ремісії; виникнення лейкопенії і агранулоцитозу у 1 % хворих; алергійні реакції та непереносимість цих препаратів деякими хворими; дуже часті рецидиви захворювання після відміни препаратів.

Хоч як самостійна форма лікування звичайна антитиреоїдна терапія не є основним методом, як допоміжну, підготовчу до радикальних методів лікування антитиреоїдну терапію важко переоцінити. З цією метою (підготовчою) її застосовують у всіх хворих і продовжують до усунення тиреотоксичних явищ.

Радіойодна терапія нині є основним видом лікування хворих на тиреотоксикоз, особливо в країнах Західної Європи та США. У нас вона менше поширена. Радіойодна терапія показана хворим віком понад 45 років, хворим із рецидивами токсичного зоба, геморагічними діатезами, психічним хворим, а також пацієнтам, які не бажають лікуватись оперативним шляхом, та деяким іншим. В останні роки дещо знижена вікова планка для проведення радіойодної терапії через відсутність доказів негативного впливу її на спадковість та зменшення у хворих у віддалений період після лікування частоти раку залози порівняно з його частотою в загальній популяції. Радіойодна терапія ефективна у 95 % хворих; до її позитивних рис треба віднести також простоту застосування та дешевизну порівняно із хірургічним методом. Недоліками терапії є пізній початок дії (терапевтичний ефект), необхідність стаціонарного лікування в радіологічних відділеннях та необхідність підготовки тяжких хворих для цієї терапії звичайними антитиреоїдними препаратами (через можливість виникнення у непередбачених хворих такого ускладнення, як тиреотоксичний криз); неможливість застосування у жінок після 13 тиж вагітності (залоза плода в цей період уже поглинає йод), у матерів-годувальниць; у дітей та юнаків; високий відсоток гіпотиреозу (40 % після 10 років, до 80 % — пізніше); не можна вважати цю терапію і повністю біологічно прийнятною (оскільки нема нешкідливих доз радіації).

Найпоширенішим у нашій країні та у багатьох інших країнах методом радикального лікування є хірургічний. Його перевагами є швидкість вилікування, біологічна сприйнятливість, практична відсутність протипоказань, крім вагітності в I триместрі і хворих з дуже тяжкими формами серцево-судинної та легеневої недостатності, які не компенсуються звичайною підготовчою терапією.

Недоліки методу — складність та висока вартість; небезпечність через значну частоту розвитку серйозних специфічних і неспецифічних ускладнень, зокрема гіпопаратиреозу та парезу гортанних нервів. У зв'язку із цим хірургічне лікування зараз здійснюють переважно в спеціалізованих відділеннях та клініках. Йому передують обов'язкова комплексна передопераційна підготовка, в яку входять антитиреоїдні препарати, адреноблокатори, загальнозміцнювальні та симптоматичні засоби. Підготовка триває 1—2 тиж до досягнення хворим близького до еутиреоїдного стану. Обсяг операції — звичайно субтотальна резекція щитоподібної залози (кращою з яких є субтотальна субфасціальна резекція за О.В. Ніколаєвим) із залишком 4—8 г тиреоїдної паренхіми (по 2—4 г з кожної бічної частки). Лише деякі хірурги пропонують тотальне видалення залози (тиреоїдектомію) для попередження рецидивів хвороби, які виникають у 3—5 % хворих через 3—10 років.

Серед ускладнень операції, крім тих, що виникають при хірургічному лікуванні ендемічного зоба (кровотеча, парез гортанних нервів, гіпопаратиреоз тощо), у хворих на токсичний зоб інколи спостерігається так званий тиреотоксичний криз, чи гострий післяопераційний токсикоз. Це ускладнення розвивається під час операцій у хворих, у яких перед цим не був усунений гіпертиреозидизм. Криз є своєрідним токсико-травматичним шоком (із групи вазогенних), який супроводжується

високою температурою тіла (гіпертермія), серцево-судинною недостатністю (виражена тахікардія з аритмією, зниження АТ після його підвищення), ірраціональністю мислення, часто токсичним гепатитом і пневмонією. До недавнього часу криз характеризувався дуже високою летальністю (50 % і вище). Його лікування здійснюється інфузією гемодинамічних і спеціальних протишокових розчинів (реополіглюкін, полівінілпіролідон), у тому числі білкових препаратів; високими дозами кортикостероїдів (300—1000 мг гідрокортизону на добу), серцевими глікозидами, адреноблокаторами (обзидан, індерал), вітамінними препаратами, оксигенотерапією, застосуванням гіпотермічних процедур. Уведення йодидів та анти-тиреοїдних препаратів малодієльне і малоефективне. Надійною профілактикою цього тяжкого ускладнення є добра передопераційна підготовка хворих — повне усунення гіпертиреοїдизму. Тиреотоксичний криз зараз частіше спостерігається у хворих з некомпенсованим тиреотоксикозом після різноманітних, переважно невідкладних операцій (екстратиреοїдних), або як ускладнення випадкової травми чи інфекційного захворювання.

Тиреоїдити

Тиреоїдит — запалення щитоподібної залози — буває гострим і хронічним, неспецифічним і специфічним (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз тощо).

Запалення зобозміненої залози, тобто запалення в зобі, називається струмітом.

Гострий тиреоїдит — доволі рідке захворювання інфекційного характеру. Збудниками переважно є стрептокок та стафілокок, які потрапляють у залозу звичайно з ротової частини глотки. Патологічний процес розвивається переважно як ускладнення ангіни, хронічного тонзиліту чи гострої респіраторної інфекції (трахеобронхітів) і грипу. Іноді гострий тиреоїдит буває травматичного походження, зокрема внаслідок колотих та колото-різаних ран шиї із проникненням у щитоподібну залозу. Захворювання починається гостро з болю в ділянці шиї, високої температури тіла і ознобу. Ділянка нижньої третини шиї спереду припухає, ковтання і рухи шиї супроводжуються болем, який іррадіює доверху в щелепу та вухо. Пальпація шиї в ділянці щитоподібної залози дуже болюча, залоза збільшена, контури її лише на початковій стадії чіткі, але з часом у зв'язку з поширенням запалення за межі залози не визначаються, і вона промацується як широкий запальний твердий інфільтрат. Нерідко збільшуються верхньоядерні лімфатичні вузли та надгортанні вузли. Виражені загальні явища інтоксикації у вигляді головного болю, слабкості, пітливості, тахікардії, високої температури тіла, що зумовлено всмоктуванням внутрішньозалозового ексудату в густу мережу вен і лімфатичних судин залози. У невеликої частини хворих прогресування процесу призводить до розвитку флегмони шиї, епіцентр якої знаходиться в над'яремній зоні, де визначаються виражений набряк, гіперемія шкіри та флюктуація. Флегмона поширюється по претрахеальному простору в передньоверхнє середостіння.

Гострий тиреоїдит потребує своєчасного встановлення діагнозу та інтенсивного консервативного лікування: призначення антибіотиків, переважно напівсинтетичних пеніцилінів чи антибіотиків широкого спектра дії (амоксиклав, мефоксин, тієнам, ципрофлоксацин, еритроміцин); спокій для шиї та залози (рідка їжа, рясне питво, обмеження руху шиєю); УВЧ на шию та спиртові примочки на ділянку

залози 4—5 разів на день по 15 хв; преднізолон 50—100 мг на добу, ацетилсаліцилова кислота чи бутадіон; розчин Люголя по 5 крапель тричі на добу.

У разі прогресування процесу (незважаючи на лікування) і збільшення припухлості в ділянці залози на тлі загальних явищ (температури тіла, тахікардії), що свідчать про наявність гнійного процесу в залозі та поширення флегмони, виконують оперативне втручання — розкриття флегмони типовим для струмектомії розрізом, дренажування і промивання порожнини антисептиком (фурацилін, йодопірон тощо). Наслідком нагноєння є фібриозна деформація залози. Процес має тенденцію до рецидивування. Як ускладнення гострого тиреоїдиту нерідко виникає легкий чи середнього ступеня гіпотиреоз.

Частіше за гострий спостерігаються підгострий тиреоїдит, чи тиреоїдит де Кервена, і хронічні тиреоїдити.

Підгострий негнійний тиреоїдит, чи гранульоматозний тиреоїдит (синоніми — тиреоїдит де Кервена, гігантоклітинний тиреоїдит, псевдотуберкульозний тиреоїдит) спостерігається значно частіше, ніж гострий, хоч і набагато рідше, ніж аутоімунний тиреоїдит (тиреоїдит Гашімото).

Цей тиреоїдит має, вірогідно, вірусну етіологію, оскільки він звичайно розвивається після інфекції (вірусної) верхніх дихальних шляхів чи епідемічного паротиту. Початок його переважно раптовий, але перебіг частіше тривалий — тижні і навіть місяці, у зв'язку з чим (тривалістю перебігу) його називають підгострим. Хвороба починається з різкого спонтанного болю в ділянці шиї (у щитоподібній залозі), який іррадіює вгору — у нижню щелепу, вухо, скроню на боці ураженої частки, рідше вниз — у ключицю і сприймається як фарингіт; біль супроводжується підвищенням температури тіла, іноді до фебрильних значень, порушенням загального стану (слабкість, головний біль, серцебиття, пітливість, обмеження рухів шиєю, порушення ковтання через болючість тощо). Іноді процес швидко затихає в одній частці перед початком його в другій. Щитоподібна залоза дифузно значно збільшується, нерідко нерівномірно (асиметрично), стає щільною, болючою, поверхня її — гладко-часточковою. Капсула її також запалюється, набрякає, що призводить до злипання залози з прилеглими тканинами. Проте контури залози залишаються переважно чіткими, на відміну від гострого тиреоїдиту. Залоза набрякає, інфільтрується, особливо її строма, лейкоцитами та лімфоцитами, плазмоцитами та гістіоцитами; фолікулярний епітелій десквамується і некротичні клітини його накопичуються у фолікулах. Останні здавлюються: їхні порожнини та кількість колоїду в них різко зменшуються. Окремі фолікули гіперплазуються і їх епітелій випинається в порожнину фолікула. У крові хворих підвищується рівень імуноглобулінів, зростає седиментація еритроцитів (збільшується ШОЕ), у деяких хворих спостерігається лейкоцитоз чи лімфоцитоз. У частини хворих виявляють антитиреоїдні антитіла, проте набагато рідше і в менших титрах, ніж при аутоімунному тиреоїдиті Гашімото.

Характерною патогномонічною особливістю гістологічної картини щитоподібної залози в разі цієї форми тиреоїдиту є виникнення в ній так званих гігантських клітин. Це великі багатоядерні синцитіальні структури, утворені злиттям макрофагів, а також поділом ядра клітин без поділу самої клітини, які особливо характерні для хронічних специфічних інфекцій, зокрема туберкульозу. Деякі з них нагадують гігантські клітини сторонніх тіл, але з меншими ядрами. Через цю особливість підгострий тиреоїдит називають гігантоклітинним, або псевдотубер-

кульозним. Підгострий тиреоїдит слід диференціювати з аутоїмунним тиреоїдитом Гашімото, особливо в разі загострення останнього, і раком щитоподібної залози з вираженою болочістю.

Тиреоїдит перебігає із фазною зміною функції залози: у початковій стадії — з підвищенням її, гіпертиреозом, у подальшому — зі зниженням, але в разі затихання процесу — здебільшого з еутиреозом. Процес має тенденцію до спонтанного видужання протягом тижнів, рідше місяців. Лікування тиреоїдиту звичайно консервативне. Воно здійснюється призначенням антибіотиків, кортикостероїдів (гідрокортизон чи преднізолон 30—100 мг на добу), саліцилатів (ібупрофен, бутадіон, ацетилсаліцилова кислота), тиреоїдних гормонів, особливо у фазі зниження функції; у початковій стадії — анальгетиків, а також препаратів йоду. Під час лікування симптоми зникають через 1—2 тиж і повне одужання спостерігається через 2—3 міс. Іноді при лікуванні процес різко набуває зворотного розвитку — уже через 3—4 дні. Рецидиви, як і гіпотиреоз, виникають рідко. Тиреоїдектомія може бути показана лише в разі тривалого існування морфологічних змін, що викликають підозру на рак.

Аутоїмунний тиреоїдит (синоніми — тиреоїдит Гашімото, хвороба Гашімото, лімфоматозний зоб) — найпоширеніший вид хронічного тиреоїдиту. Частота його за останні чотири десятиліття зросла вчетверо і становить зараз 10—15 % серед тиреоїдних захворювань. Цей тиреоїдит розглядається на сьогодні як класичний зразок аутоїмунопатології, що знайшло віддзеркалення і в його сучасній назві. Конкретні причини аутоїмунізації організму на білки власної щитоподібної залози, зокрема на тиреоглобулін і білки її мікосомальної фракції (рецептори ТТГ), невідомі. Хоча розвиток аутоїмунної патології внаслідок проникнення у кров так званих забар'єрних тканин (склисте тіло ока, сперма, мозкова тканина), на які в організмі відсутня імунологічна толерантність, у клінічній практиці спостерігається (симпатична офтальмопатія в разі запалення ока, орхіт у разі запалення чи травми яєчка тощо), але таке походження, мабуть, нехарактерне для аутоїмунного тиреоїдиту у зв'язку із тим, що тиреоглобулін, як зараз стало відомо, не є “забар'єрним” білком, яким його раніше вважали, у невеликій концентрації — до 0,1 % — він виявляється в крові та лімфі і в нормальних умовах.

Етіологія і патогенез. Відповідно до найбільш ранньої гіпотези загального патогенезу аутоїмунних захворювань останні розвиваються в разі модифікації власних білків — антигенів — під впливом різноманітних чинників — мікробів, вірусів, радіації, інших фізичних, а також хімічних агентів. Значну роль у походженні антигенів цього тиреоїдиту відіграє спадковість, про що свідчить висока частота знаходження антитиреоїдних антитіл у сироватці крові близьких родичів хворих на тиреоїдит, а також сімейні захворювання як на аутоїмунний тиреоїдит, так і на інші форми тиреоїдної патології (дифузний токсичний зоб).

Клінічна практика засвідчує, що поряд із безсумнівними генетичними факторами велику роль в етіології тиреоїдиту відіграє хронічна інфекція ротової частини глотки та верхніх дихальних шляхів, негативні впливи навколишнього середовища (радіація), хімічні речовини, у тому числі лікувальні (препарати йоду тощо). У багатьох хворих на тиреоїдит одночасно діагностують і інші аутоїмунні захворювання (перніціозна анемія, ревматоїдний артрит, вітіліго, цукровий діабет I типу, алергія тощо).

Морфологічні зміни в щитоподібній залозі за наявності цієї хвороби полягають у лімфоепітеліальній гіперплазії залози дифузного типу. Зазвичай вся залоза уражується майже рівномірно, рідко — переважно одна її частка. У сполучнотканинній стромі залози спостерігається різка інфільтрація лімфоцитами та плазмочитами з розвитком лімфофолікулів і центрів розмноження, тоді як кількість і розміри тиреоїдних фолікулів зменшуються. Лімфоцити (плазмочити) продукують цитотоксичні антитіла, які ушкоджують фолікулярний епітелій, призводять до деструкції і атрофії фолікулів. Лімфоплазмочитарна інфільтрація і набряк стромы залози, у тому числі і капсули останньої, порушують кровопостачання та лімфообіг у залозі, стимулюють у ній розвиток сполучної тканини і склерозу. Останні процеси поглиблюють атрофію залозистої секреторної паренхіми (незважаючи на прояви реактивної компенсаторної епітеліальної гіперплазії), що зрештою призводить до фібросклерозу та гіпофункції залози. Унаслідок зазначених змін у залозі вона стає щільною, “гумовою”, а в пізніших стадіях — навіть твердою, часточковою, збідненою кровоносними судинами; втрачає червоно-буроватий колір і стає рожево-біло-сірою, навіть дещо жовтуватою (колір старого сала або трупного мозку).

Поряд із зазначеною класичною — гіперпластичною — формою аутоімунного тиреоїдиту (із зобом) існує варіант його з атрофією щитоподібної залози (атрофічний тиреоїдит), який рідко трапляється. Аутоімунний тиреоїдит діагностують переважно у жінок віком 40—60 років. Але він спостерігається тепер і в молодому віці, і навіть у дітей переважно жіночої статі. У чоловіків хворобу діагностують рідко. Захворювання починається поступово, рідко — зі швидкого росту зоба. В останніх випадках залоза буває чутливою, дещо болючою.

Клінічна картина. Клінічні прояви аутоімунного тиреоїдиту можуть обмежуватися лише наявністю зоба (у 1/3 хворих) чи поєднанням останнього з місцевими та загальними, системними порушеннями. Місцеві порушення: відчуття тиснення на шиї, здавлення дихального горла, особливо в положенні лежачі на спині, нерідко больові відчуття в шийному відділі хребта та надпліччях.

Під час об’єктивного обстеження хворих визначаються здебільшого деяка блідість та стоншення (атрофічність) шкіри обличчя, у більшості випадків явне потовщення шиї, дифузне збільшення щитоподібної залози переважно III, рідше IV ступеня.

Загальні системні порушення зумовлені головним чином можливими розладами функції серцево-судинної і нервової систем (гіпертензія, нейроциркуляторна дистонія), самої щитоподібної залози, а також функції інших ендокринних залоз, зокрема гіпофіза (галакторея). Найбільш часті скарги загального характеру у хворих з еутиреоїдним станом — це слабкість, нерідко біль у серці та серцебиття, головний біль тощо. У разі гіпотиреозу, який спостерігається в пізніх стадіях майже в усіх хворих, а на етапі виявлення — приблизно у 40 %, а також у разі гіпертиреозу, що буває відносно рідко (у 5—10 % хворих) і головним чином на початковій стадії захворювання, загальні скарги примножуються за рахунок змін функції залози.

За однією з давно висунутих і широко відомих гіпотез дифузний токсичний зоб — тиреоїдит Гашімото — тиреоїдит Ріделя є послідовними фазами єдиного патологічного ланцюга. Клініка, однак, не підтверджує універсальність цієї схеми —

переважна більшість хворих на тиреоїдит Гашімото не має в своїй попередній історії гіпертиреозидизму, а тиреоїдит Ріделя не є фазою тиреоїдиту Гашімото — це самостійна рідка патологія.

Атрофічний варіант аутоімунного тиреоїдиту перебігає переважно з гіпотиреозом, рідко — без виражених клінічних проявів (безсимптомно), і діагностується на основі допоміжних досліджень — визначення тиреоїдних гормонів (низький рівень їх) та ТТГ (підвищений рівень).

Ще більш рідкою формою аутоімунного тиреоїдиту є тиреоїдит з офтальмопатією, переважно лише з екзофтальмом, який буває як із гіпотиреозом, так і без його явних ознак. Останнім часом нерідко спостерігаються форми аутоімунного тиреоїдиту з вузловим (змішаним) зобом і еутиреозом, причому він розвивається або в міжвузловій паренхімі, або вузли виникають на тлі тиреоїдиту внаслідок інволютивно-дистрофічних змін вогнищ фолікулярної паренхіми.

Найважливішою клінічною ознакою тиреоїдиту Гашімото, яка допомагає в диференціації його з раком та змішаним зобом, є збереження залозою своєї природної конфігурації — підковоподібної чи метеликоподібної форми. Серед інших ознак для діагностики тиреоїдиту мають значення зниження у багатьох хворих (рідко підвищення) рівня тиреоїдних гормонів у сироватці крові та особливо — наявність у сироватці переважно у високих титрах антитиреоїдних антитіл (у 95 %). Але верифікаційне значення в диференціальній діагностиці має пункційна біопсія.

Лікування аутоімунного тиреоїдиту проводять головним чином консервативно. Хворим призначають тиреоїдні гормони, переважно — тироксин у різних дозах (звичайно 100—150 мг) залежно від розміру зоба, наявності чи відсутності гіпотиреозу, на значний термін (місяці) з корекцією дози залежно від ефекту; невисокі дози преднізолону (10—15 мг) протягом місяця і навіть довше, залежно від розміра зоба та скарг хворих (особливо в разі явищ компресії трахеї), гіпосенсибілізувальні та симптоматичні засоби. Тиреоїдні гормони не тільки усувають гіпотиреоз, шляхом гальмування секреції тиреотропіну вони блокують стимуляцію останнім гіперплазії залози та продукцію тиреоглобуліну, що призводить до ослаблення імунотоксичності. В останні роки набули застосування імунотоксичні препарати (декарис, тимозин, тималін, Т-активін), які покращують кількісні та функціональні показники Т-системи імунітету за її недостатності.

Перспективними є також засоби так званої еферентної терапії — плазмаферез і гемосорбція, які звільнюють кров від циркулюючих імунотоксичних антитіл та комплексів антиген—антитіло, продуктів порушеного метаболізму тощо (А.П. Калінін). Більшість хворих потребує багаторічного лікування, яке головним чином компенсує тиреоїдну недостатність та пригнічує секрецію тиреотропіну, гальмує збільшення і фіброз залози.

За низької ефективності консервативного лікування (що буває переважно у фіброзсклеротичній стадії), особливо в разі наявності скарг на здавлення (компресію) трахеї, а також виникнення підозри на злоякісне переродження тиреоїдиту (прогресивне збільшення залози, поява твердих болючих вогнищ у ній, порушення голосу, шийні метастази тощо), що буває дуже рідко, показане хірургічне лікування. Обсяг останнього визначається переважно під час операції. У разі тотального фіброзсклерозу, а також за наявності малігнізації здійснюють тотальну тирео-

оїдектомію; за компресії трахеї залозою, яка ще не зовсім втратила свої функціональні здібності і не має ознак малігнізації, втручання можна обмежити видаленням центральної частини залози з усуненням стискання трахеї — парціальна (економна чи, частіше, розширена) тиреоїдектомія. У хворих після тотальної і навіть після парціальної тиреоїдектомії поглиблюється або швидко виникає гіпотиреоз, і вони майже всі повинні отримувати пожиттєво замісну тиреоїдну терапію. У разі недостатності останньої у хворих, яким виконана парціальна тиреоїдектомія, розвивається “рецидив” — тобто прогресує зоб.

Хронічний фіброзний тиреоїдит (тиреоїдит Ріделя) — найбільш рідка форма хронічного неспецифічного тиреоїдиту (близько 3 % усіх хронічних тиреоїдитів). Етіологія його не з'ясована. Хоча у багатьох хворих виявляють у сироватці крові тиреоїдні антитіла, але набагато рідше і в менших титрах, ніж у разі аутоімунного тиреоїдиту. Деякі дослідники вважають його кінцевою стадією аутоімунного тиреоїдиту, проте цю думку не поділяє більшість учених.

Існує гіпотеза, що тиреоїдит Ріделя має інфекційне походження і спричинюється маловірулентною мікрофлорою чи вірусом. Але збудник хвороби не виділений.

Хвороба розвивається, як і всі тиреоїдні захворювання, частіше у жінок і спостерігається в осіб віком 40—50 років. Щитоподібна залоза за цієї форми тиреоїдиту або вся, або частково (одна її частка) дифузно збільшена — до III—IV ступеня — за рахунок масивного розвитку фіброзної тканини в ній та клітинного запалення, що супроводжуються атрофією, деструкцією функціональної паренхіми. Остання має вигляд вогнища маленьких фолікулів, так званого центрального ядра, стиснутого пасами фіброзної тканини.

Запалення з розвитком фіброзної тканини поширюються за межі залози, на прилеглі тканини (але не на шкіру) і структури, що стало приводом для найменування тиреоїдиту інвазивним.

Хворі на тиреоїдит скаржаться на стискання ший (трахеї, стравоходу) і порушення дихання, ковтання, голосу, іноді на біль. Під час дослідження хворих найбільше вираженими є зміни щитоподібної залози. Вона тверда, як дерево, залізо чи камінь, іноді дещо чутлива і незначно болюча, здебільшого зберігає свої обриси, але асиметрична. Поверхня її майже гладенька, лімфатичні вузли ший не збільшені. Функція щитоподібної залози переважно нормальна, рідко знижена. Системних порушень у хворих немає — пульс, температура тіла, склад крові нормальні. У сироватці крові нерідко виявляють антитіла проти тиреоглобуліну. Тверда консистенція залози і пов'язані з інвазією навколишніх структур і органів ший компресія і розлади їх функції потребують диференціації тиреоїдиту Ріделя з раком щитоподібної залози. Діагностику здійснюють на основі клінічних ознак цих захворювань та пункційної біопсії. Лікування тиреоїдиту переважно хірургічне — парціальна тиреоїдектомія. Препарат залози на розрізі виглядає грубою рубцевою масою біло-сірого кольору з невеликими краплями тиреоїдної паренхіми блідо-рожевого кольору (“центральне ядро”).

Специфічні тиреоїдити. Поряд із хронічними неспецифічними тиреоїдитами існують також хронічні специфічні. Серед останніх спостерігаються переважно туберкульоз, дуже рідко сифіліс і актиномікоз. Туберкульоз спостерігається в основному в інфільтративно-продуктивній формі. Первинна (легенева) форма ту-

беркульозу в активній фазі при цьому у хворих звичайно відсутня. Міліарний туберкульоз може перебігати за типом гострого струміту чи підгострого негнійного тиреоїдиту з підвищенням температури тіла, значним збільшенням залози та різкою її болючістю. Продуктивні форми за перебігом подібні до вузлового чи дифузного зоба з явищами гіпертиреозизму (прискорення пульсу, підвищена пітливість, нервозність тощо). У крові спостерігається лімфоцитоз. Диференціальну діагностику слід проводити з вузловим зобом, ускладненим струмітом, і токсичним вузловим чи дифузним зобом. Однак правильний діагноз встановлюють переважно після операції.

Актиномікоз залози буває наслідком поширення останнього з поверхневих тканин — шкіри і підшкірної жирової клітковини ший.

Сифіліс щитоподібної залози — виключно рідка патологія і спостерігається в його гумозній фазі.

Діагностиці специфічних тиреоїдитів допомагають добре зібраний анамнез, клінічні ознаки, пункційна біопсія, мікробіологічні та серологічні дослідження. Лікування туберкульозу здійснюють головним чином хірургічним шляхом — видаленням ураженої залози з подальшою специфічною хіміотерапією. Актиномікоз та сифіліс лікують консервативно, переважно актинолізатом та антибіотиками відповідно.

РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

За сучасними даними, рак щитоподібної залози може виникати як первинне захворювання незміненої залози (тобто *de novo*), так і внаслідок озлоякіснення зоба (яке раніше вважалося виключним).

За ступенем злоякісності, диференціації пухлини рак щитоподібної залози спостерігається у високодиференційованій, помірно диференційованій та недиференційованій, чи незрілій, формах. Нині у світі найбільш поширеним є високодиференційований рак, до якого належать два головні гістологічні види — папілярний, що переважає, і фолікулярний, частка яких становить 75—90 % усіх злоякісних захворювань залози. До раку помірно диференційованого належить медулярний рак (походить із парафолікулярних клітин С, які продукують кальцитонін), який становить 5—6 %. Третій вид — недиференційований, або анапластичний, рак (малоклітинний та великоклітинний) спостерігається тепер рідко — у 1—5 % хворих.

Папілярний рак спостерігається переважно у юнаків та людей молодого віку, фолікулярний — у людей молодого та дорослого віку (30—50 років), медулярний — переважно у людей 40—60 років, анапластичний — в осіб похилому та старечого віку. Рак у дітей буває майже завжди високодиференційованим — папілярним або фолікулярним варіантом папілярного раку (Е.П. Демидчик і співавт.; Т.І. Богданова).

За морфологічною формою рак буває переважно вузловим (95 %) і рідко дифузним (5 %).

У поодиноких солітарних вузлах рак спостерігається набагато частіше, ніж за наявності численних вузлів. Солітарний вузол, що пальпується у щитоподібній

залозі, слід вважати раковим доти, доки патогістологічним дослідженням (голковою біопсією) не буде доведена його доброякісність. Особливо часто поодинокі вузли бувають злоякісними у дітей та юнаків (до 25 років), а також у чоловіків незалежно від їх віку. У цих двох групах злоякісність у поодиноких вузлах спостерігається у 40—50 % випадків. У разі багатовузлового зоба у людей молодого та дорослого віку рак виникає рідко.

Клінічна картина. Клінічними ознаками та симптомами ракової пухлини є насамперед їх щільна, тверда консистенція та у більшості випадків болючість (інколи значна), неправильна коржікоподібна форма з негладенькою поверхнею та недостатньо чіткими межами на відміну від правильної кулястої форми, яка характерна для зобного вузла. У хворих з переважаючим високодиференційованим, зокрема папілярним раком, у 25—30 % визначають шийні метастази в лімфатичних вузлах (передусім це верхньо- та середньояремні, рідше і надгортанні); у разі фолікулярної форми раку шийні метастази трапляються рідше, ніж у разі папілярної, але при ній спостерігаються і віддалені метастази — у легенях, кістках, мозку.

Низькодиференційований і дуже агресивний анапластичний рак має переважно місцеве поширення, уражуючи центральні структури ший; у цьому випадку частіше за все радикальну операцію виконати неможливо.

Такі симптоми, як афонія, кровохаркання (унаслідок проростання пухлини в гортань, її нерви та трахею), є майже достовірними ознаками раку, але запізними.

Функція щитоподібної залози у хворих на рак, незважаючи навіть на велику деструкцію залози, залишається нормальною або рідко — підвищеною. У крові хворих виявляють підвищений рівень тиреоглобуліну (набагато вищий за 50 нг/мл — нормальний рівень).

Діагностика. У діагностиці раку щитоподібної залози окрім основних клінічних симптомів (відчуття стиснення, порушення дихання) і ознак, які наведені раніше, допомогу надають УЗД та, особливо, цитологічне і гістологічне дослідження шляхом пункційної аспіраційної голкової біопсії та трепанобіопсії.

Лікування раку щитоподібної залози здійснюють хірургічним шляхом з доповненням його в більшості випадків променевою терапією. Вузлові форми високодиференційованого раку I і II стадії лікують шляхом органозберігаючих операцій типу гемітиреоїдектомії чи субтотальної резекції щитоподібної залози. Усі інші стадії та форми раку потребують тиреоїдектомії та видалення регіонарних метастазів (чи ближніх регіонарних лімфатичних узлів). Дисекція ший, переважно в модифікованому вигляді, а не в класичному варіанті Крайля, буває показана рідко. Результати хірургічного лікування диференційованих форм раку добрі: 5—10-річна виживаність хворих становить 90 та 80 % відповідно. Результати лікування медулярного раку набагато гірші — 5-річна виживаність становить близько 50 %. Результати лікування анапластичного раку незадовільні: усі хворі, навіть оперовані умовно радикально, вмирають протягом року після операції від місцевого поширення раку та важкого порушення функцій центральних структур ший. Допоміжним методом лікування є променева терапія, зокрема радіоактивним йодом, рідше гамма-опромінення. Найбільш ефективна вона в разі фолікулярного раку, який частіше включає ^{131}I , особливо після видалення залози (це підвищує активне поглинання радіоактивного йоду залишковими клітинами пухлини та метастазами).

Загальна доза становить близько 45 Гр. Значну роль у якості протирецидивного (також замісного) лікування відіграють тиреоїдні гормони — тироксин у високих дозах (150—200 мкг на добу). Хіміотерапію (доксорубіцин, адриаміцин, метотрексат, 5-фторурацил та ін.) застосовують лише у хворих на неоперабельний рак.

Ектопія щитоподібної залози та зоб ектопічної залози

Язикова ектопія залози (“язиковий зоб”) звичайно діагностується в дитинстві чи юності на основі відчуття в роті стороннього тіла, розладів мови, дихання та ковтання. Язиковий зоб є “пухлиною” червоно-рожевого кольору у формі півкулі, яка розташована на задній частині (корені) спинки язика, виступаючи над рівнем її на 1—2 см. Поверхня зоба гладенька, консистенція м’яка, еластична. “Пухлина” після досягнення певного розміру зі збільшенням віку її носія в переважній більшості випадків залишається незмінною до кінця життя, рідше її розміри коливаються залежно від впливу середовища (йодопостачання) та внутрішніх, ендокринних факторів, аж до розвитку справжнього зоба. Дуже рідко в язиковоєктопованій залозі розвивається рак. Діагностика язикового зоба верифікується на основі дослідження з радіоактивним йодом — вимірювання його накопичення в пухлині та сканування (в язиковому зобі радіоактивний йод накопичується у великій кількості, тоді як у місці типового розміщення залози накопичення відсутнє), а також тонкогілкової біопсії.

Лікування язикової ектопії, що зберігає стабільний розмір і не спричинює значних механічних порушень (мови та ковтання), — консервативне (невеликі дози тиреоїдних гормонів) або його взагалі не проводять, а обмежуються спостереженням за хворим. Язиковий зоб, що зумовлює розлади мови та функції дихання і ковтання чи збільшується в розмірах, а іноді викликає підозру на початок чи наявність малігнізації, лікують оперативним видаленням його, яке здійснюють через бічну стінку глотки під інтубаційним знеболюванням.

Внутрішньогрудна ектопія — ще більш рідка аномалія, ніж язикова. Клінічно вона асимптомна, її прояви виникають лише в разі розвитку з неї зоба. Такий внутрішньогрудний зоб (з ектопованої залози) називають первинним, на відміну від більш частого вторинного внутрішньогрудного зоба, який виникає внаслідок опущення в середостіння одного з вузлів шийного багатовузлового зоба, тобто з ортотопічної залози. Внутрішньогрудний зоб, досягши більш або менш значних розмірів, спричинює явища компресії органів середостіння, що супроводжуються скаргами на відчуття стиснення, розпирання за грудниною, а також розлади дихання та функцій серця; часто спостерігаються ознаки застійних явищ у судинах середостіння, розширення їх гілок на поверхні шії та верхньої частини грудної клітки.

Внутрішньогрудний зоб діагностують переважно за допомогою рентгенологічного дослідження — рентгенографії та пневмомедіастинографії. У сучасних умовах використовують також комп’ютерну томографію, УЗД з одночасною пункційною біопсією. Радіологічне дослідження (сканування) неінформативне у зв’язку з нездатністю внутрішньогрудного зоба накопичувати радіоактивний йод.

Лікування хворих із внутрішньогрудним зобом — виключно хірургічне, шляхом торакотомії (через груднину або міжребер’я). Вторинний внутрішньогрудний зоб видаляють переважно через шийний розріз.

ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШИЇ

Фолікуліт

Фолікуліт (folliculitis) — гнійний процес, обмежений зоною волосяного мішечка.

Етіологія і патогенез. Збудниками захворювання переважно є золотистий стафілокок, стрептококи або інші мікроорганізми, що вегетують на шкірі. За ходом волоса інфекція потрапляє у волосяний мішечок і його сальну залозу, спричинюючи обмежений запальний процес. Навколо гнійного скупчення спостерігається незначний запальний інфільтрат.

Клінічна картина. Навколо волоса утворюється гнійний пухирець (пустула), який у разі видалення волоса самостійно загоюється протягом 2—3 днів. За дифузного ураження волосистої ділянки шкіри шиї виникає хронічна форма підермії.

Лікування консервативне: епіляція волосся в зоні патології, **УФО**, місцеве застосування антисептиків.

Фурункул

Фурункул (furunculus) — гнійне запалення волосяного мішечка і прилеглої до нього сальної залози.

Етіологія і патогенез. Етіологічними чинниками захворювання є та сама мікрофлора, яка спричинює виникнення фолікуліту.

Патологічна анатомія. На відміну від фолікуліту запалення поширюється в товщу власне шкіри із залученням у процес сальної залози і підшкірної жирової клітковини з їх подальшим гнійним розплавленням. Формується обмежене скупчення гною, яке може самостійно розкриватися назовні у вигляді некротичного стрижня. Дефект шкіри виповнюється грануляціями за 10—12 днів.

Клінічна картина. Фурункули здебільшого поодинокі. Перші 2—3 дні захворювання супроводжуються свербінням шкіри з наступним виникненням ділянки гіперемії і ущільнення. У міру розвитку запального інфільтрату свербіння змінюється помірним локальним болем. Загальний стан хворого задовільний, температура тіла нормальна. У подальшому шкіра в ділянці запалення набуває багрово-синюшного кольору, інфільтрат поширюється на суміжні зони шиї та обличчя. Через тиждень цілість шкіри у місці запалення порушується з відходженням гною та некротичного стрижня. Локальні запальні явища поступово купіруються: зменшуються біль, гіперемія, набряк. Дефект, що утворився, виповнюється грануляційною тканиною. У разі поширення інфекції ускладненнями фурункула шиї можуть бути лімфаденіти, септичний тромбоз вен шиї та обличчя, у тяжких випадках розвиваються флегмони.

Диференціальна діагностика. Фурункул слід диференціювати з гострим шийним лімфаденітом, туберкульозними, актиномікозними та сифілітичними гранульомами.

Лікування. На початковій стадії захворювання призначають консервативну терапію (тепло, компреси, солюкс, УВЧ), протизапальні та сульфаніламідні препарати. У подальшому застосовують антисептичні мазі (левосин, левомеколь та ін.). За неефективності консервативної терапії та прогресування процесу показане розкриття гнію під місцевою або загальною анестезією. Прогноз сприятливий.

Карбункул шиї

Карбункул (carbunculus) — гостре гнійно-некротичне запалення кількох волосяних фолікулів, сальних залоз і підшкірної жирової клітковини з утворенням поширеного некрозу шкіри.

Етіологія і патогенез. Карбункул переважно виникає у людей з обтяженим анамнезом на тлі імунодепресії (ожиріння, цукровий діабет, гіповітаміноз та ін.). Збудником є золотистий стафілокок, змішана флора (стафілокок, стрептокок), рідше стрептокок.

Патологічна анатомія. У товщі шкіри та підшкірної жирової клітковини виникає інфільтрат, який охоплює декілька волосяних фолікулів і сальних залоз. Унаслідок локального порушення кровообігу настає некроз тканин у межах інфільтрату, з'являється гній, який виділяється через отвори волосяних фолікулів ("бджолині стільники"). За тотальної деструкції тканин у межах інфільтрату утворюється некротичний кратер, який за глибиною може досягати кісток. Після відторгнення некротичних мас дефект виповнюється грануляційною тканиною.

Клінічна картина. Типова локалізація — задня поверхня шиї. Захворювання починається зі свербіння шкіри та помірного набряку і гіперемії в ураженій ділянці. У подальшому внаслідок порушення мікроциркуляції та ішемії шкіра набуває багряно-синього кольору з утворенням на її поверхні пустул. На 7—8-й день з них починає виділятися гній, виникає гноетеча з домішкою детриту (часткове відходження некротичних стрижнів). Утворюються некротичні канали, які можуть зливатися в один суцільний кратер.

Загальноклінічні ознаки проявляються високою температурою тіла, гарячкою, інтоксикацією (нудота, блювання, головний біль, загальна слабкість). Шийна локалізація карбункула, як і на обличчі, небезпечна ускладненнями: лімфаденіт, тромбофлебіт вен шиї та обличчя, тромбоз синусів твердої мозкової оболони, сепсис.

Диференціальну діагностику слід проводити з фурункулом, злоякісною пухлиною, сибірковим карбункулом (pustula meligna).

Лікування. Незалежно від тяжкості стану хворі з карбункулом підлягають госпіталізації у стаціонар для хірургічного лікування. Режим — ліжковий. На початку захворювання (стадія інфільтрації) призначають місцево новокаїнові блокади з антибіотиками, електрофорез ампіциліну, компреси (розчин димексиду з антибіотиками), УВЧ. Окрім того, призначають антибактерійну терапію у поєднанні із сульфаніламідними препаратами.

За неефективності консервативної терапії протягом 2—3 днів хворий підлягає оперативному лікуванню. Під загальним знеболюванням виконують напівовальний або хрестоподібний розріз у межах інфільтрату на всю його глибину. Видаляють усі мертві або підозрілі на нежиттєздатність тканини. Рану промивають антисептиком, розпушено тампують серветками, змоченими гіпертонічним розчином натрію хлориду або маззю Вишневського. За наявності цукрового діабету обов'язкова корекція глюкози крові простим інсуліном. Загальний термін лікування залежить від площі ураження і в середньому становить 1 міс.

Гострий лімфаденіт

Гострий лімфаденіт (lymphadenitis acuta) — гостре запалення лімфатичних вузлів. Це найпоширеніший вид гнійно-запальних захворювань ший.

Етіологія і патогенез. Запальні процеси в лімфатичних вузлах завжди виникають вторинно як наслідок міграції мікрофлори з первинного гнійно-запального вогнища (каріозні зуби, травма, гнійничкові захворювання). Поширюючись лімфогенним шляхом, вона кумулюється в лімфатичних вузлах ший та призводить до їх запалення. Етіологічним чинником переважно є стафілокок, хоча може бути і асоційована флора (коки + анаероби, коки + бактероїди).

Патологічна анатомія. Розрізняють серозну, гнійну та продуктивну фази запалення. У першій фазі запалення визначається серозний набряк стромы вузла, у подальшому запальний процес поширюється за межі вузла з гнійною інфільтрацією та його розплавленням, утворенням абсцесу або флегмони. У разі маловірулентної інфекції процес набуває хронічного перебігу з утворенням фіброзу та кальцинатів.

Клінічна картина. Характерними ознаками гострого лімфаденіту є біль з наявністю обмеженого запального інфільтрату та всіма симптомами запалення; іноді інфільтрат набуває бугристої форми внаслідок збільшених лімфатичних вузлів. Для гострих лімфаденітів характерний доволі повільний розвиток запального інфільтрату. Завдяки широкому застосуванню антибіотиків можна зупинити та досягти зворотного розвитку запального процесу без фази його абсцедування та поширення на суміжні зони.

Диференціальна діагностика. Гострий лімфаденіт слід диференціювати з абсцесом та флегмоною ший, туберкульозом лімфатичних вузлів, лімфо гранул ьоматозом, злоякісними пухлинами.

Лікування. Основа лікування — профілактика лімфаденіту, що полягає в усуненні причини — первинного джерела інфекції (каріозні зуби, гострий та хронічний тонзиліт, гостре респіраторне захворювання, фолікуліти та ін.). У разі розвитку захворювання призначають комплексну протизапальну та антибіотикотерапію як місцево, так і перорально або парентерально. За умов абсцедування показане розкриття та дренирування абсцесу. Прогноз сприятливий.

Бешиха (бешихове запалення)

Бешиха (erysipelas) — прогресивне гостре запалення шкіри та слизових оболонок.

Етіологія і патогенез. Найчастіше збудниками захворювання є вірулентні штами стрептокока. Основним є екзогенний шлях інфікування через порушення цілості шкіри або мікротравми. Ендогенним шляхом (через лімфатичне русло) інфекція поширюється з глибоко розташованих або віддалених гнійних вогнищ.

Патологічна анатомія. Серозне або серозно-геморагічне запалення виникає спочатку на рівні сосочкового шару власне шкіри. У подальшому прогресує набряк шкіри з відшаруванням епідермісу та утворенням різнокаліберних пухирів. З течією лімфи інфекція проникає в підшкірну жирову клітковину, спричинюючи серозне запалення — флегмону або гангрену.

Клінічна картина. У типових випадках хвороба починається раптово, супроводжується високою температурою тіла, ознобом, головним болем. Домінують явища ендотоксикозу. У тяжких випадках може супроводжуватися збудженням, тахікардією, затьмаренням свідомості, маренням, порушенням функції нирок (оліго-анурія, протеїнурія), в аналізі крові — лейкоцитоз із різким зрушенням формули вліво.

Місцеві ознаки бешихи проявляються яскравою гіперемією шкіри з чіткими межами між запальнозміненою та здоровою ділянками шкіри (“язики полум’я”). У зоні ураження шкіра різко болюча, набрякла, виступає над здоровою поверхнею, виражена місцева гіпертермія. Бешиха ший може поширюватися на обличчя і грудну клітку. Така локалізація вогнища інфекції вкрай небезпечна через велику ймовірність виникнення таких ускладнень, як тромбоз вен ший, набряк гортані, менінгіт, енцефаліт, сепсис.

Розрізняють такі клінічні форми: еритематозну (*erysipelas erythematosum*), бульозну (*erysipelas bullosum*) та флегмонозно-некротичну (*erysipelas phlegmonosum et gangrenosum*). Останні дві форми найнебезпечніші. У випадках їх виникнення в основний процес залучається гнійна інфекція з розвитком деструктивних змін у шкірі та підшкірній жировій клітковині. Через різке зниження імунітету досить часто виникають рецидиви захворювання. Тривалість хвороби за неускладнених форм бешихи 7—12 днів, при ускладнених — до 1 міс і більше.

Диференціальна діагностика. Бешиху слід диференціювати з флегмоною, поверхневим тромбофлебітом, гострим дерматитом.

Лікування. Неускладнені форми бешихи лікують антибіотиками пеніцилінового ряду, сульфаніламідними препаратами. Місцеве лікування — змазування уражених ділянок діамантовим зеленим, опромінення кварцовою лампою. Ванночки проти-показані. Арсенал лікувальних засобів доповнюють макроліди (макропен), пролонговані пеніциліни (екстенцилін, ретарпен, біцилін), десенсибілізуювальні препарати (супрастин, димедрол), лімфоретики (ліотон, бромгексин), венотоніки (есберивен, троксевазин), пасивна імунізація антистрептококовою вакциною (10—20 мл).

У разі ускладнених форм бешихи (флегмонозній або гангренозній) показане оперативне втручання — розкриття флегмони або некректомія. У післяопераційний період виконують перев’язки з антибактерійними та антисептичними засобами.

Профілактика. Призначають біцилін або ретарпен кожні 3 тиж до 6 міс у комбінації з бромгексином.

Кісти ший, що нагноїлися

Розрізняють серединні та бічні кісти ший, які розвиваються із залишків ембріональних утворень. Серединні кісти виникають унаслідок затримки облітерації *ductus thyreoglossus*. Бічні — результат неповного зворотного розвитку зябрових кишень. Вони локалізуються на передньому краї кивального м’яза.

Етіологія і патогенез. Нагноєння відбувається внаслідок інфікування кісти гематогенним або лімфогенним шляхом. Причинами інфікування є гостра та хронічна інфекція (патологія зубів, тонзиліти, гострі респіраторні захворювання, травми та ін). Основними збудниками є стафілококи та стрептококи.

Клінічна картина. Захворювання проявляється виникненням болючого пухли-ноподібного утворення яйцеподібної або шароподібної форми, різних розмірів у

типових місцях локалізації. Утворення щільної консистенції, малорухоме, шкірз гіперемована. Загальний стан хворого відносно задовільний, температура тіла нормальна або субфебрильна. У разі деструкції капсули кісти та відходження гнійного вмісту за її межі виникає флегмона шиї з відповідними ознаками.

Діагностика кіст, що нагноїлися, не викликає утруднень: характерна типова локалізація; УЗД, пункція та інші додаткові методи дослідження дають змогу правильно встановити діагноз.

Лікування оперативне — радикальне вирізання кісти разом із капсулою і обов'язкове подальше гістологічне дослідження видаленого об'єкта. У разі виникнення флегмони шиї — розкриття та дренивання в комплексі з антибіотико- та протизапальною терапією.

Гострий тиреоїдит

Гострий тиреоїдит (thyreoiditis acuta) — гостре запалення незміненої щитоподібної залози — спостерігається рідко і переважно є наслідком інфекційних захворювань (грип, пневмонія) або травми.

Клінічна картина. У проекції щитоподібної залози з'являються припухлість та помірна болючість. У разі запавненого процесу і за відсутності лікування можливе абсцедування.

Діагностика. Діагноз не викликає утруднень завдяки сучасним можливостям діагностики (УЗД, комп'ютерна томографія, теплобачення).

Лікування. За відсутності нагноєння — консервативне. У разі абсцедування — оперативне втручання.

Гострий струміт

Гострий струміт (strumitis acuta) — гостре запалення патологічно зміненої щитоподібної залози. За наявності зоба можливість виникнення гнійно-запального процесу в щитоподібній залозі у кілька разів вища, ніж у разі гострого тиреоїдиту. Причини захворювання ті самі, що у разі гострого тиреоїдиту.

Клінічна картина. Щитоподібна залоза збільшена в розмірах, болюча під час ковтання та пальпації. У разі поширення процесу може утворюватись інфільтрат передньої шийної ділянки з набряком гортані та порушенням фонації, нагноєння з розвитком флегмони шиї.

Діагностика. Діагноз установлюють за даними анамнезу і наявністю больового синдрому в зоні зоба. Типовими є поступовий початок захворювання, збільшення щитоподібної залози, сиплість голосу, біль під час ковтання та ін.

Лікування. Консервативне, в разі виникнення гнійних ускладнень (абсцедування, флегмона) — оперативне втручання.

Флегмони шиї

Флегмона (phlegmone) — гостре розлите запалення м'яких тканин шиї з переважним ураженням сполучної тканини: підшкірної жирової клітковини, клітковини фасціальних футлярів, міжм'язової, пара- та ретровісцеральних просторів.

Процес не обмежується виключно ураженням підшкірної жирової клітковини і може поширюватись на інші структури: фасції, апоневроз, сухожилки і м'язи.

Класифікація. На сьогодні єдиної класифікації флегмон ший не існує. В.Ф. Войно-Ясенецький (1956) розробив класифікацію аденофлегмон ший, орієнтуючись на джерело інфекції та відповідні лімфатичні колектори, де розвивається патологічний процес: 1) флегмона кута нижньої щелепи; 2) флегмона місцезнаходження передніх та задніх лімфатичних вузлів; 3) флегмона підборідної ділянки; 4) аденофлегмона нижньої частини кивального м'яза.

За класифікацією М.П. Черенька (1985) флегмони ший поділяють на поверхневі і глибокі, серед яких виділяють одно- та двосторонні. Окремо розглядають центральні флегмони (пара- і ретровісцеральної локалізації).

М.О. Шутер зі співавторами (1989), В.І. Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков (1991) класифікують флегмони ший, ураховуючи анатомо-топографічні зони ший та місця вірогідного (можливого) скупчення гною.

За класифікацією Н.О. Мирошніченко (1996) флегмони ший поділяють на:

I. Локалізовані (підборідні, підщелепні, флегмони переднього відділу ший, бічного відділу ший).

II. Поширені: а) з переходом на параезофагальну клітковину; б) флегмони, ускладнені медіастинітом; в) флегмони ший з поширенням на спину.

III. Однобічні.

IV. Двобічні.

Вважаємо за потрібне класифікувати флегмони ший за такими ознаками.

За поширеністю та глибиною ураження — локальні (обмежені) і поширені (прогресивні), серед яких виділяють: поверхневі (підшкірні) і глибокі (субфасціальні).

За характером збудника та запальної відповіді: серозні, гнійні, некротичні та гнильні або їх комбінації (гнійно-некротична, гнильно-некротична тощо), у тому числі анаеробна флегмона.

За локалізацією:

- 1) верхнього сегмента: підщелепні, підборідні;
- 2) середнього та нижнього сегментів ший (передні, бічні, задні відділи);
- 3) судинно-нервового пучка (СНП);
- 4) ложа кивального м'яза;
- 5) міжапоневротичного супрастернального простору.

Поверхнева флегмона ший

Поверхнева флегмона ший (phlegmone colli superficialis) — гострий гнійний процес, локалізований у межах підшкірної жирової клітковини.

Етіологія і патогенез. Збудниками захворювання є стафілококи, ентеробактерії, рідше анаеробні мікроорганізми. Інфекція потрапляє різними шляхами: із первинного джерела інфекції (патологія зубів, тонзиліт, гнійничкові захворювання шкіри ший) або контактним шляхом під час травми.

Патологічна анатомія. У початковій фазі захворювання виникають набряк, гіперемія, запальна інфільтрація. Процес швидко поширюється підшкірною жировою клітковиною на інші сегменти ший. Місцями виникає гнійне запалення з

розплавленням підшкірної жирової клітковини і навіть шкіри, що супроводжується відходженням гною назовні (підшкірна нориця). Залежно від давності захворювання процес може поширюватися на всі відділи шиї.

Клінічна картина. Загальний стан хворого від відносно задовільного до середньої тяжкості. Температура тіла підвищена, лейкоцитоз $10\text{—}15 \cdot 10^9/\text{л}$, зрушення формули вліво. Захворювання починається з типових місцевих ознак: локального болю, гіперемії та набряку шкіри. Пізніше болючість під час пальпації доповнюється позитивним симптомом флюктуації. Шия набуває округлої форми, контури її згладжені; у разі прогресування інфільтрат поширюється на лице, грудну клітку.

Диференціальна діагностика. Флегмону шиї слід диференціювати з дифтерією (токсичний набряк шиї), бешихою, підшкірним лімфаденітом.

Лікування. На початку захворювання (стадія запального інфільтрату) допускається консервативне лікування: в умовах стаціонару — антибіотики, фізіотерапія: кварц, компреси з димексидом. За відсутності позитивного ефекту (утворення гнійного вогнища) — оперативне лікування. Операцію виконують під загальним знеболюванням. Поперековим або повздожним розрізом розсікають м'які тканини до власної фасції; виконують некректомію, рани промивають антисептиками і дрениують за загальними правилами.

Аденофлегмона шиї

Аденофлегмона шиї (adenophlegmone colli) — найпоширеніша (80 %) різновидність флегмон шиї. Густа мережа лімфатичних вузлів і судин на шиї, за наявності джерела інфекції, сприяє виникненню даної патології.

Із майже 800 лімфатичних вузлів людини близько половини (понад 300) мають відношення до шиї. З клінічної точки зору виділяють три основні колектори лімфатичних вузлів: 1) субмандибулярні і субментальні, 2) власне шийні (поверхневі та глибокі) за ходом основного СНП шиї та кивального м'яза; 3) над- і підключичні.

Етіологія і патогенез. Захворювання спричинюється переважно стафілококом, разом з тим не виключається участь інших збудників — анаеробних коків, бактероїдів.

Основними причинами виникнення аденофлегмони можуть бути: гострі та хронічні захворювання ротової частини глотки (тонзиліти, каріозні зуби, гострі респіраторні захворювання), гнійничкові процеси голови і шиї; запальні процеси гортані (ларингіт, епіглотит). З первинного вогнища лімфогенним шляхом інфекція потрапляє в лімфатичні вузли, призводячи до їх зміни.

Патологічна анатомія. Залежно від характеру запалення розрізняють серозну і гнійну продуктивну форми запалення.

У фазі серозного запалення визначається набряк лімфатичного вузла. У разі приєднання гнійної інфільтрації та деструкції тканин, обмежених капсулою вузла, виникає абсцес; у разі розплавлення капсули та відходження гнійного вмісту за її межі — аденофлегмона. Гній поширюється фасціальними та апоневротичними півхами, що заповнені клітковиною.

Клінічна картина. Первинні прояви захворювання — це щільні, чітко обмежені, малорухомі і помірно болючі під час пальпації інфільтрати. У зв'язку з гли-

бокою локалізацією більшості лімфатичних вузлів ший зовнішні прояви запалення, як правило, відсутні: шкіра звичайного кольору, не інфільтрована. Найчастішим місцем локалізації аденофлегмон є підщелепна ділянка. Саме тут у запальний процес може залучатися найбільший шийний лімфатичний вузол — *n.jugulodigastricus*. Окрім того, аденофлегмони можуть локалізуватися в підборідних, підщелепних ділянках ший, за ходом СНП, позаду кивального м'яза.

За наявності поверхневих флегмон підщелепної ділянки досить чітко візуалізується припухлість і визначається запальний інфільтрат. Спостерігаються пастозність, гіперемія шкіри над інфільтратом, пальпаторно — болючість із позитивним симптомом флюктуації. Без оперативного втручання гнійник може самостійно прорватися назовні. У разі подальшого прогресування процесу виникає гнійне розплавлення лімфатичного вузла. Про це свідчать місцеві та загальні зміни у стані хворого. Контури інфільтрату стають згладженими або нечіткими. Температура тіла часто субфебрильна, стан відносно задовільний. Інфільтрат під кивальним м'язом тривалий час залишається щільним та обмеженим. У подальшому з'являється дифузний набряк, який поширюється на передньобічну ділянку ший верхнього або нижнього сегмента. Загальні прояви захворювання — біль у місці патології, підвищення температури тіла, лейкоцитоз, збільшення НІОЕ.

Диференціальну діагностику слід проводити з токсичним набряком ший при дифтерії або з неоплазмою. Наявність стійкого обмеженого болючого інфільтрату щільної консистенції та відповідний анамнез захворювання дають змогу правильно встановити діагноз.

Лікування має бути комплексним і поєднувати сучасні методи боротьби з хірургічною інфекцією. На ранніх етапах захворювання призначають місцеве лікування (фізіотерапевтичні процедури та локальне введення антибіотиків у зону інфільтрату). За неефективності консервативної терапії виконують оперативне втручання, розкриття флегмони ший.

Флегмона надгрудничного (супрастернального) клітковинного простору ший (*spatium interaponeuroticum suprasternalis*)

Цей клітковинний простір розташовується безпосередньо над рукояткою груднини між поверхневим та глибоким листками власної фасції, які фіксовані відповідно до передньої та задньої поверхонь груднини. Простір заповнений жировою клітковиною і сполучається зі сліпим мішком позаду кивального м'яза (мішок Грубера). У клітковині знаходяться лімфатичні судини та вузли, дуга яремної вени (*arcus juguli*) та термінальний відділ цієї вени.

Етіологія і патогенез. Причинами флегмони можуть бути локальний запальний процес шкіри, лімфаденіт, остеомієліт рукоятки груднини, травма. Як правило, захворювання спричинюється змішаною мікрофлорою; найчастіше це стафілококи в асоціації з анаеробами.

Клінічна картина. Захворювання супроводжується загальними та місцевими проявами. Загальна симптоматика: підвищення температури тіла, загальна слабкість, головний біль та ін. Місцеві прояви пов'язані з болючістю та інфільтрацією шкіри, згладженням контурів супрастернальної ямки. Інфільтрат може поширюватися в обидва боки від місця ураження (симптом Ковніра). Під час пальпації

відзначаються болючість і пастозність у ділянці інфільтрату. У задавнених випадках можливе розплавлення стінок апоневротичного мішка з поширенням гною під шкіру або в середостіння і розвитком медіастиніту.

Лікування. Основним видом лікування є своєчасне та адекватне оперативне втручання. Операцію виконують під загальним знеболюванням. Поперечним розрізом на 2 см вище і паралельно рукоятці груднини розкривають гнійник, порожнину промивають розчинами антисептиків і дренують. У разі поширення процесу на латеральні трикутники шиї розріз продовжують в обидва боки з відповідним дрениванням. Комплексна терапія має включати антибіотики з урахуванням чутливості до неї мікрофлори та протизапальні препарати.

Паравазальна флегмона (флегмона клітковинного простору основного судинно-нервового пучка шиї)

Паравазальна флегмона — гостре дифузне гнійне запалення клітковини, що локалізується довкола елементів основного СНП шиї: *a. carotis comunis*, *v. jugularis interna*, *n. vagus*.

Етіологія і патогенез. Захворювання пов'язане з наявністю запального процесу в лімфатичних вузлах фасціального футляру СНП шиї.

У переважній більшості випадків причиною захворювання є запальні процеси глотки (гострі та хронічні тонзиліти), ларингіти, захворювання зубів. Тому даний патологічний процес ще називають “постангіозна септична флегмона”. Збудниками захворювання є стафілококи, стрептококи, ентеробактерії. За частотою флегмони клітковинного простору СНП посідають друге місце після субмандибулярних.

Патологічна анатомія. Спостерігається гнійна імбібіція параструктурної клітковини елементів СНП шиї. Інфекція може локалізуватися на різних рівнях СНП. У запущених випадках — по всій довжині; можливе розплавлення фасціальної піхви з розвитком глибокої прогресивної флегмони шиї.

Клінічна картина. Симптоми захворювання (подібні до клінічних проявів флегмони ложа кивального м'яза): під час пальпації припухлість і різка болючість за ходом кивального м'яза; болючість внутрішньобічного сегмента шиї при медіальному зміщенні м'яза. Різка болючість під час відведення голови у здоровий бік, назад та в разі ротаційних рухів шиєю. Інфільтрат щільний, симптом флюктуації не визначається. Температура тіла понад 38 °С, загальна слабкість; в аналізі периферійної крові — лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво.

У разі прогресування процесу можливе поширення гною за ходом судин у підключичну ямку та середостіння. За розплавлення піхви кивального м'яза гній проникає у паравісцеральний простір із розвитком прогресивної флегмони шиї. Серед інших ускладнень паравазальної флегмони шиї визначають ерозивні кровотечі із судин, виникнення тромбозу внутрішньої яремної вени, сепсис.

Лікування паравазальних флегмон шиї — оперативне. Операцію виконують під загальним знеболюванням. Розріз проводять по медіальному краю кивального м'яза по всій довжині; м'яз відводять назовні (латерально), виділяють СНП шиї. Після цього широко розсікають його піхву, ревізують елементи СНП без ретельного їх препарування. Виявлені дрібні гілки тромбованих вен перев'язують. Гнійне вогнище дренують м'якими силіконовими трубками та гумовими смужками.

Флегмона ложа кивального м'яза

Апоневротичний мішок кивального м'яза утворюється розщепленням другої фасції шиї (*fascia colli profunda*) і щільно охоплює м'яз. Поверх нього, а також між ним і піхвою знаходиться підшкірна жирова клітковина з лімфатичними вузлами та судинами.

Клінічна картина. Захворювання супроводжується болем і припухлістю за ходом кивального м'яза. Контури м'яза нечіткі, згладжені, під час пальпації з'являється біль. Гіперемія шкіри відмічається у випадку розплавлення передньої стінки піхви м'яза і виходу гною в підшкірну жирову клітковину. Голова хворого, як правило, нахилена в бік ураження (псевдокривошия). У подальшому, під час розплавлення фасціального футляра та деструкції самого м'яза, ознаки контрактури зникають (симптом Войно-Ясенецького). Загальний стан хворого може коливатися від відносно задовільного до середньої тяжкості, температура тіла — від субфебрильної до 39 °C і більше. У разі ускладнених форм захворювання констатують септичний стан.

Лікування. Раннє оперативне втручання є профілактикою поширення процесу та розвитку ускладнень. Операцію виконують під загальним знеболюванням. Розкривають гнійник повздовжнім розрізом у межах інфільтрату по проекції кивального м'яза. Виконують ревізію та дренування вогнища.

Флегмона Реклю

Флегмону Реклю (*phlegmone Reclus*) відносять до категорії підгострих або мляво перебігаючих запальних процесів шиї. Спричинюється умовно-патогенними або слабовірулентними мікроорганізмами і спостерігається переважно в ослаблених хворих зі зниженою реактивністю.

Патологічна анатомія. Макроскопічно в зоні патології виявляють виражений набряк тканин, серозно-інфільтративний характер запалення. Гнійний ексудат відсутній. М'язи потовщені внаслідок набряку, нерідко мають місце явища внутрішньофутлярної гіпертензії. Деструктивні зміни, як правило, відсутні.

Клінічна картина. Основні клінічні ознаки — це наявність інфільтрату шиї дерев'янистої щільності з помірною пастозністю шкіри та субфебрильною або нормальною температурою тіла. Локалізація — задньобічна ділянка шиї; іноді може бути майже циркулярний набряк шиї, який супроводжується порушенням ковтання та дихання.

Лікування — консервативне. Воно включає: антибактерійну та дегідратаційну терапію, призначення антигістамінних і протизапальних препаратів, літичних сумішей. За неефективності консервативної терапії (та в разі виникнення ускладнень) показане оперативне втручання. Воно передбачає розкриття всіх клітковинних проміжків шиї та декомпресію м'язових футлярів шляхом виконання фасціотомії.

Глибока флегмона шиї

Глибока флегмона шиї (*phlegmone colli profunda*) — гостре розлите запалення субфасціальних (глибоких) структур шиї.

Етіологія і патогенез. У більшості випадків збудниками захворювання є стафілококи, стрептококи, ентеробактерії, анаеробні мікроорганізми (переважно неклостридіальні). Серед останніх провідну роль відіграють представники групи *Bacteroides* (*Fusobacter*, *Peptostreptococ*, *Peptococ*). Як збудники гнильно-некротичних флегмон ший виступають не монокультури мікроорганізмів, а їх асоціації (анаероби в поєднанні з аеробною флорою — кишковою паличкою, протеем, клебсієлою).

Глибокі флегмони ший переважно є вторинним захворюванням. Вони виникають унаслідок патології зубів (карієс, пародонтит), вуха, гострих запальних захворювань горла, носа і глотки (гострі та хронічні тонзиліти), а також травмування голови та ший, травми глотки і гортані сторонніми тілами, під час інструментальних маніпуляцій та інтубації (ятрогенні ушкодження) тощо. Інфекція потрапляє в тканини ший прямим (контактним) шляхом або через лімфу та кров. Але в 2—4 % випадків причину флегмони встановити не вдається і тоді її розглядають як самостійне захворювання. Причиною розвитку глибоких прогресивних флегмон ший можуть бути локальні флегмони ший, які внаслідок несвоєчасного та неадекватного лікування набувають характеру прогресивних.

Патологічна анатомія. Залежно від характеру запального процесу та збудника хірургічної інфекції розрізняють серозну, гнійну, гнильну і некротичну форми флегмони. Такий поділ є відносним, оскільки на практиці спостерігаються різні комбінації наведених форм і перехід однієї форми в іншу; серед них переважають анаеробні (гнійно-некротична та гнильно-некротична) форми, їх локалізація залежить від причин захворювання (патологія зубів, запальні процеси ЛОР-органів, травма). Основні зміни визначаються у глибоких сполучнотканинних структурах ший: міжфасціальних клітковинних проміжках і футлярах, апоневрози та м'язах. У разі цих процесів м'язи, фасції, клітковина мають брудно-сірий колір, не кровоточать, легко відшаровуються і рвуться. Виражена дифузна інфільтрація тканин. Анатомічна диференціація тканин ускладнена. Топографоанатомічні особливості будови ший (наявність фасціальних футлярів і щілин, відсутність фізіологічних бар'єрів між шиєю та середостінням) сприяють швидкому поширенню запалення не лише в межах ший, а й у середостінні (медіастиніт), супроводжується розвитком інших ускладнень (тромбоз синусів твердої мозкової оболони, менінгоенцефаліт, сепсис, міокардит, бронхо-легеневі ускладнення).

Клінічна картина. Клінічні ознаки глибокої флегмони ший визначаються симптомокомплексом загальних і місцевих проявів. Головними є загальні прояви захворювання: висока, іноді гектична, температура тіла, озноб, загальна слабкість, тахікардія, безсоння.

Місцеві прояви захворювання залежать від локалізації флегмони, глибини розміщення. Так, запальні процеси верхньосерединного сегмента ший глибокої локалізації, як правило, супроводжуються набряком гортані і глотки, що проявляється порушенням їх функцій (осиплість голосу, порушення ковтання, задишка).

Зовнішні ознаки в разі центральних флегмон (пара- та ретровісцеральних) незначні або взагалі відсутні. Шкіра здебільшого не змінена, без ознак запалення. Визначаються згладженість контурів ший за рахунок щільного інфільтрату і біль під час глибокої пальпації. Паравісцеральна флегмона характеризується виповненням передньої ділянки ший, пастозністю та гіперемією шкіри. У разі однобічних локалізацій флегмон визначається асиметрія ший за рахунок набряку-інфіль-

трату. Спостерігаються також типові запальні зміни в крові (високий лейкоцитоз, зрушення формули вліво, збільшення ШОЕ).

Глибокі флегмони ший, які виникають після ушкодження стінок глотки або стравоходу сторонніми тілами, а також унаслідок одонтогенної патології з розвитком гнійно-гнильно-некротичних процесів анаеробного генезу характеризуються фульмінантним перебігом захворювання, тяжким септичним станом, стертістю та нетиповістю місцевих ознак. Зокрема нещільна дифузна інфільтрація м'яких тканин, нечіткість контурів зони ураження, помірна пальпаторна болючість можуть призвести до діагностичних помилок. Діагноз анаеробної флегмони має підтверджуватися бактеріологічними даними. За їх відсутності ймовірними ознаками участі анаеробної інфекції у виникненні флегмон ший можуть слугувати опосередковані дані інтраопераційних знахідок і характерні зміни тканин у зоні патологічного вогнища: відсутність або незначна кількість гною, інфільтративний характер ураження; вид тканин від брудно-сірого до темно-коричневого кольору, площинні фасції- та міонекрози; зміни м'язів за типом "вареного м'яса", іхорозний характер ексудату — "м'ясні помії", іноді з домішкою газу.

Серед ускладнень глибокої флегмони ший спостерігаються пневмонія, емпієма плеври, обструктивний бронхіт, міокардит, сепсис, медіастиніт.

Лікування. Тільки оперативне — негайне розкриття флегмони — в поєднанні з інтенсивною консервативною терапією може врятувати життя хворому. Операцію виконують під загальним знеболюванням — як правило, ендотрахеальним наркозом.

Розрізи в межах інфільтрату з урахуванням розміщення життєво важливих структур ший (магістральні судини, органи) мають забезпечувати можливість адекватного доступу, повноцінної ревізії патологічного вогнища та дренування рани. Неприпустиме використання економних міні-розрізів, що в подальшому може спричинити необхідність виконання повторних оперативних втручань. Під час операції, а також у ранній післяопераційний період обов'язковим є застосування антибіотиків широкого спектра дії з подальшим переходом на ті препарати, до яких чутлива мікрофлора.

Гнильно-некротична (анаеробна) флегмона дна ротової порожнини

Гнильно-некротична флегмона верхнього сегмента ший (дна ротової порожнини) уперше описана Людвігом у 1836 р. і в періодичних медичних виданнях має назву ангіна Людвіга.

Етіологія і патогенез. Збудниками інфекції є анаеробно-аеробні бактерійні асоціації, серед яких домінують представники групи бактероїдів (*Bacteroides fragilis*, *Fusobacter*), анаеробні стрептококи, пептострептококи разом з ентеробактеріями (протей, кишкова та синьогнійна паличка, клебсієла), а також клостридії. Серед аеробних мікроорганізмів — протей, кишкова та синьогнійна палички.

Причиною захворювання у 70 % випадків є патологія зубів (гострі та хронічні запальні процеси), запальні процеси гортанної частини глотки, гострі респіраторні захворювання, грип. Інфекція із зони первинного вогнища лімфо- або гематогенним шляхом поширюється на дно ротової порожнини, спричиняючи при цьому характерні зміни. Під дією токсинів високовірулентної флори за короткий час виникає некроз з явищами гнильного розпаду всіх тканин. Гній, як правило, від-

сутній. Ексудат змінює колір від прозорого до мутного, від сірого до “мясних помийв”, іноді з домішкою газу. З рани відчувається солодкуватий запах.

Клінічна картина характеризується тяжким перебігом. На початку захворювання спостерігаються гіпертермія, озноб, загальна слабкість, біль під час відкривання рота. Хвороба швидко прогресує. На 2—3-й день з'являються явища ендотоксикозу, стан хворого стає тяжким, свідомість затьмарюється, можуть виникати психоемоційні розлади, септичний стан. Поширення набряку на органи ший супроводжується ознаками наростаючої дихальної недостатності. Виникає потреба у виконанні трахеостомії. Шкірні покриви блідо-сірі. Місцево спостерігається асиметрія ший за рахунок набряку-інфільтрату в одній із ділянок дна ротової порожнини, який поступово може поширюватися на всі ділянки дна. Інфільтрат щільний, без ознак флуктуації, шкіра над ним напружена з мармуровим відтінком. Під час пальпації — болючість, пастозність. Язик збільшений, не поміщається в ротовій порожнині, слизова оболонка якої вкрита фібринозним нальотом, відчувається неприємний запах. За умов поширення процесу на середньонижній сегмент ший йдеться про поширено-прогресивну флегмону ший (анаеробну). Набряк може поширюватися на грудну стінку; надключичні западини виповнені. Домінують ознаки тяжкого ендотоксикозу — септичний стан. У разі гнильно-некротичної флегмони на відміну від аденофлегмон загальноклінічні ознаки переважають над місцевими.

Лікування. Тільки термінове оперативне втручання може врятувати життя хворому.

Операцію виконують під загальним знеболюванням — ендотрахеальним інтубаційним наркозом. На до- та інтраопераційному етапах показане введення антибіотиків широкого спектра дії. Розрізи виконують у межах усього запального інфільтрату з розкриттям обох підщелепних та субментального просторів. Слід уникати міні-розрізів, які, як правило, не дають можливості нормально ревізувати гнійне вогнище, що призводить до потреби повторних оперативних втручань (ПОВ). За ознак медіастиніту необхідна ревізія середостіння (навіть якщо рентгенологічні прояви відсутні). Під час оперативного втручання виконують ретельну ревізію вогнища, некректомію, промивання рани антисептиками. Рани не зашивають, дрениують гумовими смужками, розпушено тампонуєть марлевими тампонами, які заміняють 2—3 рази на день. Після операції хворі перебувають у реанімаційному відділенні для стабілізації стану, проведення інтенсивної терапії (уведення кристалодів, плазми, антибіотиків широкого спектра дії) та гіпербаричної оксигенації.

Профілактика. Полягає у своєчасній санації ротової порожнини (лікування каріозних зубів, запальних процесів глотки, гострих запальних захворювань ший).

МЕДІАСТИНИТИ

Гострий медіастиніт (mediastinitis acuta) — запалення сполучнотканинної клітковини середостіння — є дуже тяжкою хірургічною патологією, летальність за якої може сягати 100 %.

Етіологія і патогенез. Збудником захворювання здебільшого є стафілокок, ентеробактерії. Останнім часом на перші позиції у структурі етіологічних факторів виходить грамнегативна флора (протей, синьогнійна паличка, *Acinobacter*, *Flavo-*

bacterium), а також неспортовірні анаебори, які характеризуються природною стійкістю до сучасних антибіотиків.

Класифікація. За механізмом виникнення більшість авторів поділяють медіастиніти на первинні та вторинні. До первинних відносять усі запалення сполучнотканинної клітковини середостіння, які виникли внаслідок проникнення інфекції як у разі прямого (зовнішнього) ушкодження середостіння (проникні поранення, ушкодження грудної клітки, операції на серці та легенях), так і в разі травм грудного відділу стравоходу, бронхів сторонніми тілами чи інструментами (ятрогенні ушкодження). На перевагу цьому медіастиніти, виникнення яких пов'язано з інфікуванням клітковини середостіння шляхом контакту з дистантним первинним запальним вогнищем через контактні, або сусідні, анатомічні структури, називають вторинними, або контактними.

В існуючих класифікаціях медіастиніти поділяють урахувуючи: патогенез (первинні або вторинні); етіологію (стафілококовий, стрептококовий, синьогнійний, неклостридіальний та ін); запальну реакцію (серозні, гнійні, гнилісні, некротичні); локалізацію та поширеність (передній, задній, обмежений, тотальний, прогресивний); клінічний перебіг (гострий та хронічний).

Найбільш зручною для повсякденної клінічної практики є класифікація за О.О. Вишневським, в якій передбачено виділення гострого негнійного (серозного), гнійного і хронічного медіастиніту. За локалізацією запальних процесів у середостінні більшість авторів вважає обґрунтованим розподіл їх на передні та задні, хоча деякі автори з цим не погоджуються. В основі класифікації медіастинітів за Б. Огневим лежить розподіл середостіння на п'ять зон: задньоверхню, задньонижню, передньоверхню, передньонижню і серединну.

Патологічна анатомія. Залежно від характеру визначають серозну, гнійну імбібіцію сполучнотканинних утворень та органів середостіння, іноді з гнильно-некротичними змінами. Відповідно до поширення процесу інфекція локалізується в одній або кількох ділянках середостіння.

Виявляють відповідні запальні зміни в навколосерцевій сорочці, плевральних порожнинах, легенях із виникненням емпієми, абсцесів легень. Можливі деструктивні зміни в судинах із розвитком арозивної кровотечі.

Клінічна картина медіастинітів характеризується наявністю специфічних місцевих і загальних симптомів. Гнійні, гнильно-некротичні форми медіастинітів вирізняються тяжким загальним станом хворих з вираженими проявами інтоксикації. Температура тіла підвищується до 39 °C і більше; спостерігаються гарячка, тахікардія, розлади кровообігу, гіпотензія, іноді прояви енцефалопатії. Характерним є вимушене положення пацієнта в ліжку (напівсидяче, сидяче або на боці), іноді з приведеною до грудей головою.

Ознаками медіастинітів є утруднення або неможливість споживання їжі (біль під час ковтання), спонтанний біль за грудниною, який посилюється при нахилі, повороті або запрокидуванні голови (симптом Герке); посилення загруднинного болю в разі зміщення судинно-нервового пучка ший доверху (симптом Іванова); втягнення шкіри в ділянці яремної вирізки (симптом Равич—Щербо); біль за грудниною під час перкусії та пальпації.

Шкіра блідо-сіра, іноді з багряно-жовтим відтінком або ціанозом. Колір шкіри кистей, стоп може мати ціанотичний відтінок, у цих ділянках можуть виявля-

тися “мармурові плями”, петехіальна висипка, у місцях ін’єкцій — гематоми. На дотик шкіра холодна, вкрита липким потом.

Нерідко спостерігаються характерні локальні зміни: набряк, гіперемія і пастозність шкіри нижнього сегмента шиї, ділянки груднини, над- і підключичних ділянок, передньобічних та верхніх відділів грудної клітки, пастозність шкіри голови, шиї та верхніх кінцівок як прояв “верхньої порожнистої вени” (симптом Попова).

У показниках клітинного складу крові виявляють лейкоцитоз, зрушення лейкоцитної формули вліво, лімфопенію, збільшення ШОЕ. Визначаються суттєві зміни білкового обміну: диспротеїнемія, підвищення концентрації білкових метаболітів, а також показників газового та електролітного складу крові, наявність декомпенсованого змішаного ацидозу і гіпоксії.

Діагностика медіастинітів ґрунтується на всебічному обстеженні хворих із залученням суміжних спеціалістів та обов’язковим використанням усіх можливих діагностичних заходів. Якщо діагноз первинного медіастиніту в більшості випадків не потребує застережень (можливість інфікування під час оперативних втручань на органах середостіння, інструментальних маніпуляцій на стравоході та трахеї), то діагноз контактного медіастиніту, особливо на початкових стадіях його розвитку, є непростим завданням навіть для досвідчених хірургів.

Труднощі діагностики полягають насамперед у нашаруванні і поєднанні проявів основної патології (флегмони) з медіастинальними ознаками.

Провідним методом діагностики є багатовекторне рентгенологічне дослідження, яке дає змогу констатувати розширення різних відділів середостіння, іноді з наявністю газу чи рівнів рідини. Нині в лікувально-діагностичній програмі медіастинітів використовують нові методи: комп’ютерну томографію, УЗД, термографію середостіння, а також ларингографію та медіастинографію.

Гострий медіастиніт слід диференціювати з остеомієлітом груднини, запаленням щитоподібної залози, перикардитом, емпіємою плерви, сепсисом.

Лікування гострого медіастиніту має бути комплексним, основою якого є оперативне втручання. Успіх лікування залежить від своєчасності та адекватності операції. Обов’язкова передопераційна підготовка (інфузійна терапія із введенням плазмозамінників, глюкозо-сольових розчинів та ін.), що сприяє стабілізації систем життєзабезпечення, знижує рівень інтоксикації, зменшує операційний ризик.

Хірургічне лікування проводять з урахуванням сучасних вимог гнійної хірургії. Воно має поєднувати:

- у разі контактних медіастинітів — розкриття гнійно-запального вогнища (причини медіастинітів), некректомію та дренивання рани широким доступом із ревізією усіх уражених запальним процесом клітковинних просторів шиї в поєднанні з медіастинотомією;

- у разі первинних медіастинітів — розкриття середостіння з наступною ревізією, некректомією та дрениванням.

Найпоширенішим методом для розкриття та дренивання верхнього середостіння, як переднього, так і заднього, за умов локалізації процесу нижче IV грудного хребця є шийна медіастинотомія за Разумовським. За низьких передніх медіастинітів використовують доступ за Madelung або задньобічний доступ Добромислова.

У разі поширення гнійного процесу на нижні відділи заднього середостіння, при обмежених задніх медіастинах, які спостерігаються рідше, більшість авторів використовують доступ за Насиловим (позаплевральна задня медіастинотомія), іноді в модифікації Гейденгана. За нижньопереднього медіастиніту користуються трансабдомінальним позаплевральним доступом за Савіних.

Методики цієї операції застосовують у комплексі з медіастинотомією за Разумовським з використанням проточно-аспіраційного промивання порожнини середостіння.

У разі залучення у процес усіх відділів середостіння доступ до нього виконують шляхом трансплевральної торакотомії (однобічної або черездвоплевральної з пересіченням груднини).

У випадку виникнення дефекту стравоходу внаслідок запального процесу або в разі ушкодження його під час інструментальних маніпуляцій виконують ушивання ушкодженої стінки, рану тампують, дренують. Закінчують операцію накладанням гастростоми.

У післяопераційний період проводять інтенсивну терапію, яка включає антибактерійні препарати (антибіотики III—IV поколінь), інфузійні засоби для корекції гомеостазу, білково-електролітного балансу (альбумін, амінокислоти, плазма), кристалоїди, дезагреганти.

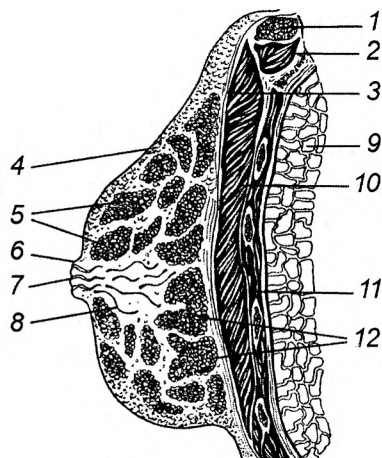
Проводять детоксикацію організму з використанням препаратів спрямованої дії та екстракорпоральних методів: гемосорбція, плазмаферез.

З метою підвищення імунітету призначають імуномодулятори (нуклеїнат натрію, левамизол, тималін, тимозол та ін.).

ЗАХВОРЮВАННЯ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ

Грудна залоза (*glandula mammaria*; мал. 54) належить до складних альвеолярно-трубчастих парних залоз і ембріологічно розвивається із апокринних потових залоз. Тіло грудної залози утворено 15—20 радіально розташованими часточками, ізольованими одна від одної жировою та волокнистою тканинами. Кожна часточка має збиральну молочну протоку (*ductus lactiferi colligens*), яка радіально спрямована до грудного соска, утворюючи перед ним розширення, або молочну пазуху (*sinus lactiferi*).

Структурною одиницею грудної залози є альвеоли, сполучені альвеолярними ходами, які переходять у молочні протоки. Збиральні молочні протоки пронизують грудний сосок і відкрива-



Мал. 54. Грудна залоза жінки; сагітальний розтин (за Р.Д. Синельниковым, 1973):

1 — *clavicula*; 2 — *m. subclavius*; 3 — *fascia pectoralis*; 4 — *integumentum commune*; 5 — *lobi glandulae mammariae*; 6 — *papile mammae*; 7 — *ductus lactiferi*; 8 — *sinus lactiferi*; 9 — *pulmo dexter*; 10 — *m. pectoralis major*; 11 — *m. pectoralis minor*; 12 — *corpus mammae*

ються на його верхівці воронкоподібно розширеними отворами, кількість яких становить від 8 до 15.

Грудна залоза оточена капсулою, утвореною грудною фасцією, яка біля її верхнього краю ділиться на 2 листки, що охоплюють залозу спереду та ззаду.

Усі артерії, які беруть участь у кровопостачанні грудної залози, анастомозують між собою, утворюючи широкопетлисту поверхневу та глибоку артеріальні сітки.

Відтік венозної крові з грудної залози здійснюється в основному по глибоких венах, які супроводжують однойменні артерії і збирають венозну кров у підкрильцеву (*v. axillaris*), підключичну (*v. subclavia*) та верхню порожнисту вену (*v. cava superior*).

Лімфатична система грудної залози представлена лімфатичними судинами, які утворюють поверхневу та глибоку лімфатичні сітки.

Лімфа від грудної залози відтікає частково в субпекторальне лімфатичне сплетення та в підкрильцеві лімфатичні вузли. Від внутрішніх та центральних ділянок грудної залози лімфа відтікає в груднинні лімфатичні вузли, від підкрильцевих лімфатичних вузлів — у підключичні стовбури.

Шкіра грудної залози іннервується медіальними та латеральними гілками нервів грудної залози, які відходять від II—VI міжребрових нервів, і гілками надключичних нервів, що беруть початок від шийного сплетення.

Власне грудна залоза іннервується тими самими II—VI міжребровими нервами, які містять нервові волокна від грудної частини симпатичного стовбура. Чутливі, рухальні та секреторні волокна утворюють густу сітку нервового сплетення навколо грудної залози, найбільше виражену в ділянці грудного соска і грудного кружальця (ареоли).

Розвиток і функціональний стан грудної залози контролюються та стимулюються нейрогуморальною системою організму, яка включає яєчники, надниркові залози, щитоподібну залозу та інші ендокринні органи.

У регуляції лактаційної функції грудної залози беруть участь гормони гіпофіза — пролактин, соматотропін, кортикотропін та тиреотропін.

Нейрогуморальна система регулюється гіпоталамусом, діяльність якого контролює ЦНС.

Із задньої частки гіпофіза в кровоносне русло виділяється окситоцин, що зумовлює скорочення міоепітеліальних клітин, які оточують альвеоли, у результаті чого молоко надходить у молочні протоки та пазухи.

У період лактації грудна залоза виконує внутрішньосекреторну функцію, виділяючи гормон мамін, який стимулює скоротливу властивість матки і прискорює її фізіологічну інволюцію після пологів.

Класифікація. Для розширення уявлення про захворювання грудної залози пропонуємо їх клініко-морфологічну класифікацію (Г.А. Белоненко, І.Е. Верхулецький та співавт., 1995):

1. Функціональні порушення.

1.1. Порушення лактаційної функції.

1.1.1. Порушення лактопоезу (гіпер-, гіпо- або алактія).

1.1.2. Порушення молоковіддачі (галакторея, лактостаз).

1.2. Порушення естетичної функції.

- 1.2.1. Мікро- або гіпермастія.
- 1.2.2. Птоз інволютивний або післялактаційний.
- 1.2.3. Інші порушення об'єму або форми грудної залози, у тому числі ятрогенні (келоїдний рубець, рубцева деформація, дефекти сосково-ареолярного комплексу, відсутність грудної залози).
2. Обмежені ураження.
 - 2.1. Уроджені вади (аномалії).
 - 2.1.1. Гіпо- або аплазія.
 - 2.1.2. Ектопічна або аберантна грудна залоза (політелія, полімастія, додаткова грудна залоза).
 - 2.2. Ушкодження.
 - 2.2.1. Тріщини соска, у тому числі у жінок, які годують груддю.
 - 2.2.2. Удар; гематома; рана.
 - 2.2.3. Опік (термічний, променевий, хімічний або відмороження).
 - 2.2.4. Жировий некроз.
 - 2.3. Запальні процеси.
 - 2.3.1. Гострий банальний мастит, у тому числі у немовлят, підлітків, вагітних і чоловіків.
 - 2.3.2. Лактаційний мастит.
 - 2.3.3. Плазмоклітинний мастит.
 - 2.3.4. Хронічний мастит, у тому числі рецидивний субареолярний абсцес із норицею грудної залози або без неї.
 - 2.3.5. Специфічний мастит (у разі туберкульозу, актиномікозу, сифілісу).
 - 2.3.6. Рідкісні запальні процеси (бешиха, флебіт підшкірних вен — хвороба Мондора).
 - 2.3.7. Паразитарні захворювання (ехінокок, філяріоз).
 - 2.4. Доброякісна дисплазія.
 - 2.4.1. Кіста звичайна або папілярна.
 - 2.4.2. Аденоз.
 - 2.4.3. Правильна типова проліферація епітелію або часточок.
 - 2.4.4. Ектазія проток.
 - 2.4.5. Фібросклероз вогнищевий або дифузний.
 - 2.4.6. Гінекомастія.
 - 2.4.7. Інші види непухлинної проліферації.
 - 2.5. Доброякісні пухлини.
 - 2.5.1. Аденома грудної залози або соска.
 - 2.5.2. Папілома протоку поодинокі або множинні.
 - 2.5.3. Фіброаденома, у тому числі навколо- або внутрішньопротокова, простий або клітинний тип.
 - 2.5.4. Доброякісні пухлини м'яких тканин.
 - 2.6. Злоякісні пухлини.
 - 2.6.1. Рак грудної залози (протоковий або часточковий, інфільтративна карцинома, особливі гістологічні варіанти, хвороба Педжета).
 - 2.6.2. Рак грудної залози у чоловіків.
 - 2.6.3. Саркома, карциносаркома або неуточнена пухлина.

Порушення лактаційної функції, вади розвитку й ушкодження грудної залози

Агалактія — відсутність молока в лактуючій грудній залозі, яка розвивається внаслідок порушень нейроендокринної регуляції та секреції пролактину гіпофізом.

Гіпогалактія — недостатня кількість молока, яка може мати первинний або вторинний характер. В її основі лежать порушення нейроендокринної регуляції, функціональна недостатність грудних залоз і перенесені захворювання матері.

Гіпергалактія (полігалактія) — збільшена кількість молока, яка може бути зумовлена нейроендокринною регуляцією, посиленою секрецією пролактину.

Галакторея — виділення молока поза лактацією. В її основі лежить подовжена секреція пролактину, окситоцину, естрогенної функції яєчників.

Лактостаз — порушення виділення молока в умовах лактуючої грудної залози, яке здебільшого спостерігається в умовах запального процесу в залозі (мастити). Безпосередня причина — закупорення молочних проток зсідлим молоком, ураження молочних проток запальним процесом.

Серед **вад розвитку** грудної залози, які порушують її естетичну функцію, найбільш часто спостерігаються: мікромастія — зменшення об'єму грудної залози; гіпермастія — збільшення її об'єму; амастія — повна відсутність грудних залоз; мономастія — одностороння відсутність грудних залоз; політелія — збільшення кількості сосків; полімастія — збільшення кількості грудних залоз; мастоптоз — опущення грудних залоз унаслідок втрати їх пружності та еластичності.

Серед **ушкоджень** грудної залози найбільш частим є забій грудної залози внаслідок травми, що може призводити до гематом (глибоких, поверхневих). У разі глибоко розташованих гематом можливий розвиток кіст (псевдокіст). У віддалені терміни травма відіграє важливу роль у розвитку раку грудної залози. В окремих випадках унаслідок інфікування гематоми можливе нагноєння з подальшим склерозуванням тканин залози, розвитком її деформації та інших косметичних дефектів.

Найбільш частим ушкодженням є *тріщини сосків*, які виникають після пологів в умовах лактації (особливо в перші її місяці). Тріщини сосків можуть бути глибокими, множинними, поверхневими, поодинокими.

Лікування: до годування дитини — оброблення сосків розчином фурациліну (1: 5000), після годування — місцеве використання мазей (левосину, левомеколу, ланолінової, метилурацилової мазі), фізіотерапевтичні процедури (УФО грудних залоз).

Важливою є профілактика тріщин сосків до пологів, суть якої полягає в регулярному масажі сосків і грудних залоз, обмиванні теплою та холодною водою, протиранні грубим рушником.

Неспецифічні запальні захворювання грудної залози

Гострий лактаційний мастит — це запальне захворювання грудної залози, зумовлене бактерійною інфекцією, що виникає після пологів і пов'язане з лактацією.

У більшості випадків (65—70 %) захворювання починається через 1—2 тиж після перших пологів.

Етіологія і патогенез. Головним етіологічним чинником гострого лактаційного маститу є мікробний, переважно стафілококова мікрофлора (82,6—94,2 %) з домінуючим штамом *S. aureus* (золотистий стафілокок), який характеризується високою вірулентністю.

Типовим є шлях передачі збудника від немовляти під час смоктання, через руки обслуговуючого персоналу, оточуюче повітря. Головними вхідними воротами є тріщини, садна (екскоріації) сосків грудної залози.

Виникненню захворювання сприяє низка чинників: застій молока, перенесені інфекційні захворювання, екстрагенітальна патологія, анемія, гіповітаміноз, ускладнення вагітності і пологів, які ослаблюють опірність організму до інфекції.

Вирішальна роль у розвитку маститу належить порушенням імунологічної реактивності організму на тлі стафілококової алергізації, імунних реакцій проти власних білкових компонентів молока.

Основним механізмом розвитку гострого лактаційного маститу є проникнення мікрофлори через тріщини сосків, вивідні молочні протоки у молоко та його значне обмінення на тлі різкого зниження імунобіологічного захисту та алергізації організму.

Інфекція може проникати через ушкоджену шкіру грудної залози внаслідок травми, екземи, фурункульозу і поширюватися лімфатичним шляхом, спричинюючи лімфангоїт, перилімфангоїт, охоплюючи запальним процесом інтерстиційну тканину.

Важливим є гематогенний шлях поширення інфекції, особливо в разі виникнення вторинних маститів на тлі тяжких септичних захворювань післяпологового періоду.

Вагомим патогенетичним фактором розвитку маститу є порушення лактації, застій молока з його інфікуванням патогенними мікроорганізмами, зсіданням та наступним закупоренням молочних проток жировими клітинами, казеїном.

Молочнокисле бродіння робить епітелій, що вистилає молочні протоки й альвеоли, проникним для інфекції, що ушкоджує міжчасточкову сполучну тканину.

Важливе значення належить грубому масажу грудної залози, що в умовах абсцедування інфільтрату призводить до ураження запальних стінок кровоносних судин, утворення крововиливів і тромбофлебітів, видавлювання і поширення гнійного вмісту в тканині грудної залози.

Класифікація. Нижче наводимо комплексну класифікацію гострого лактаційного маститу (А.Я. Кузнецов, 1998).

За клініко-морфологічною формою:

1 — серозний; 2 — інфільтративний; 3 — серозно-інфільтративний; 4 — гнійний (абсцедувальний, інфільтративно-гнійний, флегмонозний, гнійно-некротичний); 5 — гангренозний (гангренозно-некротичний, літичний); 6 — змішаний.

За локалізацією та глибиною ураження:

1 — лівобічний, правобічний, двобічний; 2 — субареолярний; 3 — підшкірний; 4 — інтрамамарний; 5 — ретромамарний; 6 — змішаний; 7 — тотальний (панмастит).

За характером ураження:

1 — дифузний; 2 — вогнищевий (моновогнищевий, полівогнищевий).

За поширеністю:

1 — у межах одного квадранта; 2-у межах двох квадрантів; 3 — у межах трьох або чотирьох квадрантів.

За клінічним перебігом'.

1 — латентний; 2 — ареактивний; 3 — гіперергічний; 4 — блискавичний; 5 — рецидивний;

За тяжкістю перебігу.

1 — легкий; 2 — середньої тяжкості; 3 — тяжкий; 4 — у край тяжкий (термінальний).

За інтенсивністю лактації.

1 — гіпогалактичний; 2 — нормогалактичний; 3 — гіпергалактичний.

За характером ускладнень:

1 — гнійно-запальні; 2 — сепсис; 3 — кровотеча; 4 — молочні нориці; 5 — порушення лактаційної функції; 6 — косметичні дефекти; 7 — молочні кісти (галактоцеле).

Клінічна картина. Захворювання, як правило, розпочинається гостро. Температура тіла при серозному маститі підвищується до 38—39 °С, може бути гарячка; погіршується загальний стан, з'являються головний біль, слабкість, відчуття болю в грудній залозі, особливо під час годування дитини груддю. Хвора залоза збільшується в об'ємі, але форма її не змінюється. Шкіра в місці ураження злегка гіперемована. Під час пальпації в товщі залози визначаються помірно болючі, ущільнені ділянки овальної форми.

У разі запізненого або неефективного лікування серозна форма захворювання протягом 1—3 діб переходить в інфільтративну. Під зміненою ділянкою шкіри грудної залози пальпується щільний малорухомий інфільтрат, нерідко збільшуються підкрильцеві лімфатичні вузли. Залежно від особливостей збудника інфекції, стану захисних механізмів жінки, характеру лікування тривалість цієї стадії коливається від 5 до 10 діб. Якщо інфільтрат не розсмоктується, то він, як правило, переходить у нагноєння.

Для гнійного маститу характерні висока температура тіла (39 °С і більша), поганий сон, втрата апетиту. Грудна залоза значно збільшується в об'ємі, шкіра її гіперемована, під час пальпації болюча. Зазвичай збільшуються і стають болючими підкрильцеві лімфатичні вузли (регіонарний лімфаденіт).

Найбільш поширеною клінічною формою гострого лактаційного маститу є гнійно-інфільтративна, для якої характерний інфільтрат з великою кількістю мікроабсцесів — за типом "бджолиних стільників" на його розтині.

Тяжким перебігом захворювання характеризується флегмонозний мастит. Температура тіла у цих хворих підвищується до 40 °С, спостерігається повторна гарячка, різко погіршується загальний стан.

Особливо страждають хворі, в яких діагностують різновид флегмонозного маститу — гнійно-некротичний.

У край рідкою та найбільш тяжкою формою щодо наслідків захворювання є гангренозний мастит. Характерними для цієї форми захворювання є тяжкий стан хворої, гіпертермія (понад 40 °С), тахікардія (110—120 за 1 хв), тахіпное (понад 30 за 1 хв), виражені прояви дегідратації. Грудна залоза збільшена в об'ємі, набрякла, шкіра її набуває сірого відтінку.

Діагностика гострого лактаційного маститу ґрунтується на підставі оцінювання загального стану хворих, місцевих змін, клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Вирішальне значення має бактеріологічна діагностика — виділення культури збудника захворювання з молока, гною та крові.

З метою визначення етіологічної структури маститу використовують внутрішньо[] кірну пробу зі стафілококовим алергеном.

Цитологічний метод дослідження та біопсія верифікують діагноз у випадках ускладненої діагностики з гострим раковим маститом, фіброзно-кістозною мастопатією.

Допоміжними методами для діагностики лактаційного маститу є проста мамографія, галактографія, УЗД, пункція.

Для диференціальної діагностики пухлинних, дисгормональних і запальних захворювань грудної залози рекомендується поєднане використання ультразвукового та морфологічного досліджень.

Значну діагностичну цінність у разі початкових форм лактаційного маститу становить цитологічне дослідження секрету грудної залози, клітинний склад якого визначається камерним методом.

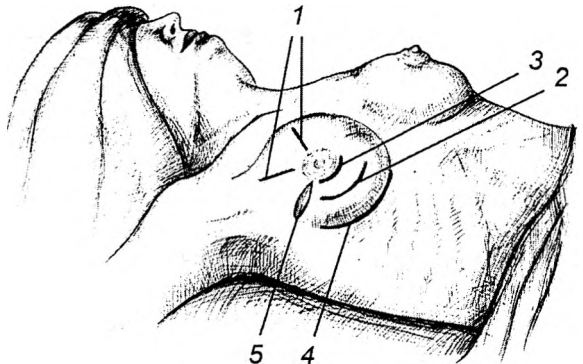
Інформативними діагностичними критеріями між початковими (серозними, інфільтративними) та деструктивними формами гострого лактаційного маститу є показники імунного статусу. Зокрема підвищення ЦІ К (циркулюючих імунокомплексів), фагоцитарно-метаболічного потенціалу (НСТ-тесту), рівня IgA в сироватці крові та його зниження в молоці ураженої грудної залози свідчать про деструктивний процес.

Лікування. Вибір методу лікування післяпологового маститу залежить від фази запального процесу, тяжкості перебігу та характеру клінічних проявів.

Консервативна терапія виправдана в разі початкових стадій, тобто у хворих із серозними, інфільтративними формами захворювання.

Вона має включати антибактерійну (антибіотики, сульфаніламідні препарати), десенсибілізувальну, дезінтоксикаційну терапію, адекватне зцідження молока, регуляцію лактації парлоделом, фізіотерапевтичні процедури (УФО, УВЧ, ультразвук, електрофорез антибіотиків, діадинамічні токи Бернара).

У разі абсцедивного лактаційного маститу показане оперативне втручання. Загальноприйнятною є точка зору про необхідність виконання оперативного втручання на стадії раннього абсцедування в максимально короткі строки після госпіталізації хворих у стаціонар, не допускаючи поширення деструктивного процесу.



Мал. 55. Розрізи на грудній залозі під час хірургічного лікування хворих на гострий лактаційний мастит (за В.І. Стручковим і співавторами, 1991): 1 — Ангерера — Шаліта; 2 — Ровинського; 3 — циркуляреоллярний; 4 — Барденгейера; 5 — для секторальної резекції грудної залози

При цьому віддається перевага загальному знеболюванню з використанням нейролептанальгезії, маскового, ендотрахеального наркозу.

Найбільш раціональним доступом до вогнищ деструкції (мал. 55) у разі їх локалізації у верхніх квадрантах грудної залози є розріз Ангерера—Шаліта.

За умов локалізації гнійного процесу в нижньобічних відділах грудної залози та ретроамарному відділі — розріз Барденгейера, у разі субареолярної локалізації — циркумареолярний.

Більшість хірургів віддає перевагу широкому розтину гнійних вогнищ, видаленню нежиттєздатних (девіталізованих) тканин, ліквідації кишень із гнійним умістом та оптимізації умов для його відтоку, які включають вакуум-аспірацію, активне дронування.

Дренування ран здійснюють за допомогою перфорованих трубок або гумових смужок.

У хворих з обмеженими деструктивними ураженнями за відсутності ознак генералізації інфекції більш раціональним є розтин гнійного вогнища в поєднанні з вакуум-аспірацією, активним дронуванням, зрошенням ран антибіотиками, антисептиками.

Поширені деструктивні ураження, повторні оперативні втручання потребують радикальної хірургічної обробки гнійних вогнищ з активними методами лікування ран.

Місцеве медикаментозне лікування ран грудної залози слід проводити з урахуванням тяжкості перебігу захворювання, фази ранового процесу, інтенсивності лактації.

Доцільним є використання діоксидину, фурациліну, ізотонічного розчину натрію хлориду, натрію гіпохлориду, саліцилової, борної кислоти, фурагіну, ферментів (хімопсину, трипсину), мазей (левомеколу та левосину).

В умовах гіпергалактії важливим є виконання частих перев'язок, регуляції лактації парлоделом.

Ефективним є застосування фізичних методів впливу, зокрема УФО ран, ультразвукової кавітації, діадинамічних токів, кріозрошення парорідинним азотом, лазерного опромінювання, гіпербаричної оксигенації.

Використовують також антибіотики, сульфаніламідні препарати, антисептики. Під час проведення емпіричної антибіотикотерапії найбільш ефективним є одноразове введення добової дози сучасних аміноглікозидів у поєднанні з цефалоспорином III покоління або комбінація фторхінолонів з похідними метронідазолу.

Спрямовану антибіотикотерапію (після визначення чутливості мікрофлори до антибактерійних препаратів) частіше проводять напівсинтетичними пеніцилінами (в основному — оксациліном) або цефалоспоринами I—II поколінь з аміноглікозидами I—II покоління.

За важкого перебігу лактаційного маститу використовують поліантибактерійну терапію: цефалоспорины, гентаміцин, бісептол, діоксидин (Л.А. Белоненко і співавт., 1993).

Комплексна терапія хворих із деструктивним лактаційним маститом має включати внутрішньовенну інфузійну дезінтоксикаційну терапію шляхом введення розчинів синтетичних колоїдних (неогемодез, реополіглюкін, поліглюкін) і кристал оїдних кровозамінників (5 % та 10 % розчин глюкози, ізотонічний розчин на-

трію хлориду або Рингера—Локка, лактасол, 4 % розчин натрію бікарбонату), багатокомпонентну гемотерапію (переливання плазми, альбуміну, протеїну, лейкоцитної маси), вітаміни В., В₆, С, антиоксиданти, контрикал — з метою зменшення активності кінинів.

У разі септичного лактаційного маститу дезінтоксикаційну терапію проводять шляхом використання форсованого діурезу, методів екстракорпоральної детоксикації (гемосорбція, плазмаферез).

Спрямована антибіотикотерапія у цих хворих має складатися з комбінації аміноглікозидів або фторхінолонів з похідними метронідазолу. У разі тяжкого сепсису та його ускладнених форм з метою пригнічення процесу токсинуотворення доцільна та ефективна монотерапія карбапенемами (іміпенем, меропенем).

Важливе значення має імунотерапія, головними компонентами якої є пасивна імунізація антистафілококовою плазмою (нативною або свіжозамороженою), а також антистафілококовий імуноглобулін, гаммаглобулін або поліглобулія, бактеріофаг, лейкоцитна маса, одержана від звичайних донорів та імунізованих стафілококовим анатоксином. З метою активної імунізації використовують стафілококовий анатоксин, аутовакцину.

Імунокоригувальна терапія в гострій фазі запалення тимусоподібними препаратами може значно погіршити стан хворих, тому її проведення є недоцільним.

З метою запобігання кандидозу або кандидозного сепсису хворі, яким проводять тривалу та масовану антибіотикотерапію, повинні одержувати препарати флуконазолу або кетоконазолу.

У разі двобічного ураження грудних залоз, флегмонозних, гангренозних форм лактація припиняється або пригнічується шляхом призначення парлоделу (бромкриптину) по 2,5 мг двічі на добу протягом 7—15 днів (В.Р. Машарова, 1994; Ю.А. Спесивцев, 1995).

У переважної більшості хворих на гострий деструктивний лактаційний мастит (52,1 %) захворювання супроводжується синдромом системної відповіді на запалення (ССВЗ), що є ознакою запуску цитокінових механізмів і значним ризиком розвитку сепсису, частота якого становить 10—23 %. Сепсис у хворих на деструктивний лактаційний мастит виникає через “каскад” ССВЗ шляхом імунодепресії та вторинного імунодефіциту і характеризується переважно тяжким перебігом, що пов’язане з його прогресуванням та умовами генералізації інфекції в грудній залозі в період лактації.

Спостерігаються гнійні нориці молочних проток, післяопераційні кровотечі, порушення (посилення, зниження або відсутність) лактаційної функції грудної залози, формування косметичних дефектів.

Летальність у разі гострого лактаційного маститу становить 0,3—1,8 %, основною її причиною є сепсис.

Профілактика лактаційного маститу включає весь комплекс заходів, спрямованих на виявлення та санацію бактеріоносіїв, ізоляцію і лікування хворих, розривання шляхів передачі інфекції, підвищення загальної опірності організму, створення специфічного імунітету до стафілококової інфекції.

Ці заходи слід проводити як у жіночій консультації, так і в акушерському стаціонарі.

Рання діагностика початкових (серозних, інфільтративних) форм гострого лактаційного маститу, їх своєчасне та раціональне лікування є ефективним методом профілактики деструктивних форм захворювання.

Хронічний мастит може бути первинним захворюванням, спричиненим мало-вірулентною інфекцією, або ускладненням гострого лактаційного маститу в разі його неправильного лікування.

Клінічна картина: підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, збільшення грудної залози в об'ємі, наявність ущільнень в її товщі, нориць із гнійним умістом, гіперемії шкіри, рубців.

Діагностика. Простежується схильність до рецидивного, ареактивного перебігу захворювання за результатами морфологічних досліджень, які виключають рак грудної залози.

Лікування хронічного маститу — хірургічне: вирізання гнійників у межах здорових тканин, дренажування, промивання розчинами антисептиків, фізіотерапевтичні процедури (ультразвук, УВЧ).

Серед хронічних специфічних захворювань грудної залози найбільше поширеними є туберкульоз, сифіліс, актиномікоз.

Туберкульоз грудних залоз — це прояв основного захворювання; частіше він має вторинний характер.

Шлях поширення інфекції має лактогенний, лімфогенний і гематогенний характер. Основні клініко-морфологічні форми туберкульозу грудної залози: вузлова, виразкова, склеротична, норицева.

Клінічна картина: під час пальпації визначають щільний інфільтрат без чітких контурів з поширенням на шкіру грудної залози, збільшені лімфатичні вузли в підкрильцевій ділянці.

Діагностика. Діагноз установлюють за даними анамнезу (туберкульоз легень), результатами цитологічних і морфологічних досліджень пунктів інфільтрату грудної залози. Значні труднощі виникають під час проведення диференціальної діагностики з раком грудної залози, вирішальне значення в якому належить гістологічному дослідженню.

Лікування — хірургічне: вирізання інфільтрату та специфічна протитуберкульозна терапія.

Ураження грудної залози *сифілісом* у край рідкісне, пов'язане з основним захворюванням (сифілісом) і залежить від періоду його перебігу.

Клінічна картина. У разі первинного ураження визначають появу обмеженої виразки із щільними краями в ділянці соска, ареоли. У разі вторинного сифілісу мають місце папули та висипка на шкірі.

Третинний сифіліс перебігає за типом поодинокі гуми з появою щільного інфільтрату в товщі грудної залози, який збільшується в об'ємі, інфільтрує шкіру.

Діагностика. Сифілітичну гуму грудної залози потрібно диференціювати з раковою пухлиною грудної залози в стадії розпаду. Діагностику проводять за даними цитологічних досліджень відбитків із країв язви, серологічних досліджень (реакція Вассермана).

Лікування: протисифілітичне.

Найбільш рідкісним ураженням є *актиномікоз грудної залози*, який може бути первинним або вторинним.

Вхідними воротами в разі первинного актиномікозу є шкіра та молочні протоки. У разі вторинного — збудник поширюється переважно лімфогенно, гематогенно із первинного вогнища в легенях, ребрах.

Клінічна картина: актиномікоз грудної залози проявляється виникненням на ній малих вузлів та мікроабсцесів, які в подальшому зливаються в щільні інфільтрати.

Діагностика. Діагноз установлюють за даними анамнезу (актиномікоз інших органів) і цитологічних досліджень (скупчення друз).

Лікування: резекція ураженої ділянки грудної залози, призначення актинолізатів, антибіотикотерапія, імунотропна, загальнозміцнювальна терапія.

Доброякісні пухлини та дисгормональні гіперплазії грудних залоз

Доброякісні пухлини грудної залози можуть бути епітеліального походження (папілома, аденома), змішаного характеру — з елементів сполучної тканини і епітелію (фіброаденома), а також м'якотканинні.

Окремо виділяють захворювання, які частіше мають доброякісний перебіг — дисплазія грудної залози, або кістозний фіброаденоматоз грудної залози. Крім того, існує група пухлиноподібних процесів, у тому числі екстазія проток, гінекомастія, запальні псевдопухлини. У більшості онкологічних центрів світу цю велику групу захворювань називають дисгормональними гіперплазіями, маючи на увазі характер їх походження, тобто зв'язок із різними порушеннями функцій яєчників, надниркових залоз, гіпофіза.

З метою встановлення клінічного діагнозу крім клінічного обстеження хворих використовують мамографію, ультразвукову діагностику (традиційну та в доплерівському кольоровому відображенні), а за потреби — цитологічне та гістологічне дослідження. Ефективним є рентгенологічне дослідження з використанням сучасних апаратів з комп'ютерним пристроєм та цитогайдом для прицільної пункції.

Серед доброякісних пухлин грудної залози найбільш часто діагностують *фіброаденоми*, які виникають, як правило, у жінок молодого віку. За даними мікроскопічного дослідження, фіброаденоми складаються із залозистих каналів, вистелених кубічним епітелієм. Розрізняють периканалікулярні та інтраканалікулярні фіброаденоми (залежно від переважання сполучної або залозистої тканини). У першому випадку сполучнотканинні скупчення оточують залозисті канали, у другому — відтісняють епітелій у просвіт залозистого каналу, зменшуючи його до вузької щілини. На мамограмі фіброаденома визначається у вигляді тіні круглої форми з чіткими контурами.

Переродження фіброаденоми в рак грудної залози спостерігається досить рідко, здебільшого в разі тривалого її існування.

Клінічна картина. При фіброаденомі пальпаторно визначається щільний вузол круглої форми з чіткими межами, не спаяний з прилеглими тканинами. У положенні хворої лежачи фіброаденоми не зникають. У 10 % спостережень бувають множинні фіброаденоми, що свідчить про фіброаденоматоз грудної залози.

Діагностика. Для диференціальної діагностики раку грудної залози використовують пункційний метод.

Особливе місце займає листоподібна (філоїдна) фіброаденома, яка має характерну структуру і нагадує на розтині листя капусти. Шкіра над листоподібною

фіброаденомою розтягнута, із синюшним відтінком; вона рідко залучається в пухлинний процес. Переродження листоподібної фіброаденоми в злоякісну пухлину спостерігається вкрай рідко.

Лікування фіброаденом проводять хірургічним методом. Виконують секторальну резекцію грудної залози з наступним гістологічним дослідженням. Якщо фіброаденома виникає у вогнищі мастопатії, то секторальна резекція грудної залози спрямована на видалення фіброаденоми і ділянки мастопатії. У разі злоякісного переродження слід виконати радикальну мастектомію. Подальше лікування визначають за даними патоморфологічного дослідження лімфатичних вузлів.

Ліпоми грудної залози спостерігаються досить рідко і розташовуються поза залозистою тканиною грудної залози, мають м'яку консистенцію, а іноді — часточковий характер.

Лікування, як і в разі всіх доброякісних пухлин, — хірургічне з обов'язковим гістологічним дослідженням видаленої пухлини. Виконують секторальну резекцію грудної залози, оскільки ліпома прикриває ранні форми раку грудної залози, які локалізуються в її товщі. У разі листоподібної фіброаденоми через великі розміри пухлини секторальну резекцію необхідно розширяти до мастектомії. Операція забезпечує повне одужання, прогноз — сприятливий.

Найбільш часто спостерігаються *мастопатії* (дисгормональні гіперплазії, хвороба Реклю, фіброаденоматоз) — група гормонзалежних захворювань грудної залози, які можуть слугувати тлом для розвитку раку грудної залози. Згідно з гістологічною класифікацією ВООЗ, мастопатію визначають як фіброзно-кістозну хворобу, яка характеризується широким спектром проліферативних та регресивних змін тканин грудної залози. Деякі мастопатії важко диференціювати з раком грудної залози.

В основі розвитку мастопатій лежать порушення центральної нервової регуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи, оваріально-менструальної функції. Важливе значення мають гіперпролактинемія, порушення співвідношення естрогенів, прогестерону, а також підвищений рівень ФСГ. Розрізняють дифузну, вузлову та змішану форми мастопатії.

Клінічна картина у разі вузлових форм мастопатії характеризується обмеженою ділянкою ущільнення у грудній залозі (менш чітко вираженою в горизонтальному положенні хворої), місцями болючою при пальпації, з бугристою поверхнею. Протягом менструального циклу вогнища ущільнення не змінюються.

У разі дифузної мастопатії мають місце набрякання, тяжистість, відчуття болю у грудній залозі, яке посилюється перед менструаціями.

Спостерігаються виділення із соска серозного характеру або типу молозива.

Діагностика. На мамограмі визначається тінь круглої форми на тлі тяжів, а іноді з кальцифікацією.

Достовірний діагноз у разі вузлової мастопатії може бути встановлений за результатами гістологічного дослідження.

Лікування. У разі вузлової мастопатії показана секторальна резекція грудної залози з терміновим гістологічним дослідженням.

У разі дифузної мастопатії лікування має бути спрямоване на регуляцію функції залоз внутрішньої секреції, лікування захворювань жіночих статевих органів, а також “пригнічення” проліферативних процесів у грудній залозі. Лікування

мікродозами йоду (водний розчин 0,25 % калію йодиду по 10 мл 1 раз на день протягом 1 року в менструальний період), електрофорез новокаїну та калію йодиду. Ефективним є використання парлоделу, мастодинону Н для усунення гіперпролактинемії та зменшення впливу лактотропного гормону на грудну залозу.

У разі посилення продукції естрогенів лікувальний ефект досягається андрогенами (метилтестостерон, метиландростендіол, тестостерону пропіонат). Для профілактики мастопатії важливим є своєчасне лікування порушень функції залоз внутрішньої секреції.

До дисгормональних захворювань грудних залоз у чоловіків відносять *гінекомастію*. Розвиток гінекомастій у хлопчиків зумовлений порушеннями функції гіпофіза і/або надниркових залоз, цирозом печінки.

Існують дифузна, вузлова та змішана форми гінекомастії.

Лікування має бути спрямоване на нормалізацію функції ендокринних органів. У разі неефективності консервативної терапії слід провести видалення грудної залози зі збереженням соска та терміново виконати гістологічне дослідження.

РАК ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ

Рак грудної залози посідає перше місце за частотою серед злоякісних пухлин у жінок.

Етіологія і патогенез раку грудної залози пов'язані здебільшого із гормональним захворюванням, що спричинює розвиток передракових дисплазій (фіброаденома, кіста, фіброаденоматоз та ін.) Тому порушення функцій залоз внутрішньої секреції — яєчників, надниркових залоз, щитоподібної залози, інсулярного апарату підшлункової залози — впливає на механізм розвитку злоякісних пухлин грудної залози. Основним гормональним фактором патогенезу вважається гіпоестрогенемія, що призводить до інтенсивної проліферації клітин із вираженою атипією і наступною малігнізацією.

Патологічна анатомія. Розрізняють 3 типи гістологічних форм раку грудної залози:

- 1) неінфільтративна внутрішньопотокова або часточкова карцинома;
- 2) інфільтративна залозиста, скірозна або солідна карцинома;
- 3) особливі гістологічні варіанти, до яких відносять медулярну, папілярну, гратчасту, слизову карциноми і рак соска грудної залози Педжета.

Важливе значення для лікувальної тактики і прогнозу має визначення ступеня злоякісності, що залежить від таких гістологічних ознак, як вираженість каналців, наявність гіпохромних ядер і мітозів, поліморфізм. Що менше визначається каналців, що більше гіпохромних ядер і мітозів, що яскравіше виражений поліморфізм тканини, то вищий ступінь злоякісності. Що вищий ступінь злоякісності, то агресивніша пухлина, то гірший прогноз, то радикальніше слід виконувати хірургічну операцію, то ширше показання до променевої терапії і хіміотерапії.

Класифікація раку грудної залози дає змогу лаконічно надати вичерпну інформацію про поширеність злоякісного новоутворення. Відповідно до 5-го видання Міжнародної класифікації злоякісних пухлин категорії T N M характеризуються таким чином:

Tx — недостатньо даних для оцінювання первинної пухлини.

TO — первинна пухлина не визначається.

Tis — карцинома in situ.

T1 — пухлина не більше 2 см у найбільшому вимірі.

T2 — пухлина більше 2 см, але не більше 5 см у найбільшому вимірі.

T3 — пухлина більше 5 см у найбільшому вимірі.

T4 — пухлина будь-якого розміру з поширенням на грудну стінку, або з набряком або виразкою шкіри, або з вузлами-сателітами в шкірі, або маститоподібна дифузійно-інфільтративна форма.

Nx — недостатньо даних для оцінювання регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 — метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах немає.

N1 — метастази в рухомих лімфатичних вузлах пахової ділянки на боці ураженої грудної залози.

N2 — метастази в пахових лімфатичних вузлах на боці ураження, причому лімфатичні вузли спаяні між собою або з прилеглими тканинами.

N3 — метастази в загруднинних лімфатичних вузлах по ходу а. mammaria interna на боці ураження.

Mx — недостатньо даних, що свідчать про наявність віддалених метастазів.

M0 — немає віддалених метастазів.

M1 — є віддалені метастази.

Міжнародна класифікація передбачає також відмінність за ступенем диференціювання тканини пухлини:

Gx — ступінь диференціювання не встановлений.

G1 — високодиференційована.

G2 — середній ступінь диференціювання.

G3 — низькодиференційована.

G4 — недиференційована.

Що нижче ступінь диференціювання, то агресивніша пухлина і гірше прогност. Ступінь диференціювання тканини не відбивається на групуванні пухлин грудної залози за стадіями, але істотно впливає на програму лікування в зв'язку з тим, що від ступеня диференціювання тканини залежить реагування пухлини на променеві і хіміотерапевтичні впливи: що нижче ступінь диференціювання, то вище реагування пухлини на опромінення і цитостатичні препарати, то ефективніше гамма-терапія і хіміотерапія.

Групування за стадіями:

Стадія 0 — TisNOMO

Стадія I — T1N0M0

Стадія ІА - T0N1M0, T1N1M0, T2N0M0

Стадія ІВ - T2N1M0, T3N0M0

Стадія ІІА - T0N2M0, T1N2M0, T2N2M0, T3N1M0, T3N2M0

Стадія ІІВ — T4 N будь-яка M0, T будь-яка N3M0

Стадія ІV — T будь-яка N будь-яка M1.

Таким чином, перші три стадії характеризуються відсутністю віддалених метастазів (M0). Для ІV стадії характерна наявність віддалених метастазів (M1), за яких оцінювання первинної пухлини (T будь-яка) і регіонарних метастазів (N будь-яка) не має значення. І стадія характеризується невеликими розмірами пер-

винної пухлини (ТІ) за відсутності місцевих (N0) і віддалених (M0) метастазів. II і III стадії характеризуються збільшенням первинної пухлини (від Т0 до Т4) і регіонарних метастазів (від N0 до N3).

Клінічна картина раку грудної залози залежить від форми захворювання, що має 3 варіанти: 1) вузлова форма, 2) дифузійно-інфільтративна форма; 3) рак соска грудної залози Педжета. Вузлова форма спостерігається в 90 % випадків раку грудної залози. Пухлина характеризується нечіткими межами, твердою консистенцією, обмеженою рухливістю стосовно прилеглих тканин. Проростаючи в прилеглу тканину, пухлина деформує контури грудної залози, втягуючи сосок і шкіру (симптом умбілікації). Злоякісна пухлина, що інфільтрує шкіру або блокує лімфотік, немовби виявляє макроструктуру шкіри, поглиблює волосяні мішечки, у зв'язку з чим шкіра стає подібною до лимонної або апельсинової кірки. Регіонарне поширення пухлини зумовлює метастази в пахвові лімфатичні вузли, що на дотик мають форму щільних кулястих вузлів, іноді рухомих, іноді спаяних між собою або із прилеглою тканиною.

Дифузійно-інфільтративна форма раку грудної залози характеризується відсутністю вузла, тобто того, що ми традиційно називаємо пухлиною. Ракова інфільтрація поширюється на значну частину, іноді — на всю грудну залозу. Залоза стає щільною, набряклою, болючою. Жодні межі пухлини за візуальними або пальпаторними критеріями не визначаються. Шкіра звичайно стає червоною, гарячою на дотик. Як правило, до злоякісної інфільтрації приєднується запальний компонент. У пахвовій ямці промацуються болючі лімфатичні вузли.

Клінічна картина нагадує мастит, у зв'язку з чим ця форма одержала назву маститоподібної, або рожеподібної. За даної форми раку грудної залози відзначають найбільше число діагностичних помилок. На догоспітальному етапі її помилково діагностують як мастит і госпіталізують хворих у відділення гнійно-септичної хірургії. Не розпізнавши за “маскою” маститу рак грудної залози, хірурги направляють таких хворих на екстрену операцію. І тільки зробивши розріз, вони розпізнають діагностичну і тактичну помилку. У цих випадках необхідно одержати морфологічно-цитологічну або гістологічну верифікацію діагнозу і спрямувати подальше лікування в русло онкологічних програм.

Рак соска грудної залози Педжета (хвороба Педжета) спостерігається в 2—3 % випадків раку грудної залози. Це злоякісна пухлина, що розвивається з епітелію молочної протоки і поширюється на сосок і ареолу, де з'являються поверхневі виразки шкіри, мокнуття, кірочки. Зовні вогнище ураження шкіри нагадує екзему. Тому хворі часто звертаються до дерматолога. Діагностику проводять за допомогою приготування мазка-відбитка, під час мікроскопічного дослідження якого виявляють ознаки злоякісного росту.

Метастазування раку грудної залози здійснюється лімфогенним і гематогенним шляхом. До регіонарних лімфатичних вузлів належать пахвові, інтерпекторальні, підключичні і загруднинні лімфатичні вузли по ходу а. mammaria interna. Надключичні, шийні і глибокі середостінні (перибронхіальні, перитрахеальні) лімфатичні вузли відносять до віддалених, метастатичне ураження їх класифікують як віддалений метастаз. Найбільш частими мішенями метастазів є легені, кістки і печінка.

Діагностика раку грудної залози здійснюється на основі клінічних, променевих, імунологічних і морфологічних критеріїв. Вирішальне значення в диференціальній діагностиці мають клінічні і морфологічні методи дослідження. Досвідчений фахівець на підставі візуальних і пальпаторних ознак установлює діагноз із високим ступенем вірогідності. Характер поверхні і консистенція пухлини, її рухливість і зв'язок із прилеглими тканинами, втягнутість соска і шкіри, характеристика вузлів дають змогу відрізнити доброякісну пухлину від злоякісної. Досвідчений лікар під час пальпації визначить поверхню пухлини, що у випадку кісти або фіброаденоми є гладенькою, консистенція пухлини — еластичною, межа із прилеглою тканиною — чітко вираженою. При раку пухлина тверда, межа її нечітка, поверхня горбиста. Лімфатичні вузли, що пальпуються в пахвовій ділянці, не є ознакою регіонарного метастазу. Вони можуть промацуватися й у здорової жінки. Відсутність під час пальпації вузлів не спростовує діагноз раку, більше того, це не є чітким свідомством відсутності лімфатичних вузлів, особливо у пацієнток із надмірною масою тіла. На основі тільки даних огляду і пальпації навіть досвідчений лікар не завжди може встановити правильний діагноз.

Значного поширення в діагностиці набули *флюоромамографія* і *мамографія*.

Флюоромамографія — це скринінг-дослідження, що дає змогу отримати інформацію про стан грудних залоз жінки, котра належить до певної професійної, вікової, екологічно неблагополучно!, генетично обтяженої групи, із підвищеним ризиком утворення пухлин грудної залози. Флюоромамографія — не уточнювальний, а орієнтувальний метод. Безглуздо, виявивши в жінки патологічне утворення в грудній залозі, направляти її на флюоромамографію для з'ясування природи пухлини.

Останнім часом значного поширення набули методи УЗД, що дають змогу виявити утворення, діаметр яких не перевищує 3 мм. Диференціально-діагностичні можливості УЗД не перевищують результати фізичного дослідження, виконаного досвідченим фахівцем. УЗД може надати допомогу в діагностиці, коли у великій грудній залозі нечітко промацується невелике ущільнення тканини, що вислизає, і лікарю складно висловити категоричне судження про наявність або відсутність новоутворення. Більше того, ультразвуковий контроль сприяє підвищенню інформативності пункційної біопсії, локалізуючи і спрямовуючи вістря голки в пухлину.

Термографія — пряма рентгенографія лімфатичних судин і лімфатичних вузлів, непряма лімфографія радіоактивними ізотопами (Au 198), флебографія принципово можливі. Методики цих досліджень розроблені, але значного поширення вони не набули.

Імунологічне дослідження за допомогою маркера СА 15 дає результати, що вирізняються високою специфічністю. Однак застосування маркера з метою діагностики не набуло значного поширення. СА 15 застосовують для визначення радикальності виконаної операції, моніторингу за результатами лікування, як прогностичний критерій. Цінні результати отримані в разі виявлення за допомогою СА 15 рецидивів і метастазів пухлини.

Основним уточнювальним способом діагностики є пункційна біопсія з подальшим мікроскопічним дослідженням отриманого субстрату. Результат цитологічного дослідження біоптату має важливе значення в тих випадках, коли цитоло-

гічне підтвердження раку стає підставою для застосування променевої або хіміотерапії до операції. Для більшої інформативності пункцію можна виконувати під контролем УЗД, що підвищує точність узяття біоптату. За допомогою пункційної біопсії уточнюють не тільки природу первинного пухлинного вузла: дослідження регіонарних лімфатичних вузлів дає можливість одержати інформацію про стан регіонарного лімфатичного колектора, тобто визначити поширеність пухлини і стадію захворювання. Не слід, однак, перебільшувати значущість результатів пункційної біопсії. Виявлення ознак злоякісного росту майже завжди вірогідно підтверджує діагноз раку.

Пункційна біопсія є процедурою, під час якої порушується принцип абластики і створюється загроза дисемінації пухлинних клітин у прилеглій здоровій тканині з можливим їхнім заметом на шляху відтоку крові і лімфи. Більшість хірургів ігнорують цей факт і виконують пункційну біопсію, незважаючи на підвищення ризику генералізації пухлини. Ми рекомендуємо дотримуватися таких правил:

1. Виконувати пункційну біопсію лише в тих випадках, коли від результатів дослідження біоптату залежить вибір лікувальної тактики.

2. Виконувати пункційну біопсію в тій установі й у той день, на який планується початок лікування (операція, перший сеанс телегамматерапії або першої ін'єкції цитостатичного препарату). Така тактика нейтралізує можливі негативні наслідки порушення абластики й істотно знижує ризик дисемінації пухлини.

У тих випадках, коли результати передопераційної пункційної біопсії не збігаються із клінічними даними, остаточний діагноз установлюють за результатами відкритої, ексцизійної біопсії. У стаціонарній операційній під загальним знеболюванням виконують секторальну резекцію або квадрантектомію грудної залози. Пухлину видаляють у межах здорової тканини і передають до патогістологічної лабораторії для термінового дослідження заморожених зрізів. Результат такого дослідження стає вирішальним аргументом щодо обсягу операції: якщо він позитивний, обсяг операції обмежується секторальною резекцією. Якщо верифікується рак, обсяг операції збільшується залежно від розмірів і локалізації первинного вогнища, стану регіонарного лімфатичного колектора і загального стану пацієнтки. Однак морфологічний діагноз за результатами термінового дослідження заморожених зрізів також не є остаточним. Він контролюється гістологічним дослідженням препаратів, що проходять стандартне оброблення протягом 6—7 діб. І тільки після дослідження цих препаратів може бути сформульований остаточний діагноз.

Лікування. У лікуванні раку грудної залози застосовують методи хірургічного, променевого і лікарського (хіміотерапевтичного, гормонального імунорегуляторного) впливу. Залежно від стадії захворювання, локалізації пухлини і ступеня диференціювання тканини використовують один із методів (монотерапія), два методи (комбіноване), три методи (комплексне) лікування.

Протягом багатьох років стандартною операцією в разі раку грудної залози вважалася радикальна ампутація грудної залози за Холстедом. Обсяг операції залежав від шляхів лімфогенного поширення метастазів. Під час операції Холстеда видаляють уражену пухлиною грудну залозу з великим і малим грудними м'язами, паховим, підключичним, підлопатковим і міжпекторальним лімфатичними колекторами. Ця операція характеризується онкологічним радикалізмом, травматичністю і незадовільними естетичними і косметичними результатами. Операція

Холстеда у значної кількості хворих ускладнюється лімфостазом, набряком руки, що досягає іноді ступеня слоновості.

Варіанти операцій, що виконують у хворих на рак грудної залози, зумовлені суперечливими мотивами: прагненням до підвищення онкологічного радикалізму і тенденцією до виконання органозберігаючих втручань.

Розширення обсягу втручання стосується тільки хворих із пухлинами, що локалізуються в медіальних квадрантах грудної залози. Ці пухлини метастазують у ретростернальні лімфатичні колектори, розташовані за ходом внутрішньої грудної артерії. Тому деякі хірурги виконують операцію Урбана—Холдіна, за якої до тканин, що вирізають під час операції Холстеда, додають шар грудної стінки із хрящами II, III і IV ребер, міжребровими м'язами, внутрішньою грудною фасцією і лімфатичним колектором за ходом внутрішньої грудної артерії. Формально — це обгрунтована операція, що в разі локалізації раку у внутрішніх квадрантах грудної залози більш радикальна, ніж операція Холстеда. Проте захоплення цим методом оперативного втручання залишилося в минулому. Віддалені результати цієї операції не кращі, ніж результати операції Холстеда, що виконана в комплексі з променевою терапією і поліхіміотерапією. Водночас операція Урбана—Холдіна спричинює великий дефект грудної стінки, за якого виникає небезпека ушкодження органів середостіння випадковими механічними чинниками (забиті місця, здавлення та ін.). Для запобігання цим випадковим травмам хворим доводиться носити захисні металеві або пластмасові щити. Естетична оцінка результатів розширеної операції Урбана—Холдіна негативна: видалення ділянки грудної стінки залишає потворну деформацію, що не має перспективи реконструкції.

Радикальна мастектомія за Пейті відрізняється від класичної операції Холстеда тим, що великий грудний м'яз зберігається, а малий грудний м'яз або видаляється, або перетинається в місці прикріплення до ребер. Доступ до пахового лімфатичного колектора при цьому забезпечується шляхом відтягування латерального краю великого грудного м'яза нагору і медіально. Радикальна мастектомія за Пейті — основний метод при раку грудної залози T1—2 N0—1. Винятком є пухлини, розташовані в медіальних квадрантах і в субареолярному (центральному) секторі, звідки лімфогенні метастази спрямовуються в ретростернальний колектор або транспекторально через лімфатичні вузли Ротера безпосередньо в підключичну і надключичну ділянки, минаючи паховий шлях лімфовідтоку. Операція Пейті менше травматична, ніж операція Холстеда, її результати відповідають естетичним вимогам.

Проста мастектомія без лімфаденектомії — паліативна операція, яку виконують вимушено з метою запобігти або подолати кровотечу або інфекційні ускладнення у хворих із пухлиною (T4), що розпадається, коли радикальне втручання виключається з технічних причин або у зв'язку із загальним тяжким станом хворих.

За наявності пухлин TisNO або T1N0, що локалізуються у верхньому латеральному квадранті, адекватною і достатньою виявляється резекція ураженого сектора в одному блоці з паховим і підлопатковим лімфатичними колекторами. Цю операцію називають радикальною секторальною резекцією за М.М. Блохіним. Віддалені результати цієї операції не поступаються результатам різних варіантів мастектомії.

Нарешті, деяким хворим на рак грудної залози виконують звичайну секторальну резекцію без лімфаденектомії. Це трапляється тоді, коли секторальну резекцію виконують хворим, у яких передбачають наявність доброякісного новоутворення, морфологічна експрес-діагностика не виявляє симптомів злویкісного росту, а діагноз раку встановлюють лише після вивчення постійних препаратів. Це — варіант випадкової секторальної резекції при раку грудної залози. Однак іноді виконують і не випадкові секторальні резекції у хворих із передопераційним діагнозом раку. У разі IV стадії захворювання, коли наявність окремих метастазів (МІ) виключає можливість радикальної операції, секторальну резекцію (квадрант-ектомію) виконують вимушено для спинення або запобігання кровотечі з пухлини, що розпадається, або для профілактики інфекційних ускладнень.

Променеву терапію застосовують як компонент комбінованого або комплексного лікування раку грудної залози, а в деяких ситуаціях вона виявляється єдиним методом лікування. Ефект гамма-опромінення характеризується здебільшого девіталізацією клітин опроміненої тканини. Клітини опроміненої пухлини або руйнуються, або втрачають здатність до проліферації, імплантації в прилеглу здорову тканину, значно знижуються можливості лімфогенного і гематогенного метастазування. Гамма-терапія, що стримує перифокальне запалення, зменшує розмір запального інфільтрату, який спаює пухлину з прилеглими тканинами, зменшує обсяг пухлини, робить її рухомою і підвищує шанси на резектабельність. Досвідчені онкохірурги мають дані про те, що пухлини, які до променевої терапії кваліфікували як напевно нерезектабельні, після опромінення видалили без технічних утруднень. Винятково важливою якістю гамма-терапії є її знеболювальний ефект. Цю якість використовують у лікуванні кісткових метастазів, головним чином — метастазів у хребці. Як компонент комбінованого або комплексного лікування гамма-терапію застосовують до і/або після операції.

До протипоказань, що обмежують або виключають застосування променевої терапії, слід віднести кахексію, тяжкі форми цукрового діабету, декомпенсацію кровообігу, тяжкі порушення функцій печінки, нирок, анемію, лейко-, лімфопенію.

Застосування хіміотерапії, гормонотерапії у хворих на рак грудної залози є істотним, іноді найважливішим компонентом комбінованого або комплексного лікування. Основною характеристикою хіміотерапевтичних препаратів слугує їхній цитостатичний ефект. Головною відмінністю хіміотерапії від променевої терапії є системний прояв цитостатичного ефекту. Якщо ефект променевого лікування спостерігається лише в ділянці опромінення, то цитостатичний ефект хіміотерапії виявляється в масштабі всього організму. Тому об'єктами променевої терапії є первинна пухлина і регіонарні лімфатичні вузли, конкретні віддалені метастази, а мішенню хіміотерапії — усі органи і тканини.

Гормонотерапію застосовують у разі місцевих і дисемінованих форм раку грудної залози. Вона ефективна у хворих, пухлини яких містять рецептори естрогенів і/або прогестерону. У різних програмах застосовують андрогени, прогестини, преднізолон, у жінок у глибокій менопаузі — синестрол. Із хірургічних методів гормонального впливу найбільшого поширення набула двобічна оваріоектомія, яку нині можна виконати лапароскопічним методом. Обов'язковою умовою ефективності оваріоектомії є утримання естрогенних рецепторів не менше 10 ф/моль

на 1 мг білка пухлини. Значного поширення набуло застосування антиестрогенного препарату тамоксифену (зітазоніум, нолвадекс). Його включають в ад'ювантні і лікувальні програми. Найбільшу ефективність виявляє в жінок у менопаузальний період.

Для імунотерапії застосовують неспецифічні імуностимулятори (БЦЖ), імунокоректори й імуноактиватори (левамизол, інтерферон). Результати імунотерапії суперечливі. Препарати, що впливають на стан імунної системи, не є обов'язковими компонентами у програмі лікування.

Прогноз раку грудної залози залежить від стадії процесу. Великі розміри пухлини і наявність регіонарних метастазів погіршують прогноз. Лікування хворих із І стадією раку грудної залози приводить до того, що протягом 5 років без рецидивів і метастазів живуть 90 % пацієнток. П'ятирічна виживаність у хворих із III стадією процесу наближається до 30 %. Негативно впливає на прогноз низьке диференціювання тканини пухлини. У віці до 40 років прогноз гірше, ніж у пацієнток похилого віку. У цілому 5 років без рецидивів і метастазів живуть 40—60 % хворих.

ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Легені розташовані в грудній клітці і покриті плеврою, зовнішній (пристінковий) листок якої вистилає грудну клітку зсередини, а внутрішній (нутрощевий) зрощений з тканинами легень. У нижніх відділах грудної клітки є простори, створені листками пристінкової плеври, — синуси. Між плевральними листками з боків, грудниною спереду, хребтом іззаду і сухожилковою частиною діафрагми знизу розташоване середостіння.

Кожна легеня поділена глибокою борозенкою на верхню і нижню частки, при цьому верхня частка правої легені поділяється додатково на верхню і середню, а в лівій легені середній частці відповідає язичковий сегмент верхньої долі. Основною морфологічною одиницею легеневої тканини є легеневий сегмент — анатомічний комплекс, до складу якого входять: окремий бронх, артерія, вени, нерви та лімфатичні судини. Верхня частка правої легені поділяється на верхній, задній та передній сегменти, середня — на бічний і присередній, а нижня має у своєму складі верхній, медіабазальний (серцевий), передньобазальний, латерально-базальний та задньобазальний сегменти. У лівій легені верхня частка поділяється на 1—2 задньоверхівкові та передній сегменти, язичковий сегмент — на верхній і нижній, нижня частка — на верхній, передньобазальний, латерально-базальний та задньобазальний сегменти.

Кровообіг: із верхньої та нижньої порожнистих вен кров потрапляє до правого шлуночка, звідки через легеневу артерію та її гілки — до легень. Відповідні кожному бронху легеневі артерії розгалужуються на легеневі капіляри, що обгортають альвеоли, на рівні яких проходить обмін газів, і збагачена киснем артеріальна кров потрапляє до вен легень. Верхні та нижні легеневі вени з кожної легені впадають у ліве передсердя, звідки збагачена киснем кров через лівий шлуночок потрапляє до великого кола кровообігу. Бронхіальні артерії та вени забезпечують кровопостачання та відтік зі стінок бронхів та легеневої тканини. Лімфатична система легень має у своєму складі чотири групи лімфатичних вузлів: внут-

рішньолегеневі, бронхопульмональні, трахеобронхіальні та паратрахеальні. Іннервація легень забезпечується переднім і заднім легeneвими сплетеннями за допомогою парасимпатичних, симпатичних та чутливих (спінальних) нервів. Газообмін в альвеолах здійснюється за фізичними законами дифузії, оскільки дифузійні властивості вуглекислого газу у 25—30 разів перевищують відповідні властивості кисню.

Гострий гнійний плеврит. Емпієма плеври

Гострий гнійний плеврит — це гнійне запалення плевральних листків, а скупчення гною в плевральній порожнині визначають як емпієму плеври.

Етіологія і патогенез. Емпієма плеври частіше є вторинним захворюванням на тлі патології легень. Первинна емпієма зумовлюється різноманітною мікробною флорою (стафілокок, стрептокок, пневмокок, протей, гнильна та анаеробна інфекція у вигляді монокультур або асоціацій штамів).

Проникнення збудника може здійснюватися гематогенним та лімфогенним шляхом (у разі маститу, остеомієліту, туберкульозу, ревматизму та ін.) у результаті травми грудної клітки або оперативного трансплеврального втручання. Інфекція може потрапити у плевральну порожнину з поверхні пневмонічного вогнища (парапневмонічні та метापневмонічні емпієми), у разі прориву абсцесу легень або абсцедованих бронхоектазіє, гнійних захворювань піддіафрагмального простору. За умов прориву абсцесу, сполученого з бронхами, виникає піопневмоторакс зі скупченням у плевральній порожнині гнійного вмісту і повітря.

Запалення плеври супроводжується ексудацією та зрощенням листків. Ексудат може мати серозний, геморагічний, фібринозний, гнійний і гнильний характер. Накопичуючись у великій кількості, на тлі порушення всмоктувальних можливостей плеври, випіт призводить до зміщення легень і середостіння в здоровий бік.

Морфологічні зміни (злушення епітелію з поверхні плеври, запальна лейкоцита реакція, порушення мікроциркуляторного русла, ексудація, утворення фібринозних нашарувань) зазвичай найвиразніші у нижніх відділах плевральних листків за рахунок найбільшого скупчення випоту в синусах. Згодом фібринові плівки пророщуються сполучною тканиною з колагенізацією волокон, утворюють зрощення, унаслідок чого розвиваються осумковані та багатокамерні емпієми.

У разі прогресування процесу ущільнення фіброзних рубцевих нашарувань зі стисненням тканини легень провокує перехід гострої емпієми в хронічну.

Захворювання супроводжується порушеннями функцій дихання, серцево-судинної системи, печінки, нирок та ендокринопатіями. Подразнення рецепторів плеври повітрям у разі піопневмотораксу, стиснення верхньої порожнистої вени, розлади дихання на тлі прогресивної інтоксикації та гіповолемії зумовлюють розвиток шоку і поліорганної недостатності.

Класифікація. Незалежно від походження розрізняють просту емпієму (без вираженої деструкції) і емпієму (з деструкцією легеневої тканини). Крім того, емпієми бувають гострі (тривалість захворювання до 8 тиж) і хронічні.

За характером випоту є гнійні і гнильні плеврити, за характером мікрофлори — специфічні (у разі туберкульозу, актиномікозу, сифілісу), неспецифічні (з

коковими, паличкоподібними, анаеробними та іншими видами штамів), а також спричинені змішаною мікрофлорою, *за походженням* — первинні і вторинні. Емпієми бувають сполучені з навколишнім середовищем (піопневмоторакси) і несполучені, *залежно від поширеності процесу* — тотальні, субтотальні, малі й обмежені, або осумковані. Останні в свою чергу поділяють на: пристінкові, базальні (між діафрагмою і поверхнею легень), інтерлобарні (у міжчасткових щілинах), апікальні (над верхівками легень), медіастинальні (біля середостіння) та багатокамерні, коли скупчення гною розділені зрощеннями.

Клінічна картина. На початку захворювання вона може характеризуватися ознаками патології, яка спричинила гострий гнійний плеврит. Згодом хворі скаржаться на біль у грудях, який посилюється під час глибокого дихання, кашлю, зміни положення тіла. Хворих турбують кашель (частіше — з невеликою кількістю мокротиння), задишка, серцебиття, гарячка з нічним значним потовиділенням, загальна слабкість.

Наростання ознак інтоксикації обтяжує загальний стан хворих, які приймають у зв'язку із різким болем та задишкою вимушене напівсидяче положення в ліжку. Шкірний покрив стає блідим, із сіруватим відтінком і вираженим акроціанозом у результаті кисневого голодування та ацидозу.

Під час об'єктивного обстеження привертає увагу зменшення в об'ємі ураженої половини грудної клітки, обмеження дихальної екскурсії, згладженість і болючість при пальпації відповідних міжребрових проміжків. Голосове тремтіння в проекції скупчення ексудату знижене або відсутнє. Перкуторно спостерігаються притуплення та вкорочення звуку над випотом у плевральній порожнині; межу тупості визначають відповідно лінії Елліса—Дамуазо—Соколова, у випадках з піопневмотораксом — тупість із тимпанітом над її верхньою горизонтальною межею.

Стиснення випотом легень зумовлює появу феномена Шкода — тимпаніту над лінією Дамуазо, а зміщення середостіння — укорочення перкуторного звуку в трикутнику Грокко—Раухфуса на неураженій половині грудної клітки.

Аускультативні дані характеризуються ослабленням або відсутністю дихальних шумів, у разі бронхопультмональних нориць — бронховим, або амфоричним, диханням.

Клініко-лабораторні дані свідчать про розвиток гіпохромної анемії, аналіз крові характеризується лейкоцитозом (до 20—30 $10^9/\text{л}$) із зрушенням вліво, появою токсичної зернистості нейтрофільних гранулоцитів, збільшенням ШОЕ, а також гіпоальбумінемією, порушенням електролітного обміну, ацидозом. У сечі може з'явитися білок, за подовженого перебігу захворювання — циліндри.

Діагностика. Головним діагностичним методом дослідження при гострому гнійному плевриті є рентгенологічний, який дає змогу не тільки підтвердити наявність випоту в плевральній порожнині, а й виявити його локалізацію, поширеність, іноді — походження. Рентгенологічне дослідження має бути багатопроєкційним і поліпозиційним. Додатково проводять томографію, плеврографію, бронхографію, ангіографію, за потреби — комп'ютерну томографію та радіоізотопне сканування легень. Досить інформативним є УЗД грудної клітки.

Важливим методом діагностики є пункція плевральної порожнини, що дає змогу провести клініко-лабораторний, бактеріологічний (з визначенням флори та

її чутливості до антибіотиків) і цитологічний аналіз, який може виявити в пунктаті атипів клітини, сколекси ехінокока, друзи актиноміцету та ін.

Пункцію плеври за значної кількості вільного випоту здійснюють у VII—VIII міжребер'ях по задньоаксиллярних лініях, у разі невеликих та осумкованих плевритів — під рентгенологічним контролем. Маніпуляцію проводять під місцевою анестезією шляхом пункції по верхньому краю нижче розташованого ребра, щоб запобігти ушкодженню міжребрових судин. Зазвичай після евакуації вмісту плевральної порожнини в неї вводять антибіотики.

Диференціальну діагностику проводять із запаленням легень, ексудативним плевритом, гідротораксом, гемотораксом, ехінококовим ураженням, новоутворенням середостіння, піддіафрагмальним абсцесом, діафрагмальною грижою, абсцесом печінки та ін.

Емпієма плеври може ускладнитися піопневмотораксом, хондритом та остеомиєлітом ребер, бронхоплевральними норицями, флегмоною грудної стінки.

Лікування. Основне місце серед консервативних заходів посідає антибактерійна терапія з урахуванням чутливості мікрофлори до антибіотиків. Обов'язково слід використовувати дихальну гімнастику, дозоване вдихання кисню.

Інфузійну терапію проводять згідно з показниками ОЦК і вона має включати введення білкових препаратів, антистафілококової плазми, речовин, що коригують кислотно-основний стан, електролітний баланс, функцію дихальної, серцево-судинної та інших життєво важливих систем організму. Обов'язковим компонентом лікування емпієми, особливо із супутньою гнійно-резорбтивною гарячкою та виснаженням, є парентеральне харчування.

Сприяють підвищенню резистентності організму вітамінотерапія, антистафілококовий гаммаглобулін, антиоксиданти (альфа-токоферол, емоксипін), анаболічні стероїди (ретаболіл, неробол).

Основою місцевого лікування є санація плевральної порожнини з відсмоктуванням ексудату і введенням антибіотиків, антисептиків, зокрема діоксидину (100 мг на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), протеолітичних ферментів. У випадках напруженого піопневмотораксу, згорнутого гемотораксу використовують закриті пасивне дренивання плевральної порожнини сифоном-дренажем за Бюллау. Постійну активну аспірацію проводять за Суботіним—Пертесом, вакуум-відсосом та ін. За потреби здійснюють постійне або фракційне промивання плевральної порожнини (плевральний лаваж) шляхом уведення антисептичної рідини через верхньопередній дренаж у II міжребер'ї і відсмоктування через задньонижній — у VII—VIII міжребер'ї.

У разі неефективності консервативного лікування показане оперативне втручання, якого потребують також наявність секвестрів легеневої тканини в плевральній порожнині або кортикальному шарі легень, наявність бронхоплевральних нориць великого калібру, перфорація абсцесу легень, а також значне потовщення плеврального покриття з ателектазуванням легеневої тканини, анаеробні емпієми та хронічні емпієми з тривалістю перебігу понад 4 міс.

З оперативних втручань частіше використовують торакотомію з резекцією ребра, яка передбачає туалет плевральної порожнини з наступним дрениванням. У разі невеликих порожнин виконують тампонаду клаптом на ніжці одного з м'язів грудної стінки за Кіршнером.

Торакопластика має за мету ліквідацію порожнини шляхом притиснення грудної стінки до нутрощевої плеври легень. Драбинкоподібна торакопластика за Лінбергом включає проведення клаптів м'якої тканини з живильною ніжкою в поздовжні розрізи після витинання ребер над гнійною порожниною. Фіксування їх олійними тампонами з антибіотиками сприяє закриттю порожнини. Тампонада бронха м'язом на ніжці за Абражановим показана при довготривалій бронхопульмональній нориці.

Декортикація легень за Делормом передбачає вирізання ділянок потовщеної нутрощевої плеври зі швартами, у результаті чого легені розправляються, поновлюючи свою функцію.

У випадках неефективності проведених втручань виконують плевректомію — видалення всієї плеври, а іноді й легені.

Абсцес і гангрена легень

Абсцес і гангрена легень належать до гнійно-деструктивних уражень легеневої тканини.

Абсцес — це обмежене гнійно-некротичне розплавлення тканини легень, яке характеризується наявністю порожнини з піогенною оболонкою, оточеною запальним валом.

Гангрена — дифузне некротичне розплавлення легеневої тканини без чітких меж зі схильністю до прогресивного поширення.

Захворювання протікають самостійно або є різними стадіями процесу, оскільки абсцес легень може завершитися переходом в гангрену, яка в свою чергу за сприятливого перебігу може трансформуватися у поодинокі або множинні абсцеси.

За даними більшості авторів, частіше (у 3—8 разів) хворіють чоловіки віком від 20 до 60 років, що зумовлене зловживанням тютюну та алкоголю, іноді — обтяжливими професійними факторами. Завдяки більшому діаметру та прямішому ходу правого головного бронха, який є начебто продовженням трахеї, у більшості випадків уражаються II і VI сегменти правої половини легень, до того ж більшою за розмірами.

Етіологія і патогенез. Головними етіологічними факторами захворювання є: бронхопневмонія, плевропневмонія, хронічна пневмонія, пневмоконіоз, бронхоектази, ішемії та інфаркти, пухлини, травми легень, аспірація блювотних мас та сторонніх тіл, іноді — абсцеси печінки та піддіафрагмальні абсцеси.

Захворювання виникає на тлі пригнічення гуморального та легенево-тканинного імунітету, загального виснаження та авітамінозу. Факторами, що спричинюють захворювання, є патологія зубів, альвеолярна піорея, цукровий діабет, алкоголізм, куріння, шкідливий вплив навколишнього середовища, зокрема отруйних речовин, іноді — проведений наркоз.

Мікрофлора легеневих гнійних вогнищ поліморфна з переважанням стафілококових та стрептококових штамів, характеризується мінливістю і стійкістю до антибіотиків. У разі гангрен легень у 40 % випадків виявлена анаеробна інфекція. В асоціаціях бактерій також виявляють пневмококи, фузобактерії, протей, кишкову паличку; певну роль відіграють віруси, зокрема гриппозний, та мікоплаз-

ми. Описані сальмонельозні, актиномікозні, лептоспірозні, амебні та інші легеневі абсцеси.

Бактерійна флора потрапляє в легеневу тканину бронхогенним, гематогенним та екзогенним шляхами, залежно від чого абсцеси і гангрені поділяють на мета- і постпневмонічні, аспіраційні, обтураційні, гематогенно-емболічні, септичні, травматичні.

Важливу роль у генезі абсцесів відводять аспіраційним пневмоніям. Крім того, інфікованими матеріалами, що порушують прохідність бронхів, спричинюють ателектаз і запалення легеневої тканини, можуть слугувати часточки їжі, слина, зубний камінь, бронхіоліти, уміст носової частини глотки після оперативних втручань в її ділянці.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни у разі абсцедування легень характеризуються появою некрозу в основному альвеолярної тканини, який під дією лейкоцитів і бактерійних протеолітичних ферментів шляхом гнійного розплавлення формує порожнину з гноєм. Піогенна капсула та перифокальна запальна інфільтрація відмежовують порожнину абсцесу від здорових тканин.

У разі гнійного розплавлення стінки бронха в зоні некрозу гній потрапляє в бронхіальне дерево.

Поява секвестрації в умовах відмежованої гнійної порожнини є ознакою гангренозного абсцесу.

Дифузне гнійно-гнильне ураження легеневої тканини без чітких меж, яке швидко перетворює її на гнійно-некротичну масу із вмістом зернистого детриту, кристалів жирних кислот і мікробних тіл, свідчить про розвиток гангрені. Легенева тканина при цьому має вигляд сірувато-зеленуватої маси з різким неприємним запахом.

Клінічна картина. Клінічний перебіг захворювання характеризується залежністю від різновидів абсцесів, які бувають поодинокі і множинні, за розмірами — від 2—3 мм до 6 см і розташовуються в прикореневій ділянці легень, у середніх відділах та в периферійній зоні — “кортикальні”.

Симптоматика залежить від періоду захворювання: 1) закритого — до прориву абсцесу в бронх, 2) відкритого — після прориву, коли виникає сполучення порожнини абсцесу із бронхом і виділення його вмісту назовні. Хронічним вважається абсцес із тривалістю перебігу понад 2 міс, діаметром порожнини більше ніж 6 см, наявністю у вмісті, який недостатньо дрениється, секвестрів.

Захворювання, як правило, починається з високої температури тіла, гарячки зі значною пітливістю, болу в ділянці грудної клітки, який посилюється під час вдиху, кашлю (іноді з кровохарканням) та задишки. Клінічні прояви не виражені в разі центрального розташування абсцесу і за відсутності сполучення з бронхом.

Під час об'єктивного обстеження привертають увагу задишка, відставання ураженої половини грудної клітки при диханні, болючість її при пальпації. Перкуторно визначається вкорочення звуку, аускультативно — бронхове дихання з амфоричним відтінком. Над порожниною абсцесу після звільнення від гною можна визначити тимпаніт, у разі великих її розмірів прослуховується амфоричне дихання з вологими хрипами.

Для абсцесу легень, сполученого з бронхом, характерне відходження великої кількості мокротиння, об'єм якого може сягати одноразово до 500—1000 мл, з наступним покращанням самопочуття.

Значно погіршують стан хворих розвиток гнійного бронхіту, наявність множинних абсцесів, прогресування яких призводить до застою в малому колі кровообігу, легенево-серцевої недостатності, дистрофії паренхіматозних органів.

Гангрена легень характеризується різкою інтоксикацією за рахунок всмоктування продуктів гнильного розпаду і бактерійних токсинів, вираженою задишкою. У хворих з'являється неприємний запах з рота; велика кількість смердючого пінистого мокротиння у вигляді "м'ясних помиїв" містить у нижньому шарі гнійні пробки Дітріха і шматочки легеневої тканини. Захворювання здебільшого супроводжується гнильною емпіею та піопневмотораксом. Під час об'єктивного обстеження привертає увагу посилення голосового тремтіння; перкуторно визначається притуплення легеневого звуку у вигляді ділянки неправильної форми; вислуховуються множинні різнокаліберні сухі і вологі хрипи.

Діагностика. Під час лабораторної діагностики в аналізі крові можна виявити анемію гіпохромного типу, лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво, збільшення ШОЕ.

Рентгенологічне дослідження виявляє щільну тінь відповідних розмірів, у разі абсцесу, після його спорожнення, — порожнину округлої форми з горизонтальним рівнем рідини, оточену інфільтраційним валом. За наявності гангрен легень на рентгенограмі — суцільне затемнення відповідної ділянки без чітких меж, виражені плевральні нашарування. Більш інформативними є томографія, бронхографія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія.

Диференціальну діагностику слід проводити з нагноєною кістою легень, ехінокозом, розпадом злоякісної пухлини, інфарктом легень, туберкульозною каверною, бронхоектатичною хворобою.

Ускладнення. Абсцес і гангрена легень можуть ускладнитися проривом гнійника в плевральну порожнину, спричинюючи напружений пневмоторакс та емпієму плеври, кровотечею в бронхіальне дерево з наступною асфіксією, аспірацією гнійних виділень з поширенням на нові ділянки легень, метастазуванням гнійників у віддалені органи, зокрема в головний мозок.

Лікування. Хворих із абсцесом і гангrenoю легень лікують хірургічним методом на тлі потужної антибактерійної терапії 2—3 антибіотиками з урахуванням чутливості мікрофлори в комбінації із сульфаніламідними препаратами (бісептол внутрішньовенно краплинно та ін.), метронідазолом, діоксидином та ін. Інфузійна терапія, яку бажано проводити шляхом катетеризації підключичної вени, має нормалізувати гомеостаз організму, забезпечувати дезінтоксикацію, парентеральне харчування, корекцію ОЦК, кислотно-основного стану, електролітного обміну, мікроциркуляції, функцій дихальної, серцево-судинної та інших систем організму. Важливим моментом є імунотерапія (тималін, тимоген, продігіозан, атистафілококовий гаммаглобулін, антистафілококова плазма та ін.), а також введення антиоксидантів.

Поширений метод хірургічного лікування — пункція порожнини абсцесу троакаром через грудну стінку з аспірацією вмісту і наступним введенням антибіотиків і протеолітичних ферментів.

За відсутності достатнього дренажу порожнини гнійника на тлі поширення деструктивного процесу на нові ділянки легень показана одно- або двоментна пневмотомія, першим етапом якої є резекція ребер з частковим відшаруванням

пристінкової плеври і введенням антибіотиків, другим етапом — розкриття порожнини абсцесу після пробної пункції під рентгенологічним контролем.

Якщо діаметр гнійника перевищує 6 см, капсула його ущільнена, мають місце ускладнення на тлі вираженої інтоксикації, виконують резекцію легень: сегментектомію, лобектомію, пульмонектомію. У разі гангрен легень необхідне видалення частки або всієї легені.

Хірургічні втручання проводять під наркозом з роздільною інтубацією двопрохідними інтубаційними трубками.

Бронхоектатична хвороба

Бронхоектази, або бронхоектазії, — патологічні розширення бронхів унаслідок органічних змін усіх прошарків бронхіальної стінки. Нерідко таку форму патології описують також як бронхоектатичну хворобу або хронічну пневмонію з бронхоектазами. Функціональні розширення бронхів називають іншими термінами — дилатація, гіпотонія, атонія, дискінезія.

Серед усіх бронхолегеневих захворювань, що потребують хірургічного лікування, бронхоектази становлять 10—15 %. Протягом останнього десятиліття кількість хворих із бронхоектазами має тенденцію до зменшення.

Етіологія і патогенез. Бронхоектази розділяють на вроджені та набуті. Уроджені бронхоектази утворюються протягом внутрішньоутробного періоду і характеризуються недорозвиненням бронхіальних хрящів. Нерідко існують одночасні вади розвитку інших систем і органів. Набуті бронхоектази виникають головним чином після гострих пневмоній — грипозних, корових, кашлюкових та ін., що не були остаточно вилікувані і набули рис хронічного нагноєного бронхолегеневого процесу. Іншими важливими факторами можуть бути туберкульоз легень і всі види порушення бронхіальної прохідності. До периферії від місця звуження або закупорення бронха легень виникає запальний процес, що призводить до тяжкого ураження всіх прошарків бронхіальної стінки. Така стінка втрачає здатність до активного скорочення, легко розтягується слизом, мокротинням або повітрям під час кашльового поштовху. Рецидиви запалення сприяють прогресуванню цих змін і формуванню бронхоектазів.

Патологічна анатомія. Бронхоектази приблизно у 2/3 хворих бувають односторонніми, а в 1/3 — двосторонніми. Переважно уражаються нижні частки легень, часто в поєднанні з язичковими сегментами або середньою часткою. Межі ураження звичайно відповідають часткам і сегментам легень. Найбільше чітко це виявляється за наявності ателектазів, коли легенева тканина, що вентилується, відсутня, а всі бронхи ураженої частини легень рівномірно розширені і закінчуються сліпо. Нерідко при цьому можна спостерігати так звані бронхоектатичні каверни, заповнені гноем.

Мікроскопічне дослідження виявляє різноманітну картину залежно від ступеня запальних, некротичних і фіброзних змін. Структурні компоненти стінки бронха, якщо їх вдалося розрізнити, можуть мати надзвичайно поліморфний вигляд. Так, слизова оболонка буває атрофічною, гіпертрофованою, вкритою виразками, іноді з ділянками грануляційної і рубцевої тканини. У розширених бронхіальних залозах можуть бути слиз і гній. М'язові волокна атрофовані, еластичні

волокна відсутні або нечисленні і розпушені. У разі загострення процесу в бронхіальній стінці і навкруги виявляється лейкоцитна інфільтрація. У більш тяжких випадках можна спостерігати гнійне розплавлення і некроз усієї бронхіальної стінки.

Диференціювати на підставі морфологічних ознак уроджені і набуті бронхоектази після багатократних рецидивів запалення і тривалого перебігу хвороби часто неможливо.

Діагностика. Головні клінічні прояви бронхоектазів — постійний кашель із гнійним мокротинням і часті спалахи пневмонії. Мокротиння у більшості хворих відходить легко, переважно вранці; його кількість дуже варіабельна — від незначної до 500 мл і більше за добу. Велика кількість мокротиння відокремлюється “повним ротом”. У стадії ремісії, коли запальний процес у бронхах стихає, кашель зменшується або майже припиняється, змінюється характер мокротиння: воно стає слизисто-гнійним або навіть слизистим.

Об’єктивне дослідження виявляє у деяких хворих пальці рук і ніг у формі барабаних паличок, а нігті — у вигляді скелець годинника. На боці ураження, особливо в разі давності захворювання і наявності ателектазу, іноді визначаються менша рухливість грудної клітки і нижнього краю легені при диханні, укорочення перкуторного звуку. У більшості пацієнтів, проте, під час огляду і перкусії грудної клітки патологічні ознаки не виявлені. Під час аускультативної над зоною бронхоектазів вислуховуються ослаблене або бронхове дихання і різнокаліберні вологі хрипи. Як правило, хрипи краще вислуховуються в положенні хворого лежачи, особливо на здоровому боці. Аускультативні симптоми завжди більше виражені під час загострення запального процесу. При нерізка виражених бронхоектазах і в стадії ремісії хрипи можуть не вислуховуватися, і тому аускультативна картина може уявлятися нормальною.

Перебіг хвороби характеризується рецидивними спалахами запального процесу в бронхах і легенях. Кожний такий спалах супроводжується посиленням кашлю, збільшенням кількості мокротиння, підвищенням температури тіла, посиленням хрипів у легенях. У разі поганої дренажної функції бронхів і тривалої гнійної інтоксикації може розвинути амілоїдоз внутрішніх органів. У деяких хворих спалахи запального процесу виникають нечасто, бувають нерізка вираженими або взагалі не виникають. Такі особи благополучно живуть багато десятиліть без істотних клінічних проявів бронхоектазів.

Запідозрити наявність бронхоектазів можна на підставі клінічних симптомів, якщо вони достатньо виражені. Проте достовірний діагноз можна встановити за допомогою спеціальних методів дослідження — бронхоскопії й, в основному, бронхографії. Рентгеноскопія і рентгенографія в більшості випадків, особливо в дітей, не виявляють відхилень від норми або виявляють посилення легеневого малюнка за рахунок перибронхіального склерозу. На томограмах іноді виявляються обриси розширених бронхів.

Лише за наявності пневмофіброзу й ателектазу на рентгенограмах і томограмах установлюють чітку і виражену патологію.

Серед спеціальних методів дослідження спочатку перевагу віддають бронхоскопії, особливо у хворих із великою кількістю мокротиння або рентгенологічно виявленим ателектазом. Бронхоскопія дає змогу відсмоктати мокротиння, спри-

чинюючи наявність рубцевого стенозу, пухлини або стороннього тіла в бронху. У разі великої кількості мокротиння бронхоскопічну санацію іноді доводиться повторювати ще один або декілька разів із метою створення кращих умов для наступної бронхографії. У більшості хворих із бронхоектазами при спокійній клінічній картині під час бронхоскопії виявляють локалізований бронхіт. Із патологічно розширених бронхів виділяється слизисто-гнійне або гнійне мокротиння. Слизова оболонка цих бронхів завжди характеризується ознаками хронічного запалення — набряком, гіперемією, атрофією або гіпертрофією. Ступінь їх вираженості залежить від давнини, поширеності і фази запального процесу. Така картина підтверджує клініко-рентгенологічне припущення про наявність бронхоектазів і уможливає більш точне виконання вирішального для встановлення діагнозу дослідження — бронхографії.

Бронхографія дає змогу документувати наявність бронхоектазів, установити їх точну анатомічну локалізацію і форму, а також з'ясувати стан бронхів в інших частках і сегментах легень. За ознакою зближення бронхіальних гілок можна судити про пневмофіброз і наявність ателектазів.

У хворих з інтенсивним кровохарканням або легеневою кровотечею в анамнезі доцільним додатковим дослідженням є контрастна бронхіальна артеріографія. На рентгеновських знімках, отриманих після введення в бронхіальні артерії контрастної речовини, можуть спостерігатися локалізовані джерела кровотечі.

Диференціальна діагностика. Основне значення має розмежування бронхоектазів і хронічного деформаційного бронхіту. Як правило, воно надійно досягається тільки бронхографією. При цьому варто мати на увазі, що при бронхоектазах у суміжних відділах легень супутній бронхіт спостерігається майже завжди. Головними ознаками бронхоектазів є значне розширення і сліпе закінчення бронхів, а також зближення бронхіальних гілок. У сумнівних випадках, особливо за великої кількості мокротиння, потрібно провести одну-дві бронхоскопічні санації і потім повторити бронхографію.

Лікування. Іноді остаточне рішення про лікувальну тактику може бути прийнято тільки після курсу інтенсивного лікування. Воно полягає в санації бронхіального дерева постуральним дренажем, бронхоскопіями, катетеризацією із відсмоктуванням гнійного мокротиння і вливанням розчинів антибіотиків, протеолітичних ферментів, а також у проведенні загальнозміцнювальної і симптоматичної терапії. Після такого лікування нерідко спостерігається значний ефект і хворі, що здавалися неоперабельними, добре переносять операцію.

У передопераційний період для забезпечення максимальної безпеки операції завжди важливо знизити інтенсивність запального процесу в бронхах і зменшити кількість мокротиння до 50—70 мл за добу. З цією метою також застосовують санацію бронхіального дерева. Проте якщо протягом 2—3 тиж санація бронхів не дає бажаного результату, її варто припинити, щоб уникнути погіршення загального стану хворого.

Вибір обсягу резекції легені здебільшого визначають за даними бронхографії. Операційна діагностика не дуже надійна, тому в сумнівних випадках краще видалити сегмент, в якому на бронхограмах визначається деформація бронхів навіть без явних бронхоектазів. Незворотно змінені ділянки легені, що залишилися, можуть бути причиною подальшого незадовільного результату операції.

Типовою операцією в разі бронхоектазів є нижня лобектомія, яку часто поєднують із резекцією язичкових сегментів або середньої частки. Рідше виконують сегментектомію, переважно в дитячому і підлітковому віці. Ще рідше видаляють усю легеню. У рідкісних випадках, коли консервативне лікування не дає стійкого позитивного ефекту і зберігається велика кількість гнійного мокротиння, проводять паліативну резекцію найбільш ураженої ділянки легені. За останнє десятиліття значного поширення, особливо в практиці дитячої хірургії, набули щадні операції у вигляді вимикання і локального вирізання розширених бронхів.

У післяопераційний період основну увагу приділяють підтриманню вільної бронхіальної прохідності. Хворих рано активізують. Призначають масаж грудної клітки, дихальну гімнастику з відхаркуванням. Якщо хворий не може відкашлювати мокротиння самостійно, виконують трансназальну катетеризацію трахеї і бронхів.

Після операцій з приводу односторонніх локалізованих бронхоектазів практичне видужання і відновлення працездатності досягається у 80—85 % хворих. Задовільні результати зі зменшенням кашлю, кількості мокротиння і зниженням частоти запальних спалахів спостерігають у 5 % хворих.

Після операції з приводу бронхоектазів доцільним є санаторно-курортне лікування в умовах теплого і сухого клімату. За хворими слід установити диспансерне спостереження.

Рак легень

Рак легень є однією з найпоширеніших злоякісних пухлин. Серед міського населення, особливо великих і задимлених міст, рак легень спостерігається частіше, ніж серед жителів сільської місцевості. Чоловіки, головним чином у віці понад 40 років, хворіють набагато частіше від жінок (співвідношення 8—9 : 1).

Етіологія. Чинники, що зумовлюють виникнення раку легень, вивчені дуже докладно. Головну роль в етіології захворювання більшість дослідників відводить багаторічному вдиханню повітря, забрудненого різноманітними канцерогенними речовинами. Найшкідливішим із цих речовин є 3,4-бензпирен. Велике значення має потрапляння в легені канцерогенних речовин з адсорбентами, наприклад із дисперсною сажею, що сприяє фіксації їх у тканинах. Установлено безсумнівний вплив куріння на захворюваність раком легень.

Патологічна анатомія. Рак легень звичайно розвивається з епітелію бронхів і набагато рідше — з епітелію альвеол, тому, як правило, рак легень є бронхогенним раком. У більшості випадків ракова пухлина виникає в сегментарних і субсегментарних бронхах, а потім, у міру росту, захоплює і більш значні бронхи — часткові і головні. Права легень уражається в декілька разів частіше за ліву, а верхні частки легень — частіше за нижні. У верхніх частках рак здебільшого розвивається в передніх сегментах, а в нижніх частках — у верхівкових сегментах.

Ракові пухлини, що виникають із великих бронхів — сегментарних, часткових і головних, зазвичай локалізуються ближче до кореня легень і тому називаються центральним раком, а ті, що виникають з більш дрібних бронхів, — периферійним раком. Цей розподіл має важливе практичне значення, оскільки клінічні прояви і принципи діагностики центрального і периферійного раку різні.

У разі центрального раку доцільно розрізняти характер росту пухлини — переважно в бік просвіту бронха (ендобронхіально) або назовні від нього — у бік легень (перибронхіально). Форма росту в обох випадках може бути або вузловою, або гіллястою. Периферійний рак звичайно є пухлинним вузлом переважно кулястої форми. Відомі також випадки інфільтративного росту пухлини без визначеної форми і чітких меж (пневмонієподібний рак).

За гістологічною будовою частіше виділяють диференційований і досить рідко — недиференційований рак легень. До диференційованого раку легень відносять: епідермоїдний рак (без ороговіння і з ороговінням), аденокарциному, солідний рак і карциносаркому; до недиференційованого — дрібноклітинний і поліморфноклітинний рак.

У початковій стадії розвитку ракова пухлина завжди буває маленькою, ледь помітною, а в запавнених випадках може займати майже всю легеню, зростатися з множинними метастатичними вузлами і проростати у прилеглі органи і тканини. Метастазування раку легень відбувається лімфогенним і гематогенним шляхом. Першим етапом лімфогенного метастазування є пульмональні і бронхо-пульмональні лімфатичні вузли, розташовані вздовж сегментарних і часткових бронхів. Надалі уражуються трахеобронхіальні, біфуркаційні, паратрахеальні і медіастинальні лімфатичні вузли. Під час блокади регіонарних лімфатичних вузлів виникає ретроградний відтік лімфи, унаслідок чого можливе метастазування пухлини поза звичайними шляхами лімфовідтоку. Гематогенне метастазування раку легень відбувається в печінку, головний мозок, кістки (хребет, ребра, череп), надниркові залози, нирки, рідше в підшлункову залозу, селезінку, протилежну легеню, щитоподібну залозу, шкіру. Такі віддалені метастази частіше спостерігають у хворих молодого віку, особливо у випадках недиференційованих форм раку, що метастазують раніше й інтенсивніше за диференційовані пухлини.

Класифікація. Розміри і поширеність пухлини разом із наявністю або відсутністю метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах лежать в основі багатьох класифікацій раку. В Україні прийнято виділяти 4 стадії раку легень відповідно до класифікації злоякісних пухлин, що діє з 1956 р.

Рак I стадії — це невелика пухлина без метастазів. До II стадії відносять невелику або трохи більших розмірів пухлину з поодинокими метастазами в бронхо-пульмональних лімфатичних вузлах. До III стадії — пухлину, що поширилась за межі легень, врастаючи в один із сусідніх органів, або пухлину з множинними метастазами в регіонарних лімфатичних вузлах. До IV стадії відносять пухлини, значно поширені на сусідні органи, з великим регіонарним або віддаленим метастазуванням. Наведений розподіл раку легень за стадіями допомагає диференціювати хворих за тяжкістю пухлинного процесу, але серйозно вістає від сучасних вимог клініки.

Для характеристики регіонарної поширеності пухлини і метастазів з метою прогнозу захворювання і визначення показань до хірургічного та інших видів лікування використовують запропоновану в 1965 р. Міжнародним протираковим союзом класифікацію раку легень за системою TNM з урахуванням останніх змін, внесених Американським об'єднаним комітетом з раку (5-е видання, 1997 р.):

T (tumor) — первинна пухлина.

Tx — існування пухлини доведено наявністю злоякісних клітин у мокротинні чи промивних водах, але не виявлено ні під час рентгенологічного дослідження, ні під час бронхоскопії.

TO — первинна пухлина не визначається.

Tis — преінвазійний рак (carcinoma in situ).

TI — пухлина розміром не більше ніж 3,0 см у найбільшому вимірі, оточена легеневою тканиною або вісцеральною плеврою, без ендоскопічних даних, що свідчить про інфільтрацію головного бронха.

T2 — пухлина, яка має будь-яку з таких характеристик розмірів чи поширення:

- 1) розмір понад 3 см;
- 2) пухлина переходить на головний бронх на відстані 2 см і більше, дистальніше від біфуркаційного кіля головних бронхів;
- 3) пухлина інфільтрує вісцеральну плевру;
- 4) супутній ателектаз, або обструктивна пневмонія, що поширюється на корінь, не захоплює всю легеню.

T3 — пухлина будь-якого розміру з прямою інфільтрацією будь-якої з таких анатомічних структур: грудної стінки, діафрагми, медіастинальної плеври, парієтального перикарда, або пухлина переходить на головний бронх на відстані менше ніж 2 см до біфуркаційного кіля головних бронхів (але кіль не уражено), або тотальний ателектаз чи обструктивна пневмонія всієї легені.

T4 — пухлина будь-яких розмірів з інфільтрацією однієї з таких анатомічних структур: середостіння, серця, великих магістральних судин, трахеї, стравоходу, тіла хребців, біфуркаційного кіля, або окремих вузол (л) у тій самій частці, або плевральний ексудат із наявністю ракових клітин у ньому.

N (node) — залучення у процес регіонарних лімфатичних вузлів.

Nx — недостатньо даних для оцінювання стану регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

N1 — ураження перибронхіальних і/або лімфатичних вузлів кореня легені і внутрішньолегеневих вузлів на боці ураження, включно з безпосереднім поширенням пухлини на лімфатичні вузли.

N2 — ураження одного або кількох лімфатичних вузлів середостіння на боці ураження і/або біфуркаційних лімфатичних вузлів.

N3 — ураження одного або кількох контралатеральних лімфатичних вузлів середостіння, контралатеральних лімфатичних вузлів кореня, або прескаленних чи надключичних лімфатичних вузлів на боці ураження або на протилежному боці.

M (metastasis) — віддалені метастази.

Mx — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

M0 — віддалені метастази не визначаються.

M1 — наявні віддалені метастази, включаючи окремих вузол (л) пухлини в іншій частці легені (на боці ураження чи контралатерально).

Діагностика. Симптоматика, клінічний перебіг і принципи ранньої діагностики центрального і периферійного раку легень, особливо на перших стадіях, різноманітні. У разі центрального раку ранніми симптомами можуть бути кашель і незначне кровохаркання. Часто хворі, у більшості випадків старі курці, на ці симптоми не звертають належної уваги. У міру збільшення пухлини, особливо у ви-

Групування за стадіями:

Occult carcinoma — TхNOM0

Стадія Ia - T1 N0M0

Стадія Ib - T2N0M0

Стадія IIa - T1N1M0

Стадія Iib - T2N1M0

T3N0M0

Стадія IIa - T1 N2 M0

T2 N2 M0

T3N1.2M0

Стадія IIb — T будь-які N3 M0

T4 N будь-які M0.

Стадія IV — T будь-які N будь-які M1.

падах переважно ендобронхіального росту, уражений бронх звужується — виникає бронхостеноз, наслідком якого буває гіповентиляція сегмента, частки, а іноді й усієї легені. Нерідко в цей період пухлина відіграє роль клапана, що не перешкоджає вдиху, але ускладнює видих. У результаті виникає локальна емфізема, яка в разі звужень сегментарних і часткових бронхів звичайно не викликає суб'єктивних відчуттів і не визначається методами фізикального дослідження — перкусією та аускультациєю. Лише в разі клапанного звуження головного бронха й обструктивної емфіземи всієї легені хворі починають відчувати задишку.

Запідозрити центральний рак легень у цей період можна лише у випадках, коли під час флюорографічного або рентгенологічного дослідження виявляють ознаки бронхостенозу у вигляді гіповентиляції або локальної емфіземи сегментів або часток легень. Найявніші цих ознак є підставою для виконання прямих і бічних рентгенівських знімків — томограм. На томограмах добре видно ендобронхіальні пухлини головного і часткових бронхів, чіткіше визначаються контури пухлин і тіні сегментарних ателектазів. Найважливішими і зазвичай вирішальними методами діагностики для виключення або підтвердження центрального раку легень є цитологічні дослідження мокротиння і трахеобронхоскопія.

Мокротиння для цитологічного дослідження краще збирати вранці. Перед відкашлюванням хворий повинен 3—4 рази прополоскати рот теплою водою, щоб виключити наявність часточок їжі в мокротинні. Збирають мокротиння в чистий сухий посуд і негайно доставляють у лабораторію, оскільки в разі стояння мокротиння клітинні елементи, що містяться в ньому, руйнуються. Доцільно досліджувати мокротиння 5—6 днів поспіль. Результати дослідження у разі ендобронхіального росту пухлини бувають позитивними частіше, ніж у разі перибронхіального.

Трахеобронхоскопію виконують у стаціонарних умовах або амбулаторно в спеціальному ендоскопічному кабінеті. Для анестезії застосовують наркоз із введенням м'язових релаксантів і штучну вентиляцію легень. Користуються бронхоскопом із лупою і оптичними телескопами, що дає змогу ретельно оглянути все бронхіальне дерево аж до вічка сегментарних бронхів. Просвіти сегментарних бронхів можна оглянути гнучким фіброbronхоскопом із волоконною оптикою.

Для документації бронхоскопічної картини застосовують ендоефотографію. У випадках ендобронхіального росту пухлина добре видна, а в разі перибронхіального росту відзначають звуження просвіту і ригідність стінки бронха, гіперемію і набряклість слизової оболонки бронха. Під час дослідження з видимої пухлини або підозрілих ділянок спеціальними інструментами викушують шматочки тканини для приготування гістологічних препаратів, а також беруть мазки-відбитки, зскрібки і змиви зі слизової оболонки для цитологічного дослідження. Останнім часом широко застосовують бронхофіброскопію під місцевою анестезією.

Бронхографія в разі центрального раку легень дає змогу документувати патологію великих бронхів більш чітко, ніж томографія. Проте зазвичай даних томографії і бронхоскопії буває достатньо і потреба в бронхографії виникає лише у випадках складної диференціальної діагностики.

У результаті подальшого росту пухлини настає повна обтурація бронха, і на місці колишньої гіповентиляції або емфіземи легенева тканина стає безповітряною — виникає ателектаз. Особливо швидко він розвивається в разі раку середньочасткового бронха (синдром середньої частки). У зоні ателектазу, спричиненого раковою пухлиною бронха, звичайно розвивається запальний процес — обтураційний пневмоніт. Загальний стан хворого погіршується, підвищується температура тіла, іноді з'являється або посилюється кашель. Визначаються помірний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ. Саме така виражена клінічна картина, що часто виникає гостро, зазвичай сприймається хворим як початок хвороби; ці симптоми він, як правило, пов'язує з переохолодженням, застудою або грипом. Аналогічної помилки нерідко припускаються і лікарі, навіть після рентгенологічного дослідження легень, за якого виявлену патологічну тінь трактують як бронхопневмонію. Протизапальне лікування (сульфаніламідні препарати, антибіотики) пригнічує інфекцію, зменшує повторний набряк слизової оболонки бронха і створює враження ефективного, немовби підтверджуючи запальну природу захворювання. Тому якщо через певний час клінічна картина обтураційного пневмоніту закономірно повторюється, то її трактують як рецидив бронхопневмонії або спалахи туберкульозного процесу. Протизапальна терапія знову може дати тимчасовий успіх. Подібне неправильне трактування клінічної картини обтураційного пневмоніту — типове джерело діагностичних помилок, що затримують своєчасне розпізнавання центрального раку легень. Щоб уникнути цих помилок, необхідне кваліфіковане рентгенологічне дослідження у разі клінічної картини запального захворювання легень.

Якщо ракова пухлина росте переважно перибронхіально, то на ранній стадії її можна запідозрити тільки під час профілактичного флюорографічного або рентгенологічного дослідження легень, коли виявляються рентгенологічні ознаки бронхостенозу, а також стовщення стінки бронха або патологічної тіні по ходу його. Відрізнити ці зміни від запальних без спеціальних методів дослідження важко. За умов перибронхіального росту пухлини клінічні симптоми з'являються пізніше, ніж у разі ендобронхіального росту. Після їхньої появи на томограмах звичайно вже визначають тінь пухлини.

Периферійний рак легень може протягом тривалого часу не давати ніяких клінічних симптомів. Нерідко навіть великі округлі периферійні пухлини діаметром 5—7 см і більше виявляють випадково під час флюорографічного або рентге-

нологічного дослідження. У таких випадках важливо відразу з'ясувати, чи провадили раніше рентгенологічне дослідження легень і чи є попередні знімки. Порівняння попередніх і останніх рентгенограм дає змогу скласти уявлення про темп росту пухлини.

Клінічні симптоми периферійного раку легень поступово з'являються лише після того, як пухлина починає розпадатися, здавлювати або проростати головні бронхи, грудну стінку або дає метастази. У зв'язку з цим раннє розпізнавання периферійного раку легень можливе тільки в разі профілактичного флюорографічного або рентгенологічного дослідження легень. Виявлення підозрілої тіні потребує ретельного рентгенологічного, у тому числі томографічного дослідження, а також цитологічного аналізу мокротиння.

Дуже важлива для уточнення діагнозу периферійного раку легень катетеризація периферійних бронхів з узяттям матеріалу для цитологічного дослідження.

Порожнинна форма раку легень спостерігається значно рідше за вузлову. Вона звичайно виникає в разі розпаду периферійного вузлового раку. Розпадатися можуть і маленькі, і дуже значні вузли різноманітної гістологічної структури. У походженні розпаду суттєве значення мають стискання, проростання або тромбоз кровоносних судин, що живлять пухлину, а також руйнація стінки бронха і створення умов для дренажу через бронхіальне дерево. Відкриття просвіту бронха дає можливість потрапляння інфекції в порожнину і може призвести до бактерійного лізису некротизованої пухлинної тканини. Дуже рідко порожнинна форма раку легень є результатом злоякісного росту в стінці порожнини, що вже існувала, — кісти, абсцесу, туберкульозної каверни. Порожнина в пухлині може мати різні форми і розміри. Іноді порожнина розташовується ексцентрично і буває невеликою, в інших випадках вона має вигляд тонкостінної кісти легень.

Ще більш рідкісна форма периферійного раку легень — пневмонієподібний рак, за якого виявляється не вузол пухлини, а інфільтрат без чіткої форми і чітких меж. Такий інфільтрат, швидко збільшуючись, може захопити цілу частку. У разі локалізації в ділянці верхівки легень пухлина проростає купол плеври, задні відрізки ребер, стовбури плечового нервового сплетення, симпатичний стовбур. Клінічно при цьому визначається синдром Пенкоуста — сильний біль у плечі, атрофія м'язів руки, синдром Горнера.

У міру подальшого росту раку легень і збільшення обсягу пухлини відмінність у проявах центральної і периферійної форми часто зникає. Клінічна картина хвороби стає більше вираженою, і лише ретроспективний аналіз рентгенограм дає змогу визначити початкову форму раку. На цій стадії хвороби встановити правильний діагноз набагато простіше, проте він уже є спізнілим, тому що час для ефективного лікування упущено.

Хворі скаржаться на постійний біль у грудях, зміну голосу, утруднення в проходженні їжі стравоходом, появу або посилення задишки, загальну слабкість, стомлюваність, зменшення маси тіла, легеневі кровотечі, гарячку. Під час об'єктивного дослідження нерідко визначають блідість шкіри і слизових оболонок, схуднення, притуплення або виражену тупість над пухлиною або ділянкою ателектазу, різноманітні зміни дихальних шумів, синдром верхньої порожнистої вени, стиснення трахеї, руйнування одного або декількох ребер. У пухлині або в зоні ателектазу часто виникає розпад, а навколо пухлини — параканцерозна пнев-

монія. Можлива арозія великих кровоносних судин. На боці пухлини в плевральній порожнині іноді наявна рідина, що під час пункції виявляється серозною або геморагічною. Цитологічне дослідження цієї рідини після центрифугування часто дає змогу виявити ракові клітини. Може зібратися рідина й у порожнині перикарда. У випадках віддалених метастазів спостерігають збільшення і ущільнення лімфатичних вузлів у надключичних ділянках, на шиї, у пахвових ямках, збільшення і горбистість печінки, асцит, симптоми ураження нервової системи та ін.

Зрідка метастази раку легень у середостінні, кістках, головному мозку, печінці й інших органах виникають раніше і клінічно більше виражені, ніж симптоми основної пухлини. Правильна діагностика в подібних випадках потребує знання цих особливостей раку легень.

Значне місце в клінічній картині раку легень можуть посідати синдроми, що виникають унаслідок загального впливу ракової пухлини на організм. Такими синдромами є гіпертрофічна остеопатія, міопатія, гінекомастія.

У діагностиці раку легень найважливіше значення мають морфологічні дані (гістологічні і цитологічні), що підтверджують діагноз раку і, як правило, визначають його гістологічну форму. Тільки після їх одержання діагноз раку легень стає верифікованим, тобто не можливим або ймовірним, а достовірним. У клінічній практиці для верифікації діагнозу особливе значення має цитологічне дослідження мокротиння, змивів, зскрібків, відбитків зі стінки бронха, матеріалу аспіраційної біопсії під час катетеризації бронхів. За наявності рентгенологічних змін у легенях дані цитологічних досліджень виявляються позитивними в 85—90 % випадків. Вони можуть бути позитивними ще до появи рентгенологічних змін у легенях.

Диференціальна діагностика. Під час диференціальної діагностики центрального раку легень слід мати на увазі хронічну пневмонію, туберкульоз, сегментарний пневмосклероз, саркоїдоз, лімфогранульоматоз, аденому бронха. Периферійний рак в основному потрібно диференціювати від доброякісних пухлин, кіст, туберкульозу легень, пухлин і кіст середостіння, плеври, грудної стінки і діафрагми, метастазів злоякісних пухлин інших органів у легені.

У випадках, коли діагноз раку легень імовірний, але різноманітними методами дослідження не може бути верифікований, доцільна діагностична торакотомія. Показання до неї в міру вдосконалення діагностики раку легень виникають рідше. Виконувати діагностичну торакотомію доцільно хворим, у яких у разі підтвердження діагнозу раку можна поводити радикальну операцію. Під час діагностичної торакотомії необхідна пункційна або ексцизійна біопсія з терміновим цитологічним або гістологічним дослідженням.

Лікування. Ефективне лікування раку легень можливе тільки в разі його своєчасного розпізнавання. Основний метод лікування — радикальна хірургічна операція з повним видаленням пухлини і регіонарних лімфатичних вузлів.

Радикальними операціями при раку легень є пневмонектомія і лобектомія. Одночасно мають бути видалені регіонарні лімфатичні вузли. Обсяг операції остаточно визначають після торакотомії й операційної ревізії. За інших рівних умов у випадках периферійного розташування пухлини, її невеликих розмірів, верхньочасткової локалізації, відсутності метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах, старечого віку і слабких компенсаторних можливостей хворого віддають перевагу

лобектомії або білобектомії, а не повному видаленню легень. У разі перетинання бронха ближче 1 см від краю пухлини потрібне термінове гістологічне дослідження зрізу видаленої частини, щоб переконатися в достатній радикальності операції. Радикальність лобектомії за умов верхньочасткових пухлин може бути збільшена циркулярною резекцією головного бронха з наступним накладанням міжбронхіального анастомозу. Така реконструктивна операція дає змогу в деяких хворих зберегти справа середню і нижню, а зліва — нижню частку легень.

Протипоказання до операції бувають зумовлені поширеністю і біологічними особливостями пухлини, а також віком (старше 70—75 років), незадовільним загальним станом хворих, низькими компенсаторними можливостями дихання, кровообігу, супутніми захворюваннями. Найбільше поширеними з них є емфізема легень, коронарнокордіосклероз із серцево-судинною недостатністю, ожиріння.

До біологічних особливостей пухлинного процесу, що доводиться враховувати під час оцінювання протипоказань до операції, належить особливо високий ступінь злоякісності пухлини. Це здебільшого характерне для дрібноклітинного раку легень, що спостерігається в 10—15 % випадків, часто — в осіб молодого і середнього віку. Дрібноклітинний рак вирізняється швидким ростом, раннім і поширеним метастазуванням, тому показання до операції краще обмежувати, а в разі значного поширення процесу і сумнівів в операбельності слід віддавати перевагу лікуванню хімотерапевтичними препаратами і променевої терапії.

У випадках значної поширеності ракового процесу з проростанням пухлини в прилеглі тканини і органи іноді виконують комбіновані операції — легеню або її частку видаляють із ділянками грудної стінки, перикарда, діафрагми. Такі операції доцільні лише за можливості видалення усієї пухлини й усіх, явно уражених лімфатичних вузлів. Не слід залишати частину пухлини або уражені лімфатичні вузли, тому що тривалість життя хворих після подібних операцій не збільшується, а навіть скорочується. Винятки припустимі тільки в разі повторної легеневої кровотечі і тяжкого перебігу гнійного процесу.

Радикальну операцію вдається виконати приблизно у 2/3 хворих, яких оперують, а в 1/3 через виявлену після торакотомії поширеність процесу доводиться обмежуватися пробною торакотомією.

Післяопераційна летальність хворих на рак легень у разі пульмонекомії становить 10—12 %, у разі лобектомії — 3—5 %. Основними післяопераційними ускладненнями, що можуть призвести до смерті, є: пневмонія в єдиній легені, що залишилась; бронхіальна норія з емпіємою плевральної порожнини; тромбоемболія легеневої артерії та її гілок.

Широко застосовують променеве лікування раку легень. На відміну від старих методів рентгенотерапії сучасне мегавольтове опромінення дає змогу, не ушкоджуючи шкіру, інтенсивно впливати на глибоко розташовану пухлину. Під впливом опромінення ракові клітини зазнають дегенерації і некрозу, а пухлина часто зменшується в розмірі і в окремих випадках навіть зникає. Опромінення звичайно позитивно впливає і на запальну реакцію навколо пухлини. Зменшення пухлини і запальної реакції може сприяти поліпшенню бронхіальної прохідності, ліквідації ателектазів.

Опромінюють як зону пухлини, так і зону можливого метастазування. Разова доза 2 Гр, сумарна — 60—70 Гр.

Нині набувають поширення і інтенсивно вивчаються різноманітні комбіновані методи лікування раку легень. Найбільше важливими з них є опромінення з наступною операцією і опромінення у поєднанні із хіміотерапією.

Передопераційне опромінення проводять протягом 2—3 тиж сумарною дозою 30—40 Гр. Операцію виконують через 12—15 днів після закінчення опромінення.

Хіміотерапія раку легень сьогодні низькоєфективна, і лише в незначній кількості хворих (здебільшого в разі низькодиференційованих форм раку) вона дає змогу одержати тимчасовий терапевтичний ефект: поліпшення самопочуття, зменшення кашлю і болю. Найчастіше застосовують циклофосфан, метотрексат, адріаміцин, використовують й інші препарати.

Опромінення у поєднанні з хіміотерапією (хіміопроменеве лікування) найбільш доцільне для неоперабельних хворих із недиференційованими формами раку легень, а також для хворих із рецидивами і метастазами раку легень після операцій.

Після радикальних операцій із приводу раку легень хворі підлягають диспансерному спостереженню у медичних закладах онкологічного профілю.

ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ

Вади розвитку стравоходу

Найбільш частими вадами розвитку стравоходу є його вроджена непрохідність — атрезія, яка спостерігається в одного новонародженого із 3000 (Г.А. Баїров, 1968), уроджені трахеоезофагеальні нориці, бронхоезофагеальні нориці та грижі стравохідного отвору діафрагми. Найбільш типові форми атрезій та вроджених нориць стравоходу такі: 1) верхній відрізок стравоходу закінчується сліпо, дистальний відрізок його сполучається із трахеєю (88 %); 2) дефект стравоходу в середньому відділі при повному закритті центрального та периферійного відрізків його; 3) центральний та периферійний відрізки стравоходу відокремлені та окремо сполучаються з трахеєю; 4) повна відсутність стравоходу; 5) стравохід утворений двома ізольованими сліпими мішками.

За наявності нориці між стравоходом і трахеєю їжа потрапляє у дихальні шляхи, що призводить до виникнення аспіраційних пневмоній та навіть асфіксії.

Клінічна картина: ціаноз, витікання слизу та слини з рота і носа, регургітація та кашель під час їди.

Діагностика. При обзорній рентгеноскопії може бути виявлена велика кількість повітря у травному тракті в разі сполучення трахеї з нижнім відрізком стравоходу. Уведення олійної контрастної речовини через катетер у верхній відділ стравоходу дасть можливість побачити сполучення його з дихальними шляхами або наявність сліпого мішка стравоходу.

Атрезії та нориці стравоходу призводять до швидкого виснаження та неминучої смерті новонародженого.

Лікування — накладання гастростоми в разі атрезій без сполучення з дихальними шляхами. За наявності сполучення стравоходу з дихальними шляхами виконують трансплевральну медіастинотомію з роз'єднанням стравоходу і трахеї. У

разі тяжкого стану дитини можна виконати роз'єднання стравохідно-трахеальних нориць та накладання гастростоми (перший етап) з наступним відновленням стравоходу (другий етап).

Захворювання стравоходу

Дивертикули стравоходу — це мішкоподібні, сліпі випинання стінки його, які можна визначити як “грижі стравоходу”. Виділяють два типи дивертикулів: *пульсійний*, який розвивається шляхом випинання слизової та підслизової оболонок через слабкі місця або вроджені дефекти м'язової стінки стравоходу, і *тракційний*, який виникає внаслідок втягнення стінки стравоходу в рубці та спайок у клітковині середостіння після різних запальних і склеротичних процесів, частіше у регіонарних лімфатичних вузлах. Найчастіше спостерігаються пульсійні фаринго-езофагеальні дивертикули Ценкера (1878).

Клінічна картина захворювання розвивається поступово. Спочатку з'являється відрижка після споживання їжі, іноді з неприємним запахом (*какосмія*) і смаком. Потім приєднуються відчуття важкості та затримки їжі, виникнення симптому мокрої подушки внаслідок саливації і витікання слини та слизу з рота. Поступове розтягнення дивертикула призводить до значного утруднення ковтання і повної непрохідності стравоходу.

Діагностику проводять за характерними даними анамнезу, за результатами рентгенологічного та сонографічного досліджень. Найбільш простим методом дослідження є рентгенологічний: барієва суміш, проходячи стравоходом, потрапляє в ізольований мішок, де застоюється, вимальовуючи форму, величину та розташування дивертикула.

Лікування. За великих розмірів дивертикула показане хірургічне лікування. Операція полягає у виділенні дивертикула, відсіченні його шийки від стінки стравоходу та закритті дефекту стінки стравоходу. У разі розвитку ускладнень (перфорація дивертикула, розвиток медіастиніту) виконують медіастинотомію і гастростомію.

Езофагіт — гостре запалення слизової оболонки стравоходу — виникає в разі хімічних і термічних опіків, наявності сторонніх тіл стравоходу, деяких інфекційних захворювань, кандидамікозу та ін. При цьому виникає катаральне або флегмонозно-виразкове запалення стінки стравоходу. В останньому випадку процес може ускладнитися періезофагітом та рубцевим звуженням стравоходу.

Клінічна картина проявляється болем за грудниною, болем під час ковтання, підвищеною саливацією, блюванням (блювотні маси з домішкою крові), гіпертермією.

Діагностику проводять за даними анамнезу та результатами езофагоскопії.

Лікування полягає у припиненні споживання їжі та пиття, налагодженні парентерального харчування і медикаментозної терапії (анальгетики, антибіотикотерапія, протизапальна терапія).

Синдром Пламмера—Вінсона (сидеропенічна дисфагія) — захворювання, яке проявляється езофагітом і пов'язане зі зменшенням умісту заліза у сироватці крові та авітамінозом В₁₂. Захворювання спостерігається здебільшого в жінок похилого віку.

Клінічна картина складається з тріади ознак: дисфагія, анемія, глосит, які виникають одночасно з атрофією слизової оболонки ротової порожнини, глотки та стравоходу.

Діагностика. Під час рентгенологічного дослідження та езофагоскопії виявляють звуження у початковій частині стравоходу, атрофію та зменшення еластичності його стінки.

Лікування полягає у тривалому застосуванні відновленого заліза — 2—4 г на добу.

Кардіоспазм (ахалазія, мегаезофагус, френоспазм) — ідіопатичне розширення стравоходу над місцем його спазму при переході через стравохідний отвір у кардіальну частину шлунка. Первинно захворювання характеризується відсутністю видимих органічних змін, які б спричинювали звуження в цій ділянці стравоходу. Спазм стравоходу, що виникає час від часу, поступово набуває стійкого характеру і призводить до різкого порушення прохідності дистального відділу стравоходу з розвитком гіпертрофії та ділятації органа над місцем звуження. У патогенезі захворювання провідну роль відіграють розлади з боку центральної та вегетативної нервової системи. За наявності нормального діаметра вхідного отвору стравоходу та за відсутності механічної перешкоди розвиваються прогресивне розширення та гіпертрофія дистального відділу стравоходу, які призводять до наростаючої диспропорції між діаметром стравоходу і вхідним отвором. Гіпертрофований та розширений стравохід поступово вигинається S-подібно, осідає на діафрагмальне кільце, усе більше закриваючи його. У міру розвитку непрохідності настає виснаження м'язів, гіпертрофія змінюється на атонію та ділятацію, стравохід перетворюється на атонічний мішок без перистальтики. Виникають застій їжі, запальний процес і набряк слизової оболонки. Створюється порочне коло, яке ще більше ускладнює стан хворого.

Клінічна картина захворювання наростає поступово, інколи протягом декількох років. Виникають дисфагія, біль і регургітація внаслідок накопичення у стравоході 2 л рідини і більше. Біль носить тупий характер, локалізується в ділянці мечоподібного відростка, іррадіює у спину, ділянку серця. Біль не завжди пов'язаний із споживанням їжі, полегшується за умов застосування нітроглицерину, що наводить на думку про стенокардію. У міру наростання ділятації спостерігається зменшення вираженості болю та посилення дисфагії. Хворі приймають вимушене положення, роблять глибокі вдихи, намагаються стиснути грудну клітку, забираються у вузький простінок (симптом шафи), інколи сплять сидячи. У них виникає смердюче зригування неперетравленою їжею, яку вони з'їли багато годин тому. У горизонтальному положенні на подушку витікає вміст стравоходу. Під час сну можлива аспірація вмісту стравоходу в дихальні шляхи з виникненням у подальшому легеневих ускладнень, що спочатку проявляється симптомом нічного кашлю. Швидко розвиваються виснаження та зневоднення.

Діагностику проводять за даними анамнезу: тривалість захворювання, інтермітуючий характер непрохідності на початку захворювання, характер зригування та ін. Перкуторно в разі значного розширення стравоходу визначають паравертебральне притуплення. Рентгенологічно виявляють значне розширення стравоходу, який має форму мішка або циліндра. Ужитий барій утворює горизонтальний рівень. Біля діафрагми формується різке лікоподібне звуження з чіткими рівними контурами, через яке тонкою цівочкою проходить барієва суспензія. Ендоскопічне дослідження виявляє ерозивні зміни слизової оболонки стравоходу.

Лікування. Дієта має бути хімічно і механічно щадною, багатою на білки, жири, вуглеводи та вітаміни. Консервативне лікування, яке застосовували раніше,

на ранніх стадіях захворювання, — атропіну сульфат та інші засоби, що знижують тонус блукаючих нервів, — лише посилює спазм кардіального сфінктера і тому на сьогодні не використовується. З огляду на це припинили також застосовувати новокаїнові вагосимпатичні та паравертебральні блокади. Медикаментозне лікування, яке включає місцеві анестетики, спазмолітики, М-холінолітики, седативні препарати, загальнозміцнювальні засоби (вітаміни, ін'єкції стрихніну), дає тільки тимчасовий ефект. На початкових стадіях захворювання можна застосовувати кардіодилатацію: введення після місцевої анестезії носової частини глотки аерозолем або розчином анестетика у звужену частину стравохідно-кардіального переходу під рентгенологічним контролем кардіодилатора Сіапі з подальшим накачуванням повітря до тиску 200—350 мм вод. ст. Повторний сеанс проводять через 2—3 дні. Курс дилатації — від 3 до 10 сеансів залежно від отриманого ефекту (Л.Я. Ковальчук та ін., 1999).

Із методів хірургічного лікування використовують *операцію Мікуліча*: розширення вхідного отвору стравоходу пальцями, уведеними у розкритий шляхом лапаротомії та гастротомії шлунок. Відсутність стійкого ефекту після цієї операції зумовила більш широке використання операції *езофагокардіопластики за Геллером*. Після виділення звуженої частини стравохідно-кардіального переходу розсікають м'язовий шар передньої стінки стравоходу до слизової оболонки у поздовжньому напрямку і зшивають у поперечному. Накладені шви м'язового шару стравоходу можуть бути вкриті дном шлунка за допомогою вузлових швів (А.Н. Беркутов) або клаптем діафрагми на ніжці (Б.В. Петровський). За неможливості виконання операції Геллера через рубцеві зміни можна накласти анастомоз між розширеною частиною стравоходу та дном шлунка — *езофагогастростомія*.

Ушкодження стравоходу

Опіки стравоходу можуть бути термічними, хімічними та променевими. Найбільш часто спостерігаються хімічні опіки, зумовлені помилковим, рідше навмисним, уживанням сильнодіючих кислот або лугів. Опік охоплює ротову порожнину, слизову оболонку стравоходу і досить часто навіть слизову оболонку шлунка. Ступінь опіку, його поширеність і глибина ураження залежать від кількості вжитої речовини, його концентрації та часу контакту зі стінкою органа. Звичайно найбільш глибоко уражаються місця трьох фізіологічних звужень. На місці опіку виникає некроз слизової оболонки, яка відторгається цілими шарами, в особливо тяжких випадках може виникати й ушкодження м'язового шару.

Залежно від глибини ураження виділяють три ступені опіку стравоходу: I — ураження поверхневого шару на більшій або меншій ділянці слизової оболонки; II — некроз слизової оболонки на всю глибину; III — ураження слизової оболонки, підслизової оболонки та м'язового шару стінки стравоходу, можливе поширення процесу на параезофагеальну клітковину, плевру, перикард, трахею.

Протягом 3—4 днів відбувається формування некрозу, потім відторгнення некротичних тканин, а з початку третього тижня — процес рубцювання, який триває 8—10 тиж і більше. Тому справжню уяву про наслідки опіку стравоходу, ступінь прохідності його можна одержати тільки після закінчення рубцювання. Хімічні опіки стравоходу у 24 % випадків обмежуються ураженням тільки слизо-

вої оболонки і закінчуються самовилікуванням. У 76 % хворих лишаються стійкі рубці, які звужують і деформують просвіт стравоходу, а іноді повністю його закривають. Рубці після опіку стравоходу мають неправильну форму, часто можуть бути довгастими. Вище місця звуження розвиваються гіпертрофія та дилатація стравоходу. Луги за всіх інших однакових умов призводять до більш глибоких уражень, ніж кислоти.

Клінічна картина. Безпосередньо після опіку виникає пекучий біль у ротовій порожнині, глотці, за грудниною та в надчеревній ділянці. Іноді виникає картина шоку. Визначають нестерпні болісні позиви на блювання, у блювотних масах може бути домішка крові. Клінічна картина в перші 3—4 дні зумовлена гострим запальним процесом: гіпертермія, неспокій, саливація, дисфагія. З 5—6-го дня загальний стан поліпшується, нормалізується температура тіла, припиняються саливація та дисфагія, стає можливим споживання їжі через рот. Таке поліпшення стану при опіках I і II ступеня є стійким, хворі поступово одужують. У разі опіків III ступеня (за відсутності адекватного лікування) період поліпшення виявляється тимчасовим. З 4—6-го тижня виникають затруднення під час споживання твердої, а потім і рідкої їжі внаслідок рубцевого процесу у стравоході.

Діагностика не є складною за наявності даних анамнезу. Однак зібрати їх не завжди можливо, особливо у людей, які знаходяться у стані алкогольного сп'яніння або без свідомості, у самогубців та психічно хворих, а також у дітей раннього віку. Звичайно допомагає огляд ротової порожнини, де на слизовій оболонці виявляють характерну картину опіку. Проте відсутність ознак опіку в ротовій порожнині не виключає можливості опіку стравоходу. Рентгенологічне дослідження у більшості хворих є проблематичним, але за можливості його виконання в першу добу після опіку спостерігають різко виражену картину езофагіту: стравохід розширений, складки його не контуруються, накопичення деструктивно змінених тканин створює картину дефекту наповнення. Фіброезофагоскопію можна виконувати на другий день після опіку, що дає можливість установити діагноз.

Перша допомога в разі свіжого хімічного опіку стравоходу полягає в усуненні та нейтралізації проковтнутих речовин, у застосуванні анальгетиків (морфін, омнопон, бупринорфін), серцевих аналептиків і кисню. Після з'ясування характеру діючої речовини (кислота, луг) застосовують відповідні антидоти та демульценти для промивання слизової оболонки стравоходу і шлунка. У разі опіків кислотами застосовують 2 % розчин питної соди, лугами — столовий оцет з водою у співвідношенні 1 :20. Їх уводять через зонд із великою кількістю води (10—15 л) після введення анальгетиків і місцевої анестезії ротової порожнини та глотки 2 % розчином дикаїну; це доцільно протягом 6 год після отруєння. Паралельно призначають парентеральне введення білків, електролітів і вітамінів.

Консервативне лікування в разі легких опіків полягає у призначенні на 2—3-й день ентерального харчування (вершки, молоко, сметана, сирі яйця). У подальшому дієту розширюють. У разі тяжких опіків, ураховуючи можливість пізньої перфорації, споживання їжі через рот краще термінувати до 5—10-го дня і почати його зі споживання олії, якщо не порушене ковтання. Раннє застосування ентерального харчування можна вважати м'яким бужуванням стравоходу і засобом профілактики утворення рубцевих стриктур. Із першого дня проводять лікування

шоку та гіповолемії внутрішньовенними інфузіями (до 4—6 л) у вигляді сольових еквіліброваних розчинів, розчинів глюкози, желатинолю, декстранів і плазми крові. Для профілактики ускладнень хірургічної інфекції призначають антибіотикотерапію. У період рубцювання, який починається з 4—5-го тижня після опіку, важливо не пропустити момент формування рубцевого стенозу стравоходу. За правильного і своєчасного бужування стравоходу спеціальними еластичними термолабільними бужами можна уникнути багатоетапних і травматичних оперативних втручань. Перші сеанси бужування потрібно проводити під рентгенологічним або сонографічним контролем. За неефективності бужування показане оперативне лікування — пластика стравоходу товстою або тонкою кишкою.

Перфорація стравоходу виникає внаслідок ушкодження стінки стороннім тілом або утворення пролежня при тривалому перебуванні стороннього тіла у стравоході. Так само часто має місце інструментальна перфорація стравоходу під час езофагоскопії, зондування, бужування. Причому у більшості випадків ушкоджується стінка стравоходу, уражена патологічним процесом. Дуже рідко спостерігається мимовільна перфорація виразки або деструкція стінки у місці розпаду пухлини стравоходу.

Клінічна картина: різкий біль, який порушує процес ковтання, іноді шок, підшкірна емфізема на шії. З часом приєднуються симптоми медіастиніту або емпієми плевральної порожнини.

Діагностика ґрунтується на характерній клінічній картині і підтверджується рентгенологічним (газ у середостінні або витікання контрастної маси за контури стравоходу) та ендоскопічним (наявність ушкодження) дослідженнями.

Лікування. У разі невеликого перфоративного отвору, що діагностований до розвитку гнійного медіастиніту або емпієми плеври, проводять консервативне лікування: повністю припиняють харчування через рот, хворого годують через постійний назогастральний зонд або парентерально. Призначають антибіотикотерапію, протизапальну терапію. У разі великих розривів стравоходу в ранні строки після ушкодження інструментом виконують шийну, трансплевральну або трансдіафрагмальну медіастинотомію та ушивання отвору у стравоході. Операцію завершують дренажуванням середостіння. За умов оперативного втручання у пізні строки, а також у разі перфорації патологічно зміненої стінки стравоходу оперативне втручання обмежується медіастинотомією з дренажуванням і доповнюється гастростомією для годування хворого.

Сторонні тіла стравоходу

Сторонні тіла стравоходу потрапляють у нього випадково (у дорослих переважно під час їди), частіше це м'ясні або риб'ячі кістки. У людей похилого віку сторонніми тілами досить часто є зубні протези, які ковтають під час сну або епілептичного нападу, та ін. У робочих різних професій у стравоході можуть бути виявлені голки, булавки, цвяхи тощо. У дітей у стравоході виявляють монети, гудзики, значки та ін. За наявності навіть невеликого звуження стравоходу (рубцеве, пухлинне) стороннім тілом стравоходу може бути навіть шматок їжі. Зазвичай їх виявляють у місцях фізіологічних звужень (крикофарингеальне), а також на рівні яремної вирізки груднини.

Клінічна картина: біль, який хворий не завжди може вірно локалізувати, та зригування проковтнутою їжею після першого або декількох ковтків, залежно від рівня затримки. Тривале знаходження стороннього тіла у стравоході може призвести до утворення пролежня стінки та гнійного медіастиніту, а також до арозії судини із профузною кровотечею.

Діагностика та лікування ґрунтуються на характерному анамнезі, результатах рентгенологічного та ендоскопічного досліджень. Останнє є кінцевим діагностичним і головним лікувальним методом. Категорично забороняється користуватися інструментами типу монетовловлювача для видалення стороннього тіла всліпу або шляхом проштовхування його у шлунок, бо ці способи можуть призвести до перфорації стравоходу. У разі езофагоскопії його видаляють за допомогою спеціальних щипців. У рідкісних випадках, коли стороннє тіло фіксовано у стінці і спроби його видалення можуть перфорувати стінку стравоходу, слід відмовитися від видалення за допомогою езофагоскопа і скористуватися езофаготомією.

РАК СТРАВОХОДУ

Рак стравоходу належить до найбільш прогностично тяжких локалізацій злоякісної пухлини.

Етіологія і патогенез. До розвитку раку стравоходу призводять фактори механічного, термічного і хімічного ушкодження слизової оболонки. Найбільше достовірний зв'язок раку стравоходу з опіками. Нерідко спостерігається злоякісне переродження рубців. До передракових станів відносять лейкоплакію, доброякісні епітеліальні пухлини (поліпи) і дивертикули стравоходу.

Патологічна анатомія. Розрізняють екзофітні пухлини, що поширюються у просвіт стравоходу, і ендофітні, які інфільтрують підслизовий шар і м'язи. Ендофітні пухлини вирізняються більш агресивним перебігом і гіршим прогнозом. Такі пухлини важко діагностувати, тому що під час езофагоскопії їх не завжди виявляють, а під час біопсії можна отримати хибнонегативні результати у зв'язку з тим, що в біоптат потрапляють незміннені поверхневі ділянки слизової оболонки.

Понад 2/3 випадків раку стравоходу локалізуються в середньому грудному відділі, де стравохід межує із біфуркацією трахеї, бронхами, аортою, перикардом, і пухлина часто проростає в ці органи, зумовлюючи неможливість виконання радикальної операції. У 10 % випадків пухлина локалізується у верхньому грудному або шийному відділі. За цієї локалізації радикальні операції відносять до випадків казуїстики. Нарешті, у нижньому грудному і черевному відділі рак стравоходу реєструють приблизно в 25 % випадків. Ця локалізація найбільше перспективна щодо можливості виконання радикальної операції. 90 % злоякісних пухлин стравоходу відносять до плоскоклітинного раку. Лише в 10 % спостережень виявляється аденокарцинома або низькодиференційований рак. Слід зазначити, що рак кардіального відділу шлунка часто поширюється на стравохід, на відміну від раку стравоходу, що не уражає кардіальний відділ шлунка. У зв'язку з тим що рак кардії з поширенням на стравохід за макроскопічними критеріями важко відрізнити від раку термінального відділу стравоходу, клініцисти виділяють поняття "кардіоезофагальний рак". Уточнення первинного вогнища можливе тільки за результатами гістологічного дослідження: плоскоклітинний рак свідчить про те,

що пухлина виходить з епітелію стравоходу, аденокарцинома свідчить на користь раку кардіального відділу шлунка.

Рак стравоходу метастазує переважно лімфогенним шляхом. Регіонарним колектором шийного відділу є шийні лімфатичні вузли (включаючи підключичні). Для грудного відділу регіонарними вважаються медіастинальні і перигастральні лімфатичні вузли.

Класифікація злоякісних пухлин (5-е видання, 1997 р.) пропонує такі критерії категорій T, N, M:

Tx — недостатньо даних для оцінювання первинної пухлини.

TO — первинна пухлина не визначається.

Tis — carcinoma in situ.

T1 — пухлина інфільтрує власну мембрану або підслизову основу.

T2 — пухлина поширюється на м'язову оболонку.

T3 — пухлина поширюється на адвентицій.

T4 — пухлина проростає в суміжні структури.

До категорії N належать тільки регіонарні лімфатичні вузли (шийні — для шийного відділу, медіастинальні і перигастральні — для грудного). Метастази в шийні лімфатичні вузли в разі грудної локалізації або метастази в черевні лімфатичні вузли кваліфікують як віддалені.

Nx — недостатньо даних для оцінювання лімфатичних вузлів.

N0 — метастази в регіонарних лімфатичних вузлах не визначаються.

N1 — є метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

Mx — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

M0 — віддалені метастази не визначаються.

Mia — є метастази в черевних або шийних (при раку грудного відділу) лімфатичних вузлах.

MiB — є метастази у віддалених органах.

Групування за стадіями

Стадія 0 - TisNOMO

Стадія I - T1N0M0

Стадія IIa - T2N0M0

- T3N0M0

Стадія IIb - T1N1M0

- T2N1M0

Стадія III - T3N1M0

— T4 Nбудь-яке M0

Стадія IVa — Tбудь-яке Шудь-яке M1a

Стадія IVb — Tбудь-яке Iбудь-яке MiB.

Клінічна картина. Основною клінічною ознакою раку стравоходу є дисфагія, що часто супроводжується підвищеною саливацією, відрижкою, болем у ділянці серця. Природним у разі дисфагії є обмеження кількісного і якісного складу їжі, що призводить до зменшення маси тіла, зниження працездатності, загальної слабкості. Скарги хворих на відчуття затримки їжі не залежать від рівня непрохідності і рідко відповідають справжній локалізації пухлини. За тяжкістю клінічних проявів дисфагію можна умовно поділити на 3 стадії:

I стадія — затримка твердої їжі в разі вільного проходження кашцеподібних і рідких страв;

II стадія — неможливість споживання твердої їжі, яку доводиться зригувати, і утруднене ковтання кашцеподібної і рідкої їжі;

III стадія — повна непрохідність, коли затримується і вимушено зригується навіть рідка їжа.

У разі дисфагії III стадії швидко розвиваються порушення водно-електролітного, білкового обміну і кислотно-основного стану, настає критична ситуація, що потребує ургентної допомоги. Іноді тяжка дисфагія розвивається раптово і слугує першою ознакою захворювання. Це відбувається тоді, коли в ділянці патологічного звуження затримується тверда грудка їжі, яку не вдається зригнути.

Слід зазначити, що всі наведені клінічні прояви є пізніми ознаками раку стравоходу, ранні стадії якого перебігають безсимптомно і їх виявляють лише випадково під час рентгенологічного або ендоскопічного дослідження, яке виконують за іншими показаннями і з іншою метою. От чому 68 % хворих із числа вперше виявлених помирають протягом першого року. Цей трагічний показник свідчить про те, що проблема своєчасної діагностики, а отже, й ефективного лікування раку стравоходу не вирішена.

Пухлини стравоходу, що вкриваються виразками, ускладнюються кровотечею. Клінічними проявами кровотечі з пухлини стравоходу можуть бути: зригування червоною кров'ю (якщо кров виштовхується зі стравоходу антиперистальтичною хвилею, не змішуючись із умістом шлунка), блювання "кавовою гущею" (у разі змішування зі шлунковим умістом), дьогтеподібне випорожнення. Великі кровотечі, що супроводжуються блідістю, холодним потом, зниженням АТ, у разі раку грудного відділу стравоходу бувають рідко. Профузні кровотечі частіше ускладнюють кардіоезофагальний рак.

Розпад пухлини може ускладнитися перфорацією стравоходу, що за умов ураження шийного відділу призводить до флегмони шиї. Локалізація новоутворення в грудному відділі стравоходу може спричинити розвиток медіастиниту, у разі порушення цілості медіастинальної плеври — до гнійного плевриту, піопневмотораксу. Внутрішньочеревна катастрофа — перитоніт розвивається, як правило, у разі розпаду і перфорації кардіоезофагального раку, джерелом якого майже завжди є шлунок, а не стравохід. Момент перфорації шийного відділу стравоходу супроводжується болем, що посилюється під час ковтання і поворотах голови. Запалення паразеофагальної клітковини виявляється парезом нижнього гортанного нерва, що спричинює осиплість голосу. Спостерігаються запальна інфільтрація шиї, крепітація, що пов'язана з надходженням газу з просвіту стравоходу в клітковинні простори шиї. У деяких хворих з'являється синдром Горнера (птоз, міоз, ендoftальм). Прорив стравоходу в грудному відділі характеризується різким болем у грудях, який посилюється під час ковтання, порушенням дихання, зниженням АТ, медіастинальною емфіземою, що поширюється на шию, різким погіршенням загального стану, що зумовлено тяжкою інтоксикацією.

Найтяжчим ускладненням раку верхнього і середнього грудних відділів стравоходу є стравохідно-бронхіальна або стравохідно-трахеальна нориця, що утворюється в разі розпаду ракової пухлини стравоходу, яка проросла в бронх або трахею. Патогномонічною ознакою патологічної комунікації, що утворилася між

стравоходом і дихальними шляхами, є симптом похлинення, коли проковтнута їжа спричинює пароксизм кашлю, пов'язаний із рефлексом на потрапляння їжі в дихальні шляхи. Стравохідно-трахеальна або стравохідно-бронхіальна норича призводить до множинних вогнищ пневмонії, які абсцедують, що майже завжди завершується летальним кінцем.

Діагностика раку стравоходу здійснюється на підставі клінічних, рентгенологічних і ендоскопічних ознак. Головний клінічний симптом — дисфагія, яка виникає не тільки в разі раку стравоходу. Порушення ковтання спостерігаються у хворих з ахалазією або в пацієнтів із рубцевими стриктурами, що утворилися після опіків або механічних ушкоджень. У разі ахалазії стравоходу (на відміну від раку стравоходу) порушення ковтання розвиваються повільно, про що свідчить тривалий, іноді багаторічний анамнез хворих. За наявності рубцевих стриктур в анамнезі є вірогідні свідчення термічної, хімічної або механічної травми. Рентгенологічне дослідження дає змогу виявити дефекти наповнення, “з’їденість” контуру стравоходу, ділянку звуження, над якою звичайно визначається престенотичне розширення стравоходу. Рентгенологічно чітко видно перистальтику і межі ригідної зони, де перистальтика відсутня, відповідно до поширення інфільтрації ендоефітного раку. Ендоскопічно визначаються екзофітні пухлини і виразки невеликого розміру, що перебувають за межами можливості виконання рентгенологічного дослідження. Основною позитивною рисою ендоскопічного методу є можливість узяття біоптату з ділянок, підозрілих щодо пухлинного росту. Морфологічне підтвердження злоякісного росту є остаточною верифікацією діагнозу раку стравоходу. Однак відсутність морфологічної верифікації, особливо у випадках стенозу, коли пухлина виявляється недосяжною для ендоскопічних маніпуляцій, не відхиляє діагноз, установлений за даними клінічних, рентгенологічних і інструментальних досліджень. Рентгенологічне дослідження і ендоскопія — не конкуруючі, не альтернативні, а доповнюючі один одного методи, причому в разі ендоефітного варіанту раку стравоходу рентгеноскопія іноді виявляється більш інформативною. За екзофітної форми, особливо в разі пухлин або ерозій невеликого розміру, діагностичні можливості ендоскопії вищі.

Лікування раку стравоходу залежить від локалізації пухлини, стадії її поширеності, ступеня диференціювання тканини і загального стану пацієнта.

Рак шийного і верхнього грудного відділів стравоходу належить до нерезектабельних локалізацій з багатьох причин. На ранніх стадіях, коли обмежене поширення пухлини створює передумови для радикальної операції, хворі рідко звертаються до лікарів. Реконструктивний етап операції на шії не можна виконати через те, що архітектоніка судин не дає змогу зберегти адекватний кровотік у кишковому трансплантаті, який треба анастомозувати із глоткою. Деяку перспективу відкриває мікрохірургія судин, що створює нові можливості, пов'язані з пересадкою на шию вільного відрізка кишки на судинній “ніжці”.

Основним лікувальним методом у разі раку шийного і верхнього грудного відділів стравоходу є променева терапія — телегамматерапія (ТГТ) або поєднання двох її видів (ТГТ + внутрішньопорожнинне опромінення). Більшість радіологів вважають, що опроміненню має передувати гастростомія, незалежно від того, чи зумовлює пухлина ознаки непрохідності. Мета гастростомії — припинення пасажу їжі стравоходом, запобігання механічним, термічним і хімічним подразненням

пухлини, що опромінюється. Кращим варіантом гастростомії вважається виведення на передню черевну стінку трубки, сформованої з великої кривизни шлунка за Гавриліу—Жіано. Цей спосіб позбавляє хворого від постійного носіння гумового або пластмасового зонда для харчування.

У разі раку середнього грудного відділу стравоходу, якщо дозволяє стан хворого, планується радикальна операція. Бажано, щоб операції передувала гамма-терапія, яка, зменшуючи розмір пухлини й усуваючи перифокальне запалення, підвищує шанси на резектабельність і поліпшує віддалені результати. Після операції, виконаної з передопераційним опроміненням, зменшується кількість місцевих рецидивів і метастазів. Оптимальним обсягом операції вважається екстирпація стравоходу з одномоментною реконструкцією шлунком, тонкою або товстою кишкою. Ці операції виконують черевно-грудним або черевно-шийним доступом. У разі черевно-грудного доступу розкриваються черевна і грудна порожнини. Цей доступ забезпечує добру експозицію органів, але характеризується високою травматичністю. Черевно-шийний доступ є досягненням останніх років. Він дає змогу виділити стравохід із боку черевної порожнини і із шийного розрізу без розкриття плевральної порожнини.

Якщо операцію неможливо виконати, то після загоснення рани виконують другу серію опроміненя, і гамма-терапія стає основним і єдиним методом лікування.

У разі нерезектабельного раку середнього грудного відділу (T4 або M1) виконуються симптоматичні операції, спрямовані на забезпечення гастроінтестинального харчування, минаючи стравохід. Виконують різні варіанти гастростомії, введення в стравохід ендопротезів або операції, що шунтують, коли мобілізована і протягнена в грудну клітку кишка анастомозується зі стравоходом вище рівня стенозу і відводить їжу в шлунок або в початковий відділ порожньої кишки.

У разі пухлин нижнього грудного і черевного відділів стравоходу гамма-опромінення застосовують дуже рідко, тому що в зону тканин, що опромінюються, неминуче потрапляють серце, печінка, селезінка, і побічні, негативні ефекти опромінення домінують над очікуваним лікувальним ефектом. Така локалізація пухлини — найбільше перспективна щодо можливості радикальної операції. Можлива резекція стравоходу доступом через праву плевральну порожнину за Льюїсом, екстирпація стравоходу черевно-шийним і трансгрудним доступом з одномоментною реконструкцією або екстирпація за Добромисловим—Тореком з відстроченою реконструкцією. Останній варіант виконують рідко, тому що езофагостома і гастростома, що залишаються після екстирпації стравоходу, спричиняють тяжку інвалідність пацієнтів, а на відстрочену реконструктивну езофагопластику хворі і хірурги зважуються рідко через високий ступінь операційного ризику.

Хіміотерапія раку стравоходу не набула значного поширення. Деякі автори застосовують 5-фторурацил, фторафур, адриаміцин (доксорубіцин), мітоміцин С, вінкристин, метотрексат, цисплатин, блеоміцин, колхамін. Ефективність хіміотерапії низька. Регресія пухлини досягається в 20—25 % хворих.

Ускладнення. Самостійною проблемою є ускладнення раку стравоходу, які створюють ургентну ситуацію, що диктує необхідність невідкладного хірургічного втручання. Найбільш частою причиною ургентної ситуації у разі раку стравоходу є *перфорація* (прорив) пухлини, однак здебільшого вона зумовлена ятрогенними причинами. Порушення цілості стінки стравоходу може виникнути під час езофа-

госкопії при спробі “пройти” ділянку стенозу. Причиною перфорації може бути біопсія, виконана у стоншеній ділянці. Небезпечне також насильницьке проведення ендопротеза. Іноді розпад пухлини прискорюється променевою терапією. Незалежно від обставин, що призвели до перфорації, це серйозне ускладнення з безпосередньою загрозою для життя хворого.

При *перфорації шийного відділу* розвивається глибока, частіше за все гнильна флегмона ший. Під час уточнювальної рентгенологічної діагностики виявляється розширення колостравохідного простору, іноді — міжфасціальна емфізема. Рентгенконтрастне дослідження з водорозчинними препаратами, що містять йод (уротраст, трийодтраст та ін.) надає інформацію про місце перфорації і поширення нориці. Невідкладна операція в разі прориву шийного відділу стравоходу включає два обов’язкових компоненти: 1) розтин фасціальних футлярів із забезпеченням раціонального дренивання колостравохідної клітковини; 2) гастростомію, що виключає пасаж їжі через стравохід. Ушивання дефекту в стінці стравоходу може бути реалізоване тільки в тих випадках, коли дефект розташовується поза пухлиною і від моменту прориву пройшло менше ніж 6 год.

Клінічна картина *перфорації грудного відділу* залежить від того, чи ушкоджена плевра. За умов збереженої медіастинальної плеври розвивається медіастиніт. Момент перфорації супроводжується сильним болем у грудях. Рентгенологічне дослідження дає змогу визначити місце прориву і межу поширення контрастної речовини в середостінні. Езофагоскопія надає інформацію про розміри дефекту, характер країв рани і співвідношення між перфорацією і пухлиною. Прорив з ушкодженням медіастинальної плеври супроводжується затіканням умісту стравоходу в плевральну порожнину, що спричинює сильний біль із плевропульмональним шоком, що не піддається корекції. На боці ушкодження плеври визначають гідропневмоторакс (перкуторно — коробковий звук, аускультативно — відсутність дихальних шумів, рентгенологічно — колапс легень, газ і горизонтальний рівень рідини в плевральній порожнині).

Особливості хірургічної операції в разі прориву грудного відділу стравоходу залежать від рівня перфорації. При прориві у верхньому грудному відділі виконують правобічну торакотомію в V міжребер’ї, після розсічення медіастинальної плеври широко розкривають середостіння, рану стравоходу ушивають прецизійними швами, плевральну порожнину дреновують двома трубками (для аспірації рідини і повітря), середостіння дреновують через яремну вирізку груднини за Разумовським. Усі дренажі приєднують до апарата, що активно відсмоктує (насос або система Суботіна—Пертеса). Для вимикання стравоходу з пасажу їжі формують гастростому.

У хворих із перфорацією нижнього грудного відділу стравоходу доступ до стравоходу здійснюється через ліву плевральну порожнину, а дренивання середостіння — через стравохідний отвір діафрагми, верхній поверх черевної порожнини і передню черевну стінку. Зрозуміло, що дренивання через черевну порожнину має багато негативних сторін, але іншого шляху для дренивання нижніх відділів середостіння немає.

У разі перфорації в середньому грудному відділі орієнтиром слугує рівень VI грудного хребця. При перфорації вище VI грудного хребця дренивання виконують за Разумовським, при прориві нижче Th VI — за Розановим—Савіних через стравохідний отвір діафрагми.

Найтяжчим ускладненням раку шийного і верхнього відділів або середнього грудного відділу стравоходу є *стравохідно-трахеальна* або *стравохідно-бронхіальна* нориця. Патологічна комунікація між стравоходом і трахеобронхіальним деревом утворюється внаслідок спонтанного розпаду або променевої деструкції новоутворення, що проростає в трахею або бронх. Утворення патологічної спайки між стравоходом і трахеєю або бронхом проявляється задушливим кашлем під час споживання їжі. Стан хворого катастрофічно погіршується у зв'язку з розвитком пневмонії, що абсцедує. Діагноз верифікується рентгенологічним дослідженням із застосуванням водорозчинних рентгенконтрастних речовин. Радикальну операцію в разі нориць ракового генезу неможливо виконати. Для вимикання нориці з пасажу їжі показана гастростомія, яку доповнюють пілоропластикою, що поліпшує умови евакуації шлункового вмісту в кишки, і фундоплекцією за Нісеном, що посилює замикальну функцію кардії.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Оскільки морфологічна структура та фізіологія серцево-судинної системи добре висвітлена у підручниках з анатомії, гістології та фізіології людини, то вважаємо за доцільне детально зупинитися на окремих патологіях.

Інфаркт міокарда (ІМ) — це гострий некроз, який виникає в серцевому м'язі; він зумовлений недостатністю коронарного кровотоку або впливом ендегенних чи екзогенних інфекційно-токсичних речовин.

ІМ поділяють на коронарогенний, що пов'язаний з атеросклерозом та ІХС, і некоронарогенний, пов'язаний з інфекційними, токсичними та імуноалергічними механізмами.

Етіологія. ІМ є однією з форм ІХС. Тому етіологічними факторами ІМ є ті самі причини, що й атеросклерозу та ІХС.

До виникнення атеросклерозу та ІХС призводять понад 260 факторів ризику, але основними є стресові фактори і тривале нервово-психічне напруження, гіперхолестеринемія, ожиріння. Крім того, як відомо, є фактори, які спричиняють розвиток атеросклерозу (спадковість, вік, гіподинамія та ін.) і посилюють формування його (інтоксикація, гіпертензія).

Патогенез. Механізм розвитку ІМ зводиться до того, що зазначені причини тягнуть за собою виникнення тромбозу коронарних судин з порушенням коронарного кровообігу, гіпоксії міокарда з погіршенням окисно-відновних процесів, порушення метаболізму в кардіоміоцитах і розвиток ІМ.

Патологічна анатомія. Анатомічні зміни в разі ІМ залежать від часу його виникнення і методу дослідження.

За допомогою електронного мікроскопа зміни у ділянці ІМ можна виявити приблизно через 30—45 хв і через 6—8 год — за допомогою світлового мікроскопа. Ранні зміни в ураженій ділянці полягають у набряку інтерстицію, паретичному повнокрів'ї капілярів з невеликими крововиливами по периферії. Через 12 год виявляються ознаки загибелі м'язових волокон. Потім починається процес розпаду некротизованих волокон і резорбція їх, що відповідає клінічному резорбційному некротичному синдрому.

Після 7—10 діб процеси репарації відбуваються внаслідок заміщення некрозу молодою грануляційною тканиною. До 3—6-го тижня у більшості випадків ділянка ІМ повністю замінюється грануляційною тканиною різного ступеня зрілості. Повне формування рубця закінчується за 3—4 міс, інколи до 6 міс.

Хірургічне лікування. Поряд із медикаментозною терапією використовують методи механічної реваскуляризації, до якої належить черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика. Це метод реваскуляризації міокарда у хворих із вираженою ІХС і можливістю ангіопластики проксимальних стенозів коронарних артерій, яка встановлюється за допомогою коронарографії.

Методика виконання реваскуляризації полягає у введенні катетера великого діаметра у вічко коронарної артерії через відповідну гілку за стенозовану ділянку. Через нього просувається невеликий катетер з дилатуючим балончиком, що роздувається, усередину стенозованого сегмента. Потім балончик роздувають під тиском у декілька атмосфер і зберігають у надутому стані 30—40 с. Після двох чи більше послідовних роздувань балончика вимірюють трансстенотичний градієнт і вдруге проводять коронарну ангіографію для оцінювання результатів процедури. Незначні ускладнення виникають у 5—10 % хворих, яким проводять транслюмінальну коронарну ангіопластику.

Хворим зі стенозом основного стовбура лівої коронарної артерії і з дистальним стенозом трьох основних коронарних артерій показана операція аортокоронарного шунтування.

Для формування анастомозу між аортою і коронарною артерією дистально до місця обструкції виконують венесекцію здебільшого підшкірної вени стегна або лівої внутрішньої грудної артерії; кращі результати спостерігаються в останньому випадку. За даними деяких авторів, виникнення оклюзії протягом року після операції спостерігається у 10—20 % хворих з коронарним шунтом, у подальшому протягом 5—7 років частота реоклюзії становить близько 2 % за рік, у пізніші строки — ще майже 5 %. Після повної реваскуляризації зникнення нападів стенокардії або значне їх порідшення спостерігається у 85 % пацієнтів.

Для лікування кардіогенного шоку використовують допоміжний кровообіг за рахунок контрпульсації — синхронне з діастолою штучне підвищення АТ в аорті за допомогою спеціального балончика.

Перикардити

Перикардит — вогнищеве захворювання серозної оболонки серця (перикарда), яке найчастіше є місцевим проявом деяких загальних патологій (туберкульозу, ревматизму та ін.) або супутнім захворюванням міокарда та ендокарда.

Етіологія. Чинники розвитку перикардиту можна поділити на інфекційні (різні мікроорганізми, гриби, найпростіші) і неінфекційні: імунні, аутоімунні, токсичні, ендотоксичні, механічні, електричні та ін. У деяких випадках можливе поєднання чинників, а в інших — причини розвитку перикардиту до кінця виявити неможливо і вони називаються ідіопатичними перикардитами.

Патогенез. Залежно від чинника виникнення і проявів механізм розвитку перикардиту може мати дві форми. Перша з них характеризується безпосереднім впливом чинника будь-якого походження (травматичного, бактерійного, парази-

тарного та ін.) на серозну оболонку серця з послідовним виникненням, так би мовити, місцевого процесу — геморагічного, туберкульозного, гнійного або гнильного перикардиту. В основі патогенезу цих захворювань лежать загальні принципи запальних процесів: альтерація, ексудація, проліферація. Такі перикардити більше належать до компетенції хірургів, фтизіатріє чи інших фахівців.

Значна більшість перикардитів за механізмом їх виникнення належить до аутоімунних захворювань.

Хірургічне лікування слід призначати тільки тим хворим, у яких спостерігаються явні ознаки здавлення серця і поступове зниження працездатності. Крім цього, потрібно враховувати еволюційний тип констриктивного перикардиту, стан міокарда і печінки; узяти до уваги вік, загальний стан пацієнта і тривалість захворювання.

У разі бактерійних і туберкульозних перикардитів проводять тривале антибактерійне лікування як до оперативного втручання, так і після нього. Також широко використовують і протизапальні засоби, до яких належать і кортикостероїди. Перед операцією необхідно призначити хворому ефективні комбінації діуретичних препаратів, знизити венозний тиск до 180—220 мм вод. ст., зменшити асцит. Рекомендується введення низьких доз серцевих глікозидів, кордіаміну, призначення вітамінів, седативних, кардіотропних (рибоксин, АТФ та ін.) препаратів. За потреби застосовують білкові препарати, кровозамінники.

Хірургічне лікування показане при хронічних ексудативних і констриктивних перикардитах. Якщо рубцеве стиснення серця виражене, то активний процес не є протипоказанням до операції. Досвід свідчить, що найкращі результати при хірургічному втручанні одержані в активній фазі констриктивного перикардиту. Хворих із “панцирним серцем” можна оперувати тільки в разі вираженої констрикції серця. Відкладення вапняних нашарувань у перикарді свідчить про зниження активності процесу, і побоюватися розвитку стиснення серця у випадках “панцирного серця” не слід.

Для проведення перикардектомії можна використовувати такі доступи: через-плевральний право- або лівобічний, черездвохплевральний, здухвинний і поздовжню стернотомію. При гнійних перикардитах можливий невеликий розріз у надчеревній ділянці з подальшою перикардіотомією.

Оперативне втручання полягає у звільненні міокарда від стискаючої рубцевої потовщеної тканини перикарда й у вирізанні окремих ділянок перикарда, завдяки чому в цьому місці виникає оголення серцевого м’яза (декортикація серця).

Аритмії і блокади серця

Порушення ритму серця є патологічним станом функції серця, який характеризується змінами нормальної частоти, регулярності і джерела імпульсів, а також розладом проведення імпульсу, порушенням зв’язку і послідовності між активацією передсердь та шлуночків серця.

Етіологія. Численні причини виникнення аритмій і блокад можна об’єднати в кілька узагальнених груп:

1. Порушення нейрогенної і ендокринної регуляції серця, які змінюють перебіг електричних процесів у спеціалізованих або скоротливих міокардіальних клітинах.

2. Хвороби міокарда, його аномалії, вроджені або спадкові дефекти з ураженням електрогенних мембран або зруйнованих клітинних структур.
3. Загальні регуляторні й органічні захворювання серця.
4. Захворювання легень.
5. Токсичні, фізичні і хімічні впливи на серцевий м'яз.
6. Спадкові синдроми.

Таким чином, етіологічними факторами розвитку аритмій, блокад можуть бути різноманітні внутрішні і зовнішні причини, які призводять до різних і численних патологічних змін у серці.

Патогенез. У механізмі розвитку аритмій і блокад серця велику роль відіграють різноманітні чинники, які негативно впливають на кардіоміоцити і провідну систему в різних ділянках серця, що призводить до виникнення окремих патологічних електричних імпульсів і напрямків їх дії з розладом серцевого ритму. Таким чином, основні механізми розвитку аритмій і блокад мають універсальний характер і різноманітні клінічні прояви.

Хірургічне лікування. Порушення ритму і провідності серця нерідко стають рефрактерними до медикаментозної терапії; неповноцінне життя хворих з цієї причини потребує хірургічних методів лікування. До них відносять хірургічне вживлення в тіло хворого постійного електрокардіостимулятора (ЕКС), електрохірургічне або кріохірургічне лазерне хірургічне лікування.

Постійний ЕКС використовують з метою підвищення частоти скорочень серця у хворих з вираженою брадикардією різного генезу і для усування і запобігання тахікардіям.

Останнім часом не тільки збільшується кількість ЕКС, а й поліпшується їх якість. З'явилися, крім однокамерних, двокамерні апарати. Сучасні стимулятори передають електричні імпульси до серця і водночас сприймають самовільну електричну активність.

Пейсмекери типу ДДД відображають найбільший прогрес у технології електрокардіостимуляції. Неуніверсальним є повністю автоматизований передсердно-шлуночковий стимулятор із широкими можливостями програмування його функцій. Час і інтервали ритму чітко контролюються його "внутрішнім годинником". Через передсердний і шлуночковий електроди забезпечується послідовність їх стимуляції зі зміною передсердно-шлуночкового затримання залежно від частоти ритму.

Існує два основні методи імплантації кардіостимуляторів: черезвенозний і чезперикардіальний. Головним чином використовують чезвенозний метод. Електроди можна вводити через *v. cephalica* (головна зовнішня шкірна вена передпліччя), *v. jugularis externa* (яремна вена), *v. subclavia* (підключична вена).

Електроди вводять у передсердя або в шлуночки. Двокамерні стимулятори вводять одночасно в обидві порожнини серця, фіксуючи їх у міокарді. Під час шлуночкової стимуляції стимулятори частіше вводять через вени зліва, а в разі передсердної — чез правобічні вени.

Кардіохірургічного лікування рефрактерного до медикаментозної терапії серцевого порушення ритму потребують від 10 до 15 % хворих (А.А. Кіркутіс). Метою хірургічного лікування надшлуночкових тахіаритмій при WPW-синдромі є переривання антеградного і ретроградного проведення додатковими передсердно-шлуночковими з'єднаннями, що виключає можливість нападів передсердно-шлу-

ночкових реципрокних тахікардій, а також поширення частих передсердних імпульсів до шлуночків під час фібриляції передсердь.

Показаннями до хірургічного лікування надшлуночкових тахіаритмій, не пов'язаних із перезбудженням шлуночків, є: вогнищеві передсердні тахікардії, передсердно-шлуночкові реципрокні тахікардії, вогнищеві тахікардії передсердно-шлуночкових з'єднань, фібриляції і тріпотіння передсердь. Основними підходами хірургічного їх лікування є створення штучної передсердно-шлуночкової блокади або вилучення чи руйнування аритмогенних вогнищ у надшлуночкової ділянці.

Серцева недостатність

Серцева недостатність (СН) є функціональним порушенням діяльності серця, спричиненим різними захворюваннями, за яких система кровообігу не забезпечує органи і тканини потрібного кількістю життєво необхідних речовин і звільнення організму від кінцевих продуктів обміну.

Етіологія. Безпосередніми причинами, які призводять до перевтоми серцевого м'яза і до розвитку недостатності кровообігу, є:

- захворювання серця: вроджені і набуті вади, запальні захворювання (міокардити та ін.), міокардіодистрофії, первинні кардіоміопатії, кардіосклерози (атеросклеротичні та ін.), ІМ, пухлинні процеси;
- хвороби судин: коарктація аорти, атеросклероз судин, гіпертензії, васкуліти;
- захворювання системи дихання і малого кола кровообігу: пневмонії, пневмосклерози, емфізема легень, плеврити, тромбоемболії легеневої артерії, пухлинні захворювання і т. ін.

Отже, збільшення навантаження на серце при прогресуванні захворювань рано чи пізно внаслідок порушення біоенергетичних процесів призведе до серцевої недостатності.

Патогенез. Слабкість серцевого м'яза виникає внаслідок гіпоксії міокарда, що призводить до зниження ресинтезу АТФ і креатинфосфату — основних джерел енергії, а також порушення електролітного балансу зі збільшенням умісту в клітинах натрію і зменшення калію із затримкою рідини в організмі. Зниження скоротливої функції міокарда призводить до зменшення ударного об'єму зі зниженням фракції викиду. На початку в разі недостатності кровообігу в організмі включаються компенсаторні механізми, щоб забезпечити органи і тканини поживними речовинами і киснем.

До компенсаторних механізмів належать: активація симпатoadреналової системи, збільшення вироблення передсердного натрійуретичного пептиду, підвищення функції циркулюючої ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, посилення вироблення аргінін-вазопресину (антидіуретичного гормону), ендотелінів, цитокінів; за потреби активуються системи простагландинів, азоту оксиду, електролітичних компонентів.

Якщо в цей період включення компенсаторних механізмів для підтримання нормального кровообігу не допомогли серцю і організму лікарськими засобами, то надалі ці пристосувальні фактори справляють протилежну дію, оскільки вони діють самі по собі (спричинюючи збільшення об'єму циркулюючої крові, підвищення функції симпатoadреналової системи з вазоконстрикцією і тахікардією,

реабсорбцію натрію і води у нирках); далі збільшується навантаження на послаблену серцеву функцію з розвитком стану декомпенсації.

Патологічна анатомія. Патоморфологічні зміни в організмі хворого в разі серцевої недостатності відображають динамічні порушення за загальним принципом розвитку патологічного процесу, починаючи від застою крові з послідовним виникненням дистрофії, дегенеративних процесів до склеротичних явищ. Локалізація цих порушень залежить від ураження органа, в якому відбувається застій крові. Прикладом може бути пневмосклероз, серцевий цироз печінки і т. ін.

Хірургічне лікування. У разі неухильного прогресування хронічної серцевої недостатності, коли використані всі доступні методи лікування, єдиною надією для хворого залишається трансплантація серця або інші складні методи, за допомогою яких можливе покращення кровообігу.

У передових країнах світу досягнуто деяких успіхів у трансплантації серця, і на сьогодні нараховується понад 12 тис. хворих, яким проведена пересадка серця.

Показанням до трансплантації серця частіше є дилатаційні кардіоміопатії, ІХС, вроджені вади серця.

Розроблені критерії для відбору кандидатів і донорів для пересадки серця. Відомі різні випадки виживання хворих після операції. Так, через 12 міс після трансплантації серця живими залишились 98 % хворих, через 2 роки — близько 60 %, через 5 років — від 47 до 67 %. Останні публікації свідчать про те, що через 5—10 років виживаність оперованих становитиме понад 72,5 %.

З'являються нові методи і напрями лікування хворих у термінальній стадії хронічної серцевої недостатності. До них належать трансплантація комплексу "серце—легеня", розроблення допоміжних насосних систем, штучних сердець, бі-вентрикулярних штучних сердець, які мають свої джерела живлення і управління.

Надійним новим методом хірургічного лікування серцевої недостатності є динамічна кардіопластика. Її виконують за рахунок частини скелетного м'яза, яким обгортається серце з фіксацією за допомогою ніжки із клаптя м'яза до міокарда. За допомогою штучного водія ритму викликають синхронне скорочення скелетного м'яза в ритмі серця. Дослідження показали, що найкращою частиною м'яза для операції динамічної кардіопластики є найширший м'яз спини. Розміри цього м'яза, близькість його до серця полегшують переміщення частини його в грудну клітку без ураження нервово-судинного пучка ніжки.

Динамічна кардіопластика дає змогу уникнути багатьох психологічних і матеріальних проблем, а також знизити рівень інвалідизації цих хворих. Найбільш ефективна ця операція у хворих із дилатаційною кардіоміопатією.

Використовують реваскуляризацію (катетеризацію) та інші форми хірургічного втручання; пейсмеркери (імплантовані кардіовертери-дефібрилятори), ультрафільтрацію, гемодіаліз.

Вади серця

Вади серця — це органічне ураження клапанного апарату, яке виникло в результаті набутих або вроджених причин.

Уроджені вади серця

Вивчення вроджених вад серця розпочато в середині XVIII ст., коли Сенак уперше виклав клінічну картину дефекту міжшлуночкової перегородки, де пока-

зав, що ціаноз є одним із симптомів уроджених вад. До цього самого часу належить повідомлення Морганьї про клінічні ознаки звуження легеневої артерії.

Етіологія. Уроджені вади серця розвиваються внаслідок порушення нормального його розвитку в ембріональний період. У цьому процесі одні автори надають значення генетичному фактору, інші — перенесеній інфекції, гіповітамінозу в період вагітності або пренатальному ендокардиту. Можна вважати, що причини вроджених вад серця до цього часу остаточно не з'ясовані.

Патогенез. Уроджені вади серця спричиняють у хворих насамперед функціональні порушення компенсаторного характеру. Хронічна гіпоксемія і порушення кровообігу призводять до компенсаторної перебудови всіх систем організму. Проте процеси компенсації у багатьох хворих переростають у свою протилежність, що призводить до передчасної загибелі.

Набуті вади серця

Етіологія. Причинами виникнення органічних вад серця є ревматизм (приблизно 70 %), атеросклероз (10 %), сифіліс (1,3 %), рідко травми; інші — пов'язані з інфекціями (бактерійний ендокардит і т. ін.) або системними захворюваннями сполучної тканини.

Патогенез. За нормальних умов кровотоку кров із лівого передсердя потрапляє у лівий шлуночок, звідти в аорту, артерії, артеріоли, капіляри, вени, у верхню і нижню порожнисті вени, праве передсердя, правий шлуночок, легеневу артерію, капіляри, легеневі вени і ліве передсердя.

За недостатності клапанного апарату різного походження в період систоли кров прямуватиме не тільки в наступну порожнину, а й назад, звідки вона надійшла, що збільшить у попередній порожнині об'єм крові і стане додатковим навантаженням на її серцеві м'язи. Кожний такий цикл буде супроводжуватися внутрішньосерцевими гемодинамічними порушеннями, що призведе спочатку до гіпертрофії серцевого м'яза, а потім до тоногенної та міогенної дилатації зі збільшенням порожнини серця. Так, за недостатності мітрального клапана регургітація крові із лівого шлуночка буде збільшувати об'єм крові в лівому передсерді, а за недостатності аортальних клапанів аортальна регургітація збільшить кількість крові в лівому шлуночку, яка поповнює його із лівого передсердя.

Ослаблення м'язів лівого серця спочатку призводить до затримки крові у самому передсерді або шлуночку, а пізніше і в обох порожнинах, що спричинює застій крові у малому колі кровообігу з розвитком синдрому задишки. Затримка крові у легневих венах і артерії зумовить додаткові навантаження на правий шлуночок з наступною його гіпертрофією, тоногенною і міогенною дилатацією, розвитком відносної недостатності тристулкового клапана.

Далі процес відбувається за принципом порушення гемодинаміки з правого шлуночка у легеневу артерію. У період систоли правого шлуночка частина крові повертається у праве передсердя, що зрештою закінчується дилатацією правого передсердя, застоєм крові у великому колі кровообігу і розвитком набряків.

У разі стенозу серцевих отворів і отворів судин механізм компенсації і декомпенсації кровообігу зводиться до того, що стеноз утруднює перехід крові з однієї порожнини в іншу, і в попередній порожнині збільшується об'єм крові з переобтяженням м'яза серця. Так, у разі мітрального стенозу об'єм крові збільшується в лівому передсерді, що призводить до застою крові в малому колі кровообігу, а

подальше порушення гемодинаміки проходить за тим самим принципом, що і за мітральною недостатністю.

Такими є порушення гемодинаміки при стенозах отворів судин і недостатності клапанного апарату серця з розвитком механізму компенсації і декомпенсації серцевої діяльності.

Хірургічне лікування. Якщо вроджені вади необхідно лікувати хірургічними методами в той період, коли вони виявлені, то в разі набутих вад слід усунути за допомогою всіх консервативних методів причину, яка призвела до їх виникнення або підтримала активний процес прогресування. Оперативні втручання використовують за показаннями, головним чином тоді, коли органічні зміни в серці відбуваються на межі виникнення декомпенсації кровообігу.

Відкрита артеріальна (Боталло) протока. Операція, як правило, полягає в перев'язуванні або прошиванні протоки. Деякі хірурги пропонують перев'язувати відкриту артеріальну протоку, а потім накладати безперервний шов як з боку аорти, так і з боку легеневої артерії, і це дає дуже добрі віддалені результати.

Дефект міжпередсердної перегородки. Проводять прошивання або пластику заплаткою дефекту міжпередсердної перегородки в умовах штучного кровообігу. Безпосередні і віддалені результати хірургічного втручання дуже добрі. Смертність після операції мінімальна, а негативні результати можливі тільки у хворих з тяжкою формою легеневої гіпертензії. Протипоказаннями до хірургічного лікування є легенева гіпертензія та реверсія шлунка.

Дефект міжшлуночкової перегородки. Розвиток стійкої серцевої недостатності свідчить про необхідність хірургічного втручання — проводять пластику дефекту або перев'язування легеневої артерії з метою підвищення тиску у правому шлуночку та зменшення шунта. Перев'язування використовують як попередній захід перед остаточним закриттям дефекту.

У разі своєчасного закриття дефекту віддалені результати операції добрі. За наявності тяжкої легеневої гіпертензії вони залежать від ступеня структурних змін у легених судинах.

Тетрада Фалло. Хірургічне лікування може бути паліативним або радикальним.

Паліативна операція полягає в накладанні аортолегеневого анастомозу. Під час радикальної корекції усувають легеневий стеноз і закривають дефект міжшлуночкової перегородки. За потреби вивідний інфундибулярний відділ і легеневу артерію розширюють за допомогою заплатки. За неможливості усунути легеневий стеноз використовують операцію Растеллі, яка полягає в з'єднанні правого шлуночка і легеневої артерії за допомогою клапанутримувального протеза.

Мітральна недостатність. Радикальну допомогу в разі цієї вади можна здійснити хірургічним методом — замінити уражений клапан штучним протезом. Таке лікування показане тільки за значної недостатності клапана без тяжких порушень з боку внутрішніх органів. Виражена недостатність кровообігу також є протипоказанням до проведення операції.

Мітральний стеноз. Специфічних методів консервативного лікування морального стенозу немає. Проте його можна лікувати хірургічними втручаннями за допомогою мітральної комісуротомії, яка показана пацієнтам зі значним мітральним стенозом (ізолюваним або переважаючим) за наявності симптомів, що знач-

но обмежують фізичну активність хворого (ознаки порушення кровообігу в малому колі, помірні ознаки правошлункової недостатності).

Операція особливо показана хворим, у яких виникають напади серцевої астми, кровохаркання. За наявності в анамнезі тромбоемболічних ускладнень у великому колі своєчасна комісуротомія дає змогу уникнути повторних емболій.

Аортальна недостатність. Хворим із задишкою, болем у ділянці серця, особливо за умов прогресування цих симптомів, показана хірургічна імплантація штучного клапана. Наявність виражених змін у міокарді у пацієнтів із недостатністю кровообігу значно погіршує результати операції.

Аортальний стеноз. Показанням до операції є виражена вада (ізолювана чи переважаюча) за наявності симптомів, які значно обмежують фізичну активність хворого і знижують його працездатність. Для цього використовують аортальну комісуротомію або (що більш ефективно) імплантацію штучного клапана.

Трикуспідальна недостатність. Для деяких хворих з органічним ушкодженням трикуспідального клапана та підвищеним тиском у легеневій артерії може бути показана заміна трикуспідального клапана або його лікування.

Трикуспідальний стеноз. Радикальним методом лікування є операція комісуротомії, яка усуває цю ваду.

Слід зазначити, що загалом пацієнти з хворобами серця дуже добре переносять хірургічне лікування. Для досягнення цієї мети необхідно готувати хворих до оперативних втручань.

Тромбоемболічна хвороба

Тромбоемболічна хвороба — загальне захворювання організму, яке виникає і прогресує у разі поєднання ураження судинної стінки, порушення кореляції згортальної і антизгортальної систем крові та системи кровообігу, що призводить до повного чи часткового, одночасного або послідовного закриття (унаслідок впливу будь-яких факторів) просвіту судин різних органів з розвитком у них ішемії і некрозів-інфарктів.

Крім тромбоемболічної хвороби як загального процесу частіше виникають тромбози і емболії (тромбоемболії) місцевого характеру.

Тромбоз — це місцеве утворення згустків крові, які закривають просвіт судини, а *емболія* — занесення в різні судини часточок тромбів або тканин, повітря тощо, що призводить до виникнення ішемії та некрозів. Відмінність у проявах цих процесів полягає в швидкому розвитку клінічної картини при емболії, тоді як тромбоз виникає більш поступово і його початок менш бурхливий.

Етіологія. Оскільки найбільш частою причиною виникнення тромбів і емболів є атеросклероз, то етіологічними чинниками тромбоемболічних ускладнень слугують ті самі фактори ризику, що характерні для атеросклерозу. До них відносять психоемоційні навантаження, індивідуальні особливості людини, нераціональне харчування, несприятливу спадковість тощо. Розвиток тромбів і емболів можливий і при інших захворюваннях. За цих станів йдеться про зміни поверхні судинної стінки й уповільнення течії крові. Але основним фактором тромбозу судин є порушення згортальної і антизгортальної систем крові як самостійний процес, так і такий, що супроводжує механізм виникнення атеросклерозу з його морфологічними, біохімічними, нейрогуморальними і функціональними змінами.

Причинами емболії є часточки, які закупорюють судини: шматочки тромбу, жир, повітря, металеві уламки та ін.

Патогенез. У механізмі тромбоутворення в судинах важливу роль відіграє триада факторів Сенаки—Вірхова: зміни у стінці судини, порушення в системі згортання крові і сповільнення кровообігу.

Регуляція збереження крові в рідкому стані та її згортання прямо залежать від динамічної рівноваги між стінкою судини і форменими елементами крові, а також між прокоагулянтами, антикоагулянтами і фібролітичними факторами плазми. Практично кожна ланка гемостазу — клітини крові, плазма чи стінка судини — має всі необхідні компоненти для здійснення процесів згортання крові і фібринолізу від початкових до кінцевих стадій.

Гемокоагуляційний гомеостаз включає також простациклін (вазодилатор) — тромбосановий (вазоконстриктор) баланс, електричний потенціал між від'ємним зарядом ендотелію і позитивним зарядом формених елементів крові та ін.

Сповільнення кровообігу в судинах призводить до стазу формених елементів крові і посилення їх агрегації.

Таким чином, зміни у стінці судин морфологічного, біохімічного, електростатичного характеру, а також згортальних і фібринолітичних, тромбоцитарних і еритроцитарних, реологічних і електростатичних властивостей крові та загальний чи регіонарний стаз при порушеному кровообігу призводять до внутрішньосудинного згортання крові і тромбоутворення. Отже, до ураженої фібриновою плівкою поверхні ендотелію чи стінки судини в цілому легко прилипають тромбоцити, починається процес їх агрегації й руйнування, що призводить до вивільнення низки активних речовин, які індукують агрегацію пластинок і проферментів гемокоагуляції; останні перетворюються на активні ферменти з послідовним каскадом реакцій згортання крові й утворенням тромбіну, під впливом якого із фібриногену утворюється фібрин. Фібрин разом із форменими елементами крові стає основою внутрішньосудинного тромбу — згустку крові, що міцно прикріплений до внутрішньої поверхні стінки судини.

Емболія — це процес закупорювання кровеносних або лімфатичних судин часточками і речовинами, які надходять до уражених судин органа з течією крові і лімфи.

За своїм походженням емболії поділяють на ендогенні і екзогенні. Найбільш частими причинами ендогенних емболій є відірвана часточка тромбу, який знаходився у внутрішньосерцевій порожнині, у венах при тромбоемболіях, післяопераційні та ін. Жирова емболія виникає в разі поранень. Паренхіматозноклітинна і тканинна емболії можливі при ураженнях органів (печінки, мозку та ін.). Екзогенне походження мають повітряна, газова, бактерійна емболії та ін.

Закупорення судини призводить до порушення місцевого кровообігу з виникненням некрозу в ділянці органа.

Хірургічне лікування. Гостра оклюзія судин є показанням до реконструктивної операції, оскільки відновити функціональну повноцінність органа можливо тільки після адекватного відновлення кровообігу. Проте в умовах раннього широкого використання тромболітичної терапії, яка дає добрі результати, показання до хірургічного втручання звужуються.

Запропоновано багато методів хірургічного лікування тромбоемболій, починаючи з новокаїнових блокад провідної нервової системи і симпатектомії відповід-

них симпатичних вузлів до тромбоектомій і резекції тромбованої ділянки судини із заміщенням її аутовеносудиною або використанням штучного судинного протеза.

Так, за наявності тромбу в порожнинах серця, тромбоемболії в легеневій артерії, аорті використовують хірургічний метод — тромбоемболектомію. У разі тромбоемболії легеневої артерії ефективним оперативним втручанням є вакуумна катетеризація легеневої артерії або введення в неї спеціального зонда з чашкоподібним гачком (у чашу вміщують тромб).

Успіх хірургічного лікування гострих тромбозів і емболій став можливим завдяки впровадженню в практику балонного катетера Фогарті. Із застосуванням цього катетера можна провести емболектомію, тобто витягнути тромб чи ембол із будь-якої магістральної артерії.

Через розріз у виділеній артерії катетер просовують до місця закупорювання і знаходять ембол або накопичення тромбів. Потім через катетер вводять рідину (новокаїн, ізотонічний розчин натрію хлориду) у кількості 1—3 мл, залежно від діаметра артерії, і роздувають балончик. Під час витягання катетера із судини роздутий балончик тягне за собою тромболітичні маси через розріз в артерії. Поява сильного струменя крові свідчить про повну прохідність артерії. Іноді таку процедуру повторюють кілька разів, доки не буде впевненості в повній прохідності артерії.

Крім емболектомій, тромбоектомій і реконструктивних операцій на судинах при гострій артеріальній непрохідності в поєднанні з ними, а іноді як самостійне втручання проводять поперекову чи грудні симпатектомії (видалення симпатичних гангліїв) і периартеріальну симпатектомію, спрямовану на порушення нервових стовбурів, які проходять у зовнішній оболонці артерії.

Після оперативних втручань до таких хворих слід ставитися з великою відповідальністю і продовжувати антикоагулянтну терапію за принципом профілактики повторних тромбоемболій залежно від стану пацієнта і перебігу захворювання.

Пухлини серця

Пухлини серця — це група новоутворень, які виникають із клітин структури серця або занесених (метастазів) із інших органів, де виник первинний пухлинний процес, і має неухильний ріст доброякісного або злоякісного характеру.

Етіологія. Причини виникнення пухлин серця до цього часу не з'ясовані. Проте є два погляди з цього приводу. Якщо одні вчені (G.E. Burth) знайшли антиген вірусу Коксакі В4 і вірусоподібні частинки в цитоплазмі зірчастих клітин пухлин, то вірусну культуру із пухлини не змогли виділити. Інші пояснюють розвиток пухлин серця генетичною трансмісією за аутосомно-домінантним типом.

Патогенез. Механізм розвитку пухлин серця складний і також повністю не вивчений. Якщо поєднати два погляди на етіологію цих новоутворень, то механізм розвитку їх, напевно, може мати такий вигляд: людина, в якій розвивається пухлина, має генетичну аутосомну домінанту, котра під впливом внутрішніх або зовнішніх факторів, що зменшують місцевий і загальний імунітет в організмі, стимулює за типом клейнової системи проліферацію аутосомної клітини. Можливо, у генетичній трансмісії клітин беруть участь онко- чи інші віруси.

Хірургічне лікування. Радикальний ефект у хворих із пухлинами серця дає тільки своєчасне хірургічне втручання. Воно стало можливим після впровадження методів штучного кровообігу і гіпотермії. Операція на відкритому серці дає змогу вилучити більшість первинних доброякісних пухлин.

Оскільки міксом виникають у серці найчастіше, то пропонують кілька підходів хірургічного лікування. Грубою лікарською помилкою є відкладання операції при міксомі серця через небезпеку тяжких ускладнень або раптової смерті.

Пухлини правого передсердя можна видаляти в умовах гіпотермії після закриття порожнистих вен. Для видалення міксом із лівого передсердя найбільш сприятливим вважають доступ із правого передсердя з розсіченням міжпередсердної перегородки. На сьогодні віддають перевагу вирізанню місця видалення міксом з частиною стінки серця для профілактики рецидивів пухлини. Дефект, який залишається після видалення пухлини, ушивають або закривають синтетичним матеріалом. У випадку мітральної регургітації, яка може зберігатися після вилучення пухлини, виконують анулоплікацію фіброзного кільця або здійснюють протезування відповідного клапана.

Хірургічне лікування солітарної рабдоміоми рекомендують хворим без туберозного склерозу і порушення розумової діяльності.

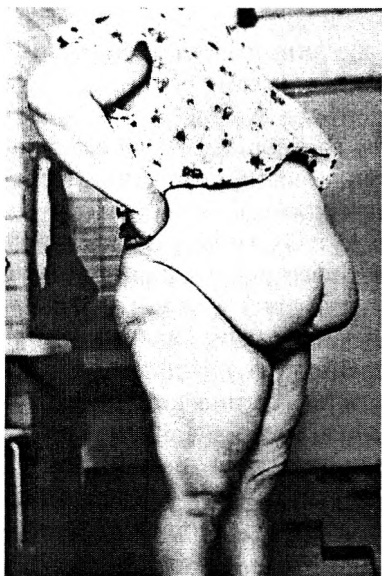
У більшості оперованих настає значне покращання стану або повне видужання. Такі хворі повинні перебувати під диспансерним наглядом не менше 5 років після операції.

Лікування в разі первинних і метастатичних злоякісних пухлин серця буває паліативним і симптоматичним. При накопиченні випоту в серцевій сорочці або гострій тампонаді серця виконують пункції перикарда. Використовують радіотерапію, хіміотерапію.

ГРИЖІ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

Грижа (hernia) — випинання органа або його частини через отвори в анатомічних утвореннях під шкіру в міжчастинні простори чи у внутрішні кишені та порожнини, зокрема в черевну. Переміщення органів у межах однієї порожнини із защемленням їх у кишнях чи отворах в органах черевної порожнини багатьма вченими не вважається грижею, а належить до внутрішніх защемлень, оскільки такі грижи звичайно діагностують лише в разі їх защемлення.

Черевна грижа — основний вид гриж (мал. 56). Усі інші грижі спостерігають рідко. Черевна грижа — це випинання органів черевної порожнини через дефекти в м'язово-апоневротичному шарі черевної стінки чи діафрагми під шкіру або в плевральну порожнину. У більшості хворих черевні грижі виникають переважно в типових місцях проходження через стінку черева з нього чи в нього магістральних судин, нервів та інших комунікацій (сім'яного канатика, пупкового канатика, стравоходу тощо). Такими типовими місцями є: пахвинний і стегновий канали, пупкове кільце, біла і півмісяцева лінії живота та інші — для зовнішніх черевних гриж і стравохідний отвір діафрагми — для внутрішньої діафрагмальної грижі стравохідного отвору. Травматичні грижі зазвичай виходять через травматичні дефекти чи місця розташування післяопераційних рубців на шкірі. Черевна грижа — часте захворювання. Її діагностують у 2—4 % людей (О.П. Кримов, В.С. Маят).



Мал. 56. Післяопераційна черевна грижа

Етіологія і патогенез. Причини виникнення гриж відомі лише щодо травматичних та вроджених гриж. Перші з них розвиваються внаслідок випадкових і навмисних закритих травм та операцій (післяопераційні грижі), другі — у результаті незавершеного в ембріогенезі формування тих чи інших ділянок тіла, хоча конкретні фактори порушення морфогенезу не відомі.

Причини походження інших набутих гриж не так очевидні. Їх поділяють на місцеві та загальні. Місцеві причини — це ділянки неповноцінного ембріонального розвитку, наприклад неповне зарощення пупкового кільця чи так званого піхвового паростка очеревини після опущення яєчка в мошонку, або так звані слабкі місця (місця виходу з черева судин, нервів, сім'явиносної протоки, а також ділянки недостатнього розвитку м'язів та апоневрозів).

Місцеві фактори, однак, можуть відігравати певну роль лише за наявності загальних грижотвірних причин. Останні можуть бути розділені на такі, що сприяють, і такі, що спричинюють

(О.П. Кримов). Сприятливими є спадково-конституційні особливості організму, які зумовлюють схильність цих індивідуумів до розвитку у них гриж (значний кут нахилу таза), або “переднє” положення черевної стінки над лобковою кісткою (В.С. Маят, А.П. Пулатов); вік, стать, ожиріння чи сильне схуднення, дефіцит фізичних вправ, загальна так звана диспластична, або слабка, конституція та поєднання кількох із наведених причин чи особливостей.

До спричинювальних, або утворювальних, причин окрім хвороб, що призводять до різкої атрофії опірних тканин, і частих вагітностей, пологів передусім відносять значне підвищення у хворого внутрішньочеревного тиску протягом тривалого часу (місяці, роки), наприклад кашель у зв'язку із хронічною хворобою легень, закрепи, утруднення сечовипускання в разі аденоми передміхурової залози чи стриктури сечовивідного каналу, тривалі фізичні навантаження (вантажники, штангісти тощо). До сприятливих причин належать біохімічні порушення синтезу колагену, що мають різні причини (гіповітаміноз, зокрема вітаміну С, та ін.).

Класифікація. Черевні грижі класифікують за багатьма критеріями та ознаками.

За походженням: а) вроджені; б) набуті; останні — переважають.

За локалізацією відносно черевної стінки:

а) зовнішні, що виходять під шкіру і помітні під час огляду;

б) внутрішні, які виходять з черевної порожнини через діафрагму в плевральну порожнину (діафрагмальні грижі) або знаходяться в різних кишнях чи отворах у межах черевної порожнини (внутрішні грижі, або защемлення).

За локалізацією: пахвинні, стегові, пупкові, сідничні, промежинні, середньої лінії, півмісяцевої лінії, трикутника Пті та Лесгафта—Грюнфельда, мечоподібного відростка (усі наведені грижі — зовнішні), діафрагмальні та рідкі інші (внутрішні).

Залежно від стану органів, що знаходяться в грижі:

а) грижі вправимі, чи вільні, — *hernia reponibilis* (неускладнені); б) невправимі — *hernia irreponibilis*; в) защемлені — *hernia incarcerata* (ускладнені).

За розміром: малі, середні, великі та дуже великі — велетенські, чи гігантські (О.П. Кримов, К.Д. Тоскін, В.В. Жебровський, М.М. Яцентюк та ін.).

Розмір грижі визначають переважно за величиною гризових воріт: до 2 см — малі, до 4 см — середні, більше ніж 4 см — великі (П.М. Напалков). Слід зазначити, що між величиною гризових воріт і розміром грижі немає повної відповідності — інколи через отвір 2—4 см виходять дуже великі за розмірами гризові випинання. Ототожнення грижі з дефектом чи отвором у передній черевній стінці некоректне.

Патологічна анатомія. Елементами грижі є гризові ворота (дефект у м'язово-апоневротичному шарі), гризовий мішок, гризовий уміст та оболонки грижі. Гризові ворота — найбільш постійний елемент грижі. Деякі автори навіть визначають грижу як наявність гризових воріт — дефекту в опірних м'яких тканинах стінки порожнини, насамперед черевної (І. Літман). Але це визначення не зовсім точне, існують гризові ворота, через які ніколи не виходять черевні нутрощі, тобто в які не входить уміст. Гризові ворота визначають як локалізацію, так і розміри та форму грижі. Ворота як дефект у тканинах, що мають скоротливі властивості, здатні і до звуження (скорочення), і до розширення. Ця їхня особливість призводить як до збільшення вмісту грижі, так і до затискання його у воротах (защемлення). Тривале існування грижі спричинює рубцево-склеротичні зміни у країв воріт, що збільшує небезпеку ускладнень грижі через втрату ними еластичності.

Гризовий мішок — це очеревинний дивертикул, висунутий на периферію. Він може бути вродженим, наприклад незарощений піхвовий паросток очеревини (він утворюється в разі опущення яєчка в калитку, після чого, як правило, заростає), через який входить пахвинна вроджена грижа, так і переважно набутим. У мішку розрізняють вхід, шийку — найбільш вузьке місце, тіло мішка та його дно. Форма мішка може бути грушоподібною, циліндричною, кулькоподібною, конічною, поліморфною. Він може бути однокамерним та багатокамерним. Перші називають простими, другі — складними. Гризові мішки свіжих гриж є малозміною очервиною, тоді як мішки застарілих гриж набувають рубцево-склеротичних змін, стають малоеластичними і товстими (до кількох міліметрів завтовшки). У таких мішках можливе защемлення грижі. Іноді в них виникають кістозно-фіброзні утворення та справжні фіброми (пухлини), а також накопичення фібрину (як компонента запального процесу). У мішках є невелика кількість серозної рідини — продукту секреції очеревини. Деякі зовнішні грижі в типовому місці можуть не мати гризового мішка з усіх боків (по всій поверхні) гризового випинання. Це буває в разі так званих ковзних гриж (*par glissement*), умістом яких є орган, розташований мезоперитонеально (вкритий очервиною лише з трьох боків).

Гризовий мішок таких гриж частково утворюється стінкою самої стягнутої донизу, не покритою очервиною кишки (сигмоподібною, сліпою чи поперековою висхідною) або стінкою сечового міхура (у разі зісковзування останнього в грижу).

Гризовий уміст — це різні органи черевної порожнини, серед яких найбільш часті тонка кишка та чепець. Інші органи, що можуть бути гризовим умістом,

спостерігаються з різною частотою — часто товста кишка (ободова), особливо сигмоподібна та сліпа разом із червоподібним відростком, набагато рідше — сечовий міхур, ще рідше — шлунок, виключно рідко — печінка або селезінка. Ніколи не буває гризовим умістом підшлункова залоза.

Оболонки грижі — це підшкірна жирова клітковина та шкіра, фасція, інколи інші структури.

Поширеність і клінічна картина. Поширеність гриж дуже висока. Дещо частіше вони спостерігаються у чоловіків, насамперед пахвинні грижі, що залежить від особливостей анатомії пахвинної ділянки. Проте деякі грижі бувають переважно у жінок. Це насамперед пупкова грижа, стегова грижа. Дуже поширені на сьогодні післяопераційні грижі також значно частіше спостерігаються у жінок, що пояснюється більш частими оперативними втручаннями у них з приводу хвороб жовчних шляхів (жовчного міхура) та гінекологічних захворювань, які часто ускладнюються грижами.

Головною ознакою зовнішньої вільної грижі є “пухлина” (випинання) у типових для грижі місцях (мал. 56) або в ділянці операційного рубця. Ця пухлина може спостерігатися під час зміни хворим горизонтального положення на вертикальне або за умов підвищення внутрішньочеревного тиску іншого походження — під час кашлю, чхання, підняття вантажу, інших фізичних напружень. Рідше гризова пухлина у хворого видна в будь-якому його положенні. Її особливістю є непостійний розмір — вона збільшується під час будь-якого напруження, тобто підвищення внутрішньочеревного тиску, і зменшується майже до повного зникнення в разі припинення напруження — зниження черевного тиску. Пухлина має різні розміри і форму, що залежить від розміру гризових воріт та їх локалізації. Вона м'якоеластичної консистенції, легко здавлюється під пальцями. При цьому, коли вмістом грижі є кишка, може відчуватися гурчання в грижі. Особливістю гризової пухлини є неможливість повного охоплення її по всій поверхні (з усіх боків), оскільки вона має широку ніжку, сягаючи в черевну порожнину.

Загальні скарги у хворих на грижу нечисленні. Вони обмежуються появою в певній, переважно типовій, ділянці передньої черевної стінки чи іншому місці випинання, пухлини, яка з'являється під час фізичного напруження і зникає в разі припинення останнього або в разі переходу в горизонтальне положення, а також переважно нерізким болем у ділянці грижі, особливо при початковій формі її, так званому прорізуванні грижі. За значних розмірів грижі біль, окрім місця локалізації самої грижі, відчувається також у черевній порожнині та навіть у поперековій ділянці, що пов'язане з натягуванням брижі кишок унаслідок їх зміщення в грижу. Біль хворі відчувають переважно під час фізичного навантаження, яке призводить до входження в грижу внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску великої кількості черевних органів. Зазвичай це обмежує працездатність та інші фізичні можливості грижоносія. Окрім болю у хворих нерідко порушується функція травної системи, насамперед спостерігаються диспепсичні явища (нудота, відрижка), переважно після їди, рідше натщесерце. Функція кишок порушується переважно у формі затримання випорожнень, рідше послаблення. Поряд із кишечними можуть спостерігатися дизурійні явища — вони виникають у хворих, у грижі яких знаходиться сечовий міхур (великі пахвинні грижі та післяопераційні грижі в гіпогастрії).

Діагностика гриж ґрунтується передусім на клінічних даних фізичного дослідження місця локалізації грижі та черева в різному стані хворого (лежачи, стоячи, після фізичної вправи, зокрема натужування, кашлю, при малих чи початкових грижах навіть після ходіння східцями тощо). Пальпація (промацування) грижі та грижових воріт є вирішальним методом фізичного дослідження хворого з грижою. Проте не треба ігнорувати й інші методи фізичного дослідження. Цінну інформацію дають перкусія та аускультация, особливо у випадках, коли вмістом грижі є кишка. Крім фізичного дослідження в діагностиці грижі застосовують також допоміжні інструментальні методи — діафаноскопію (для диференціації водянки яєчка з пахвинною грижею), УЗД, термографію, рентгенконтрастне дослідження кишок, шлунка, сечового міхура.

Лікування неускладнених (вільних чи вправимих) гриж здійснюється головним чином хірургічним шляхом. Консервативне лікування застосовують лише для пупкових гриж у дітей до 5-річного віку. У таких випадках на пупкове кільце накладають обмотану марлею монету (25—5 копійок) і стягують шкіру над нею липким пластирем; цей пелот тримають декілька тижнів чи місяців. Якщо грижа таким чином не виліковується (грижове кільце не звужується), хворих оперують. Консервативне лікування застосовують також у хворих з тяжкими супутніми хворобами, які роблять неможливим проведення ризикованої для них операції. Таких хворих лікують за допомогою особливої пов'язки-бандажу, яка є вкритою шкірою сталлюю пружиною, за формою близькою до кільцеподібної, з пелотом (подушечкою) на кінці, яким затуляють грижові ворота і тим самим полегшують стан хворого (запобігають як болю, так і защемленню грижі). Бандаж можуть носити лише хворі із вільною вправимою грижею.

Переважну більшість хворих із грижею лікують оперативним шляхом. Операція може бути успішно виконана як під місцевим, так і під загальним знеболюванням (наркозом). Операцію називають герніопластикою, яка переважно є радикальною. Вона здійснюється в більшості випадків традиційним, відкритим методом, рідко — альтернативним, ендоскопічним (лапароскопічним). Традиційне відкрите втручання полягає в розсіченні оболонок, які вкривають грижу (шкіра, підшкірна жирова клітковина та поверхнева фасція); виділенні грижового мішка, вправленні грижового вмісту, якщо він є в мішку; прошиванні та перев'язуванні грижового мішка на рівні шийки з відсіканням мішка над лігатурою; закритті (пластиці) грижових воріт. Останнє здійснюється прилеглими тканинами — м'язами та апоневрозами, часто з використанням фасцій. Існують два типи пластики. Головний з них — подвоєння (дублікатура) м'язово-апоневротичних клаптів (країв, які утворюють ворота). Другий тип пластики, більш рідкий та переважно вимушений через недостатність опірних тканин для створення дублікатури, називають контактним, тобто таким, що зшиває між собою краї апоневрозів і м'язів у стик. У разі великих грижових дефектів нерідко власних тканин хворого для закриття воріт буває недостатньо і тому в таких випадках окрім максимально можливої мобілізації власних тканин використовують пластичні матеріали як синтетичного, так і біологічного походження. Їх або вшивають у дефект, або пришивають на закриті власними немісними тканинами поверхню для допоміжного зміцнення. Синтетичні матеріали (поліпропілен, поліуретан) більш доступні та

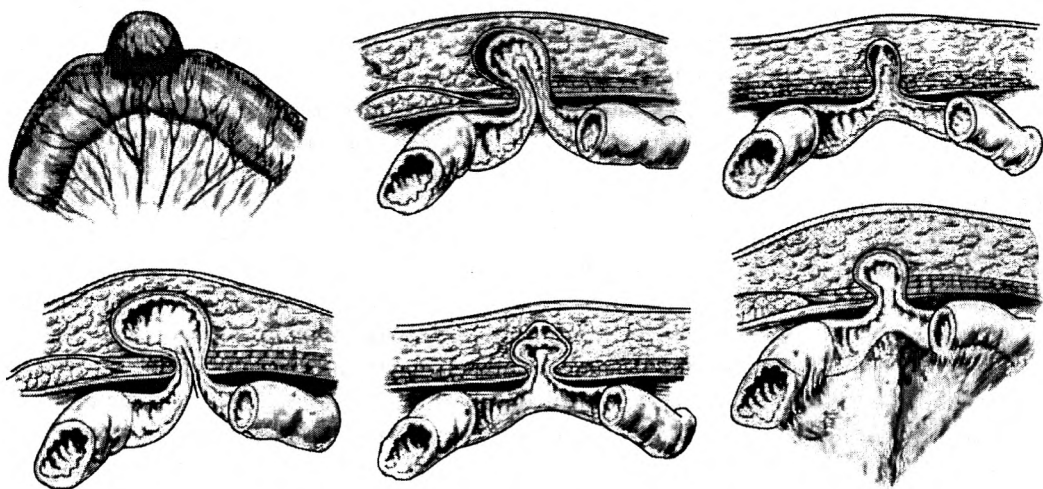
прості у використанні, але, на жаль, поки що ці матеріали не відповідають усім вимогам щодо надійності та біологічної прийнятності.

Біологічні матеріали — деепітелізована шкіра, тверда мозкова оболона, фасції та сухожилки тощо — складні у виготовленні та консервуванні, недостатньо ефективні.

Ускладнення гриж

Ускладнення гриж є більш ризикованими, ніж само захворювання. Серед них перше місце як за тяжкістю, так і за частотою посідає *защемлення грижі*. Це ускладнення діагностують у кожного п'ятого-шостого грижоносія. Суть його — різке здавлення грижового вмісту у воротах грижі чи рідше — у шийці мішка з порушенням кровообігу в защемлених органах (кишка або чепець) і змертвінням їх. Наслідком защемлення грижі за умови вмісту в ній кишок є розвиток гострої кишкової непрохідності та перитоніту, які призводять до загибелі хворих. Проте навіть защемлення непорожнинного органа, такого, як чепець, призводить до некрозу останнього та закінчується часто перитонітом і динамічною кишковою непрохідністю.

Клінічна картина защемлення грижі: поява різкого болю в ділянці грижового випинання, значне збільшення розмірів випинання, напруження його, підвищення температури випинання, натягнення шкіри над ним і нерідко гіперемія його. Виключно важливим, патогномонічним проявом защемлення грижі є зникнення так званого кашльового поштовху: грижа під час кашлю та інших фізичних напружень, які призводять до підвищення черевного тиску, не змінюється в розмірах, а прикладені до її поверхні пальці не відчувають під час кашлю поштовху. Поряд із місцевими скаргами і симптомами в разі защемлення грижі у хворого спостерігаються також значні загальні порушення функції травного каналу — нудота, блювання, кишкова непрохідність (у разі защемлення кишок), прискорене серцебиття, іноді ознаки шоку та ін.



Мал. 57. Пристінкове защемлення

Слід знати, що крім защемлення кишки в грижових воротах з повним перекриттям її просвіту та брижі буває більш рідке, так зване *пристінкове*, чи Ріхтерівське (у західних країнах частіше його називають Літреєвським), *защемлення*, за якого затискується лише протибрижєвий, вільний край кишки без повного перекриття її просвіту (мал. 57). Таке защемлення крім збереження у хворого прохідності кишки характеризується маловираженим чи відсутнім грижовим випинанням, що надто ускладнює та робить несвоєчасною (запізнілою) діагностику защемлення. Несвоєчасне встановлення діагнозу призводить до змертвіння защемленого сектора кишкової петлі, відходження останньої (уже з перфорацією стінки) від воріт грижі в черевну порожнину і розвитку загального перитоніту.

Менше загрозливим, але також частим ускладненням гриж є розвиток їх *невправимості*. Це ускладнення хоча безпосередньо і не загрожує життю хворого, проте спричинює розвиток більш грізного ускладнення — защемлення. Невправимість грижі виникає внаслідок зрощення грижового вмісту з грижовим мішком переважно в ділянці шийки його та тіла. У разі зрощення вмісту по краю воріт або переповнення кишкових петель, що містяться в мішку, каловими масами неувправимість може бути непостійною. Часткова неувправимість виникає в тому разі, якщо вміст грижі зрощений з мішком на невеликій площі або при зрощенні вмісту лише в одній із камер багатокамерного мішка.

Серед інших ускладнень грижі слід виділити її інфекційне запалення — *флегмону*, яка може поширюватись на мішок як зі шкіри при її інфекційних ураженнях (фурункули, дерматити, гнійні рани, запальні інфільтрати тощо), так і з боку самого вмісту, наприклад при апендициті чи перфорації виразки кишки, якщо ці органи містяться в грижі як її вміст. Розвиток флегмони грижового мішка призводить до перитоніту (місцевого чи загального). Рідкісними ускладненнями грижі є пухлина (фіброма, фібросаркома), а також виявлення в мішку вільно плаваючих утворень — організованого фібрину чи відокремленої частки змертвілого чепця.

Лікування ускладнених гриж. Ускладнені грижі потребують незаперечно більш активної лікувальної тактики порівняно з неускладненими. Ускладнення гострого характеру (ургентні), які загрожують життю пацієнта, насамперед защемлення чи флегмона грижі, є абсолютними показаннями до хірургічного втручання незалежно від віку та стану хворого. Таке ускладнення, як неувправимість грижі, хоч і не є абсолютним показанням до оперативного втручання, зокрема негайного, однак потребує його для запобігання розвитку тяжчого ускладнення — защемлення, оскільки такий паліативний засіб, як застосування бандажу, протипоказаний.

Звичайно хворого з неувправимою грижею після обстеження та встановлення відсутності тяжких супутніх хвороб, що можуть становити високий ризик для життя, оперують у плановому порядку, як і хворих із вправимою грижею. Відмінність операції при неувправимості грижі від операції вільної грижі полягає в необхідності після обережного розрізу грижового мішка, розділення зрощень з ним умісту грижі (кишок чи чепця) та зрощень між елементами самого вмісту з відповідною обробкою можливих при цьому ушкоджень органів (закриття десерозованих поверхонь кишок, нерідко часткова резекція зміненого чепця, рідко (при

пораненні кишки в період виділення її) зашивання отвору в кишці тощо). Якщо при виділенні грижового вмісту чи роз'єднанні спаяних між собою кишкових петель серозна оболонка кишки на широкому протязі ушкоджена, треба для запобігання розвитку спайкової непрохідності виконати або раціональне зшивання між собою десерозованих петель (операцію ентоероплікації за Ноблем парціальну), або інтубацію кишок. Лише після цього кишки вправляють у черевну порожнину і подальші етапи операції здійснюють за тим самим планом та порядком, як і при вільній грижі.

Лікування хворого із защемленою грижею здійснюється в невідкладному порядку і розпочинається переважно з консервативних заходів підготовки до операції, обсяг яких визначається станом хворого, давністю защемлення, наявністю чи відсутністю кишкової непрохідності. Звичайними заходами є введення спазмолітичних та знеболювальних препаратів, уведення внутрішньовенно сольових розчинів та зонда в шлунок при явищах кишкової непрохідності, застосування клізми (сифонної). За відсутності ефекту від цих заходів (протягом 1—2 год) хворого оперують. Багатьох хворих за відсутності у них тяжких супутніх захворювань оперують, якщо навіть грижа вправилась.

Оперативне втручання у хворих із защемленою грижею відрізняється від втручання при вільній грижі. Після розрізання оболонки грижі та розкриття грижового мішка і видалення з нього так званої грижової води — ексудату, який має жовтуватий чи геморагічний колір, обережно утримуючи защемлені органи, особливо кишку, розсікають грижове защемлююче кільце (ворота) та звільнюють органи. На звільненому органі звичайно добре помітне місце затискання у воротах у вигляді кільцеподібної неширокої (декілька міліметрів чи більше) смуги з крововиливом, так званої странгуляційної борозни. Після цього оцінюють життєздатність звільнених органів (відновлення їх нормального кольору, перистальтики кишок та пульсації судин у їх брижі тощо).

За наявності в грижовому мішку двох кишкових петель (ознака так званого ретроградного, або W-подібного, защемлення) обов'язково треба перевірити стан проміжної між ними петлі, розташованої в очеревині, щоб виключити її змертвіння та запобігти загальному перитоніту з летальним наслідком.

Якщо звільнені від защемлення органи життєздатні, їх вправляють у черевну порожнину і виконують пластику грижових воріт. Хворим у тяжкому стані герніопластику в повному обсязі не здійснюють, а лише зашивають пошарово рану передньої черевної стінки.

У разі нежиттєздатності вмісту грижі чи сумнівної життєздатності видаляють змертвілі органи — кишки, чепець тощо. Резекцію тонкої кишки (вона найчастіше буває в грижі) здійснюють далеко за межами защемлення, так званої странгуляційної борозни, відступаючи від останньої на 20—30 см у проксимальному напрямку та 5—10 см у дистальному, і зшивають відрізки звичайно кінець у кінець. За потреби в резекції товстої кишки операцію завершують переважно виведенням тимчасової колостоми проксимального кінця кишки із закриттям дистального наглухо за типом операції Гартмана чи двоствольної колостоми (рідше). Первинну резекцію товстої кишки з анастомозом її кінців виконують рідко, переважно при резекції сліпої кишки чи правобічній геміколектомії (трансверзоілеоанасто-

моз). При резекції кишки (чепця тощо) завершальний етап операції — герніопластика — не відрізняється від такого під час операції без резекції.

Операцію грижосічення при ускладненій грижі виконують переважно під загальним знеболюванням, хоча в багатьох випадках її можна бездоганно здійснити і під місцевим знеболюванням за методом О.В. Вишневського.

Запалення зовнішніх оболонок грижі лікують за правилами лікування місцевих гнійних захворювань.

Запалення (флегмону) грижового мішка лікують виключно оперативним шляхом. Операцію виконують як доступом через грижу, так і при флегмоні пупкової грижі внаслідок некрозу защемленої кишки або внаслідок травми невірної грижі — доступом спочатку лапаротомним, при якому проводять резекцію защемленого сегмента кишки з відновленням безперервності кишок та закриттям наглухо кінців защемленої змертвої кишки, а потім відсікають грижовий мішок разом із защемленими в ньому кишками одним блоком за методом І.І. Грекова. Пластику грижових воріт типовим методом при флегмоні мішка звичайно не проводять, рану черевної стінки зашивають і її порожнину дренують. Радикальну операцію виконують пізніше, після затухання інфекційного процесу.

Рецидиви гриж та їх профілактика

Незважаючи на велику кількість способів оперативного лікування гриж, особливо найпоширеніших із них — пахвинних, стегнових, пупкових, вентрагних, немає жодного, який запобігав би рецидивам, оскільки грижоутворення залежить переважно від біологічних причин — анатомо-фізіологічних особливостей організму та його патологічних станів. Проте нарівні з біологічними причинами рецидивування гриж виділяють чинники ятрогенного характеру, тобто некваліфіковане виконання операції, та нагноєння рани, що буває переважно внаслідок порушень асептики і травматичного оперування, рідше внаслідок ожиріння хворих та супутніх хвороб, зокрема цукрового діабету.

Частота рецидивів коливається в дуже широких межах залежно від виду грижі та особливостей способу герніопластики. Середній відсоток рецидивів гриж живота в середньому становить близько 10, коливаючись від 3 до 20—40 % при великих пахвинних і післяопераційних вентральних грижах.

Серед біологічних причин походження рецидивів головними є нагноєння післяопераційної рани, атрофічний стан опорних тканин хворого, ожиріння та різке схуднення, постійне підвищення внутрішньочеревного тиску різного походження (атеросклероз, злоякісні пухлини, гіповітамінози, старечий вік, кашель, закрепи, утруднене сечовиділення тощо). У багатьох хворих нерідко ці причини поєднуються.

Хворий після операції з приводу грижі (як первинної, так і особливо рецидивної) повинен бути добре поінформований відносно режиму своєї трудової діяльності (які навантаження і в які терміни він може виконувати, які вправи можуть допомогти йому зміцнити свої опорні тканини та якої дієти він має дотримуватися тощо). Відсутність таких рекомендацій чи недодержання їх хворим може спричинити рецидив навіть за відсутності у хворого біологічних передумов для рецидиву та за умови задовільного технічного виконання герніопластики.

Діафрагмальні грижі

Діафрагмальна грижа — переміщення черевних органів у грудну порожнину через дефекти, природні отвори або слабкі зони діафрагми.

Діафрагма — це грудочеревна перегородка у формі купола, яка відділяє грудну порожнину від черевної. Це тонка широка м'язова пластинка, у центрі якої розташована сухожилкова частина, а по периферії — м'язова. Відповідно до цього в діафрагмі розрізняють дві частини: центральну сухожилкову, або горизонтальну, і периферійну вертикальну, або м'язову. З боку черевної порожнини діафрагма покрита пристінковою очеревиною, а з боку грудної порожнини — пристінковою плеврою.

М'язова частина діафрагми відповідно до місця виходу м'язових пучків ділиться на 3 відділи: груднинний, ребровий та поперековий.

Між м'язовими частинами діафрагми існують щілини, вершина яких обернена до сухожилкового центру, а основа — до периферії діафрагми. Відсутність на цих ділянках м'язових волокон робить їх найслабшими ділянками діафрагми, на яких можуть утворюватися грижові випинання. Так, між грудниною і ребровими частинами діафрагми розміщений груднинно-ребровий трикутник Ларрея; попереково-ребровий трикутник Богдалека розташований між поперековою і ребровою частинами діафрагми.

Діафрагма має кілька отворів, найбільші серед яких — отвір нижньої порожнистої вени, аортальний і стравохідний; через останній проходять стравохід та блукаючі нерви.

Кровопостачання діафрагми здійснюють верхня і нижня діафрагмальні артерії, що відходять від аорти, м'язово-діафрагмальна і перикардіодіафрагмальна артерії, що відходять від внутрішньої грудної, а також шість нижніх міжребрових артерій. Відтікання венозної крові здійснюється по відповідних венах, по непарній і напівнепарній венах, а також по венах стравоходу.

Відтікання лімфи від діафрагми здійснюється через передні середостінні лімфатичні вузли, задні середостінні і піддіафрагмальні лімфатичні вузли.

В іннервації діафрагми беруть участь діафрагмальні нерви, міжреброві нерви, діафрагмальне сплетення, а також симпатичні волокна шийних і грудних гангліїв.

Класифікація діафрагмальних гриж наведена нижче.

1. Травматичні грижі:

- несправжні (грижовий мішок відсутній);
- справжні (грижовий мішок наявний).

2. Нетравматичні грижі:

- несправжні вроджені грижі;
- справжні грижі слабких зон діафрагми;
- справжні грижі атипових локалізацій;
- грижі природних отворів діафрагми:

а) стравохідного отвору;

б) рідкісні грижі природних отворів діафрагми.

Клінічна картина і діагностика. Клінічні прояви діафрагмальних гриж дуже різноманітні. Проте їхній перебіг нерідко може бути безсимптомним, і тому їх вияв-

ляють випадково при рентгенологічному дослідженні. Клінічна картина залежить головним чином від характеру, об'єму і наповнення переміщених черевних органів, а також від розміру і форми гризових воріт та їх локалізації. Найпоширенішими ознаками є біль у надчерев'ї після їди, відрижка, блювання, біль у відповідній половині грудної клітки, задишка та серцебиття одразу після їди.

Защемлена діафрагмальна грижа характеризується сильним болем у відповідній половині грудної клітки або в надчерев'ї з іррадіацією в спину і звичайно картиною непрохідності травного каналу: високої (при защемленні шлунка), низької (при защемленні товстої кишки). Защемлення порожнистого органа може призвести до некрозу і перфорації його стінки з наступним розвитком піопневмотораксу і перитоніту.

При об'єктивному обстеженні хворих із діафрагмальною грижею можна відмітити зменшення рухомості грудної клітки на боці ураження. Перкуторно з цього боку визначається тимпанічний звук, аускультативно — ослаблення або повна відсутність дихальних шумів, замість яких прослуховується перистальтика кишок або шум плескоту. Остаточний діагноз установлюють під час рентгенологічного дослідження. При переміщенні в грудну порожнину шлунка видно великий горизонтальний рівень у лівій половині грудної клітки, при переміщенні петель тонкої кишки на тлі легеневого поля визначаються окремі ділянки просвітлення і затемнення.

Контрастне дослідження травного каналу дає можливість визначити характер випалих органів, локалізацію та розміри гризових воріт. Велике діагностичне значення має контрастна рентгеноскопія шлунка в горизонтальному положенні хворого з опущеним головним кінцем, що дає змогу виявити випадіння частини шлунка через стравохідний отвір діафрагми.

Травматичні діафрагмальні грижі

Травматичні діафрагмальні грижі виникають унаслідок закритих або відкритих ушкоджень діафрагми з наступним зміщенням черевних органів у плевральну порожнину через отвір, що утворився. Травматичні грижі локалізуються переважно в лівій половині діафрагми. У плевральну порожнину найчастіше зміщуються: товста кишка, шлунок, тонка кишка, великий чепець, рідко — селезінка.

Лікування травматичних діафрагмальних гриж може бути тільки оперативним: шляхом торакотомії в VII міжребер'ї. Після звільнення черевних органів від зрощень їх повертають у черевну порожнину, а гризові ворота зашивають П-подібними швами.

Уроджені діафрагмальні грижі

Виникають унаслідок порушення ембріогенезу діафрагми. Клінічний перебіг цих гриж може бути гострим, підгострим, рецидивним і хронічним.

Гострий перебіг проявляється в перші часи життя новонародженого ознаками серцево-судинної і дихальної недостатності, що розвиваються внаслідок метеоризму кишкових петель і шлунка, які перемістилися в плевральну порожнину. У дитини періодично виникає блювання, дихання поверхневе, утруднене. На боці грижі (частіше зліва) дихання різко ослаблене або не прослуховується. Рентгено-

логічне дослідження має вирішальну роль у діагностиці (зміщення серцевої тіні та наявність кишкових петель на тлі легень).

Підгострий перебіг уродженої діафрагмальної грижі спостерігається в тих випадках, коли дефект діафрагми має таку величину, що частково пропускає зміщені органи з грудної порожнини в черевну. Такі діти відстають у фізичному розвитку, вони часто хворіють на запалення легень.

Хронічний перебіг — уроджена діафрагмальна грижа діагностується у віці 3—5 років. Діти скаржаться на біль і відчуття важкості за грудниною після їди. Рентгенологічно такі грижі розпізнають після введення контрастних речовин у просвіт кишок.

Лікування. Уроджені діафрагмальні грижі з гострим перебігом (у новонароджених) і защемлення у дітей грудного і старшого віку є абсолютним показанням до невідкладної операції.

Діти з підгострим і хронічним перебігом підлягають плановому оперативному лікуванню.

Операцію виконують з лапаротомного доступу; проводять ревізію куполів діафрагми і переміщення в черевну порожнину випалих органів, а також ушивання дефекту діафрагми.

Набуті діафрагмальні грижі

Набуті грижі природних отворів і слабких зон діафрагми належать до справжніх, так як мають гризовий мішок, що складається з очеревини та плеври. Клінічні прояви залежать від локалізації грижі, а також від розміру гризових воріт і вмісту гризового мішка. До них належать парастернальні грижі (Морганы), попереково-реброві грижі (трикутника Богдалека), а також грижі стравохідного отвору діафрагми. Останні є найпоширенішими нетравматичними діафрагмальними грижами (90 %), виникають переважно в осіб віком понад 40 років. Грижі стравохідного отвору діафрагми при рентгенологічному дослідженні шлунка виявляють у 9—12 %, але клінічні прояви їх спостерігаються значно рідше.

Розрізняють ковзні (аксіальні) і параезофагеальні грижі стравохідного отвору діафрагми.

Ковзні, або аксіальні, грижі стравохідного отвору діафрагми. Унаслідок послаблення стравохідно-діафрагмальної зв'язки кардіальний відділ шлунка поступово зміщується в середостіння. Клінічна картина зумовлена порушенням замикальної функції кардії. Усе це призводить до розвитку шлунково-стравохідного рефлюксу й езофагіту. Остаточний діагноз встановлюють після рентгенологічного дослідження: основним рентгенологічним симптомом є наявність частини шлунка над діафрагмою.

Параезофагеальна грижа. Кардіальний відділ шлунка залишається на місці, а дно його зміщується в середостіння зліва від стравоходу. Ці грижі схильні до защемлення, що призводить до венозного застою в стінці шлунка і до кровотеч.

Лікування. При параезофагеальній грижі показане оперативне лікування, так як вона часто ускладнюється защемленням.

Неускладнені ковзні грижі стравохідного отвору діафрагми потребують консервативного лікування, спрямованого на зниження шлунково-стравохідного

рефлюксу, зменшення явищ езофагіту, запобігання підвищенню внутрішньочеревного тиску (спати з трохи піднятим головним кінцем ліжка, їжа має бути механічно і хімічно щадною, їсти невеликими порціями 5—6 разів на день).

Хірургічне лікування ковзних гриж стравохідного отвору діафрагми застосовується при тяжкому клінічному перебігу захворювання (кровотечі, анемії, розвиток пептичних стриктур стравоходу). Операція складається з переміщення черевних органів і зашивання країв стравохідного отвору діафрагми (крурорафія); для усунення шлунково-стравохідного рефлюксу виконують фундоплікацію за Нісеном.

Пахвинні грижі

Пахвинною грижею (*hernia inguinalis*) називають таку, що виходить через пахвинний канал. Серед інших гриж передньої черевної стінки пахвинні є найпоширенішими (75—80 %) і виникають переважно в осіб віком від 40 до 60 років. У чоловіків пахвинні грижі становлять 90—92 % випадків, у жінок — 8—10 %. Це пояснюється особливостями будови пахвинного каналу, розміром і площею глибокого пахвинного кільця, яке у чоловіків у 2—3 рази більше, ніж у жінок.

Етіологія і патогенез. Серед чинників утворення пахвинних гриж виділяють місцеві та загальні. До місцевих чинників відносять морфофункціональну слабкість анатомічних структур пахвинного каналу, особливо його задньої стінки; наявність розширеного внутрішнього отвору пахвинного каналу і великого пахвинного проміжку. Основним чинником виникнення вродженої пахвинної грижі є незарощення очеревинно-пахвинного (піхвового) паростка.

До загальних чинників утворення пахвинних гриж відносять спадковість, вік (слабкість тканин передньої черевної стінки у дітей та їх атрофія в осіб літнього і старечого віку), стать (слабкість пахвинного каналу в чоловіків), особливості статури (у чоловіків гіперстенічної будови тіла широкий внутрішній отвір пахвинного каналу і пахвинний проміжок трикутної форми). Крім цього, до загальних чинників належать такі, що спричиняють підвищення внутрішньочеревного тиску: тяжка фізична праця, закрепи, утруднене сечовиділення (аденома передміхурової залози), тривалий кашель (хронічний бронхіт).

За походженням пахвинні грижі бувають уродженими і набутими. Для розуміння патогенезу набутої і вродженої пахвинної грижі потрібно засвоїти анатомічну будову передньої черевної стінки та пахвинного каналу, а також ті ембріологічні дані, що стосуються процесу опускання яєчка з черевної порожнини в калитку.

Анатомія пахвинної ділянки. З боку черевної порожнини на передній черевній стінці в нижніх її відділах є складки, утворені зв'язками: присередня пупкова складка (містить зарослий *urachus*), дві бічні пупкові складки (облітеровані пупкові артерії) і дві надчеревні складки, в яких містяться нижні надчеревні артерії і вени (рис. 58). Між складками розміщені заглибини (ямки), які є слабкими місцями черевної стінки. Ямки, розміщені над сечовим міхуром, — надміхурові ямки — місце виходу надміхурової грижі. Ямки, що лежать назовні від бічної пупкової складки, — присередні ямки — слугують місцем виходу прямої пахвинної грижі.



Мал. 58. Пахвинна грижа

Ямки, які лежать назовні від надчеревної складки, — бічні пахвинні ямки — слугують місцем виходу непрямої, або косої, пахвинної грижі. Бічна пахвинна ямка — це внутрішній отвір пахвинного каналу.

Пахвинний канал, довжина якого 4—5 см, — це щілина з косим напрямком. Умістом пахвинного каналу в чоловіків є сім'яний канатик (*funiculus spermaticus*), у жінок — кругла зв'язка матки (*ligamentum teres uteri*). Передня стінка пахвинного каналу утворена апоневрозом зовнішнього косого м'яза живота, задня — поперечною фасцією, верхня — вільним краєм внутрішнього косого і поперечного м'язів, нижня — пахвинна зв'язка, яка є продовженням апоневрозу зовнішнього косого м'яза. Зовнішній отвір пахвинного каналу обмежений двома ніжками, утвореними

волокнами апоневрозу зовнішнього косого м'яза. Внутрішня ніжка прикріплюється до лобкового симфізу, зовнішня — до лобкового горбка. Величина зовнішнього отвору пахвинного каналу в чоловіків — 1,2—2 см у діаметрі, у жінок — дещо менша. Внутрішній отвір пахвинного каналу — це отвір у поперечній фасції, який окреслений волокнами *ligamentum Hesslbachii* і проєктується в ділянці бічної пахвинної ямки. Ослаблення механічної міцності поперечної фасції в проєкції як бічної, так і присередньої пахвинних ямок є однією з основних передумов виникнення пахвинної грижі.

Певною анатомічною передумовою утворення пахвинної грижі є пахвинний проміжок, відокремлений зверху нижнім краєм внутрішнього косого і поперечного м'язів, знизу — пахвинною зв'язкою, з присереднього боку — зовнішнім краєм прямого м'яза. Якщо пахвинний проміжок широкий і має трикутну форму, то виникає схильність до утворення грижі.

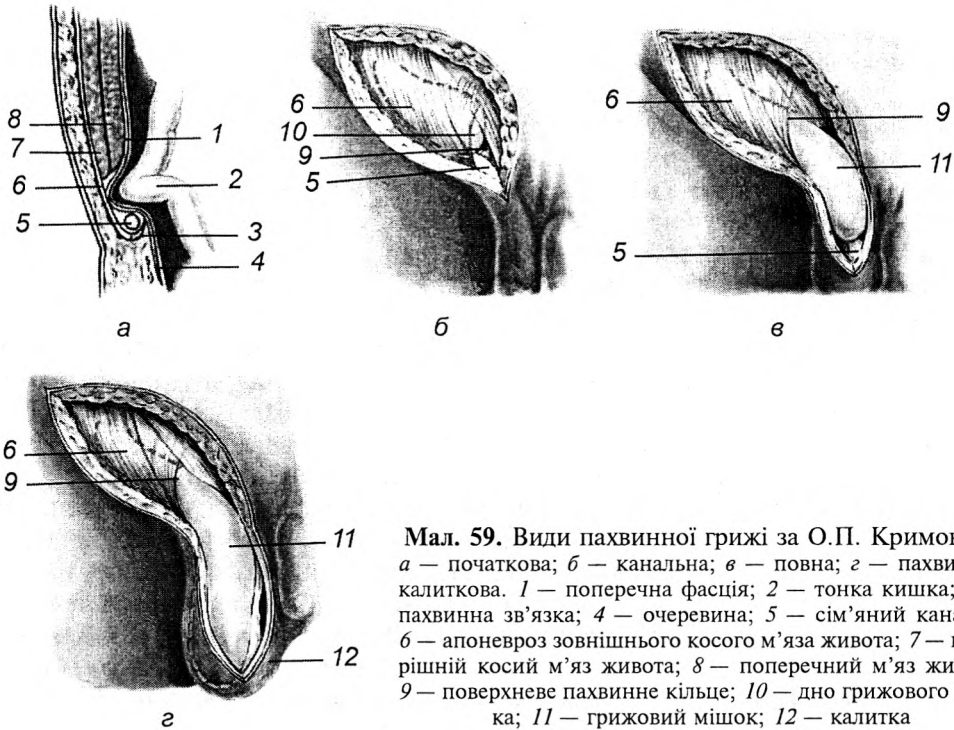
Уроджена пахвинна грижа

Уроджена пахвинна грижа (*hernia inguinalis congenita*) утворюється в результаті незарощення очеревинного паростка, який є гризовим мішком. При такій грижі внутрішні органи, які становлять уміст гризового мішка, лежать в одній серозній порожнині з яєчком. Уроджені пахвинні грижі в дітей становлять 90 % випадків, у дорослих — 10—15 % випадків.

Уроджена пахвинна грижа на момент народження спостерігається рідко. Вона утворюється поступово, у перші роки життя, а іноді навіть і в дорослого під дією різних причин, що зумовлюють входження внутрішніх органів у відкритий очеревинний паросток. Розрізняють такі форми вроджених пахвинних гриж:

— *hernia vaginalis testicularis*: при цій формі грижа досягає яєчка;

— *hernia vaginalis funicularis*: гризовий уміст лежить у верхній частині очеревинного паростка.



Мал. 59. Види пахвинної грижі за О.П. Кримовим: а — початкова; б — канална; в — повна; г — пахвинно-каліткова. 1 — поперечна фасція; 2 — тонка кишка; 3 — пахвинна зв'язка; 4 — очеревина; 5 — сім'яний канатик; 6 — апоневроз зовнішнього косого м'яза живота; 7 — внутрішній косий м'яз живота; 8 — поперечний м'яз живота; 9 — поверхнєве пахвинне кільце; 10 — дно гризового мішка; 11 — гризовий мішок; 12 — калитка

Набута пахвинна грижа

Набута пахвинна грижа (*hernia inguinalis acquisita*) утворюється в результаті слабкості задньої стінки пахвинного каналу під дією загальних і місцевих чинників. Набуту пахвинну грижу розділяють на косу, яка виходить через бічну пахвинну ямку, і пряму, що виходить через присередню пахвинну ямку.

Коса пахвинна грижа (*hernia inguinalis obliqua*) у процесі формування повторює хід пахвинного каналу. Залежно від стадії формування розрізняють:

- початкову косу пахвинну грижу, при якій випинання визначається тільки під час кашлю чи напруження м'язів і зникає, коли припиняється дія внутрішньочеревного тиску;

- пахвинну каналну грижу — випинання визначається на протязі пахвинного каналу, але не виходить за межі його зовнішнього отвору;

- пахвинну канатикову грижу — гризовий уміст виходить з пахвинного каналу за межі його зовнішнього отвору і визначається у вигляді пухлиноподібного утворення;

- пахвинно-каліткову грижу, при якій уміст грижі опускається в калитку (рис. 59).

Косий напрямок пахвинного каналу в процесі формування косої грижі втрачається, внутрішній його отвір розміщується майже на одному рівні із зовнішнім. У таких випадках коса пахвинна грижа досягає великих розмірів.

Пряма пахвинна грижа

Прямою, або внутрішньою, пахвинною грижею (*hernia inguinalis interna*) називають таку, що має прямий напрямок зверху вниз і входить у пахвинний канал через присередню пахвинну ямку поза сім'яним канатиком. Частота — 10—12 % випадків усіх пахвинних гриж, переважно у чоловіків гіперстенічної статури. Пряма пахвинна грижа буває здебільшого двобічною. Випинання при такій грижі має кулясту форму і майже ніколи не опускається в калитку. Сім'яний канатик при прямій пахвинній грижі розміщений латерально щодо гризового мішка.

Клінічна картина і діагностика. Суб'єктивні симптоми при пахвинній грижі зводяться до болю та відчуття тиснення в пахвинній ділянці, які особливо виражені на початковій стадії формування грижі. Виникнення болю в пахвині пов'язане з фізичним навантаженням і збігається з моментом виходу внутрішніх органів у гризовий мішок. Крім болю, особливо при пахвинних грижах великих розмірів, можуть спостерігатися розлади травлення: нудота, блювання, закреп, а якщо вмістом грижі є стінка сечового міхура, то з'являються дизурійні явища.

Об'єктивно визначається наявність випинання (припухлість) у ділянці пахвинного каналу (мал. 58), яке змінюється за розмірами залежно від положення тіла пацієнта (стоячи чи лежачи), вправляється при натискуванні і знову виходить при натужуванні. Обстежувати пацієнта необхідно в його положенні лежачи чи стоячи, порівнюючи обидві пахвинні ділянки. Вказівним пальцем входять через зовнішній отвір пахвинного каналу, визначають його ширину і симптом кашльового поштовху. При перкусії гризове випинання дає здебільшого тимпанічний звук. Глухий звук з'являється, коли вмістом грижі є чепець.

Утрудненою може бути діагностика початкової і ковзної пахвинної грижі. При початковій грижі основним симптомом, що підтверджує такий діагноз, є симптом кашльового поштовху. Для ковзної пахвинної грижі характерними є задушеність захворювання, невправимість грижі, наявність у гризовому мішку сліпої або сигмоподібної кишки, сечового міхура, що може визначатися рентгенологічним дослідженням, позитивним симптомом Тревса (вправимість тільки вільної частини вмісту грижі).

Обстеження пахвинної ділянки дає можливість відрізнити косу пахвинну грижу від прямої. Якщо при косій пахвинній грижі випинання має видовжену форму і розміщене за ходом пахвинного каналу, то при прямій грижі воно має кулясту форму і лежить над присередньою частиною пахвинної зв'язки. Коса пахвинна грижа переважно однобічна й опускається в калитку, пряма — двобічна і майже ніколи не опускається в калитку. При пальцевому дослідженні прямої пахвинної грижі пульсація надчеревної артерії визначається ззовні від гризового мішка, а при косій пахвинній грижі — зсередини. Крім цього, коса пахвинна грижа частіше виникає в чоловіків середнього віку, тоді як пряма пахвинна грижа — у чоловіків літнього і старечого віку. У жінок при прямій пахвинній грижі випинання розміщене над пахвинною зв'язкою, а при косій воно визначається за ходом пахвинного каналу і може опускатися у велику соромітну губу.

Диференціальну діагностику при пахвинній грижі проводять з такими захворюваннями, як стегнова грижа, ліпома пахвинної ділянки, пухлини і запалення лімфатичних вузлів, напливний абсцес, водянка яєчка і сім'яного канатика, розширення вен сім'яного канатика (варикоцеле), пухлини сім'яного канатика, яєчка.

Пахвинна грижа відрізняється від стегової тим, що вона розміщується над пахвинною (пупартовою) зв'язкою, а стегова — під нею.

Ліпома пахвинної ділянки відрізняється від грижі тим, що вона не продовжується в черевну порожнину.

Пухлини лімфатичних вузлів та їх запалення в ділянці пахвини подібні до пахвинної грижі, однак зміни внутрішньочеревного тиску не впливають на їх величину, а також наявність набряку, гіперемії, підвищення температури тіла дають змогу встановити правильний діагноз.

Напливний абсцес порівняно з пахвинною грижею локалізується більш латерально, дає тупий звук, а при перкусії виявляє флуктуацію. Рентгенологічні зміни хребта дають можливість встановити діагноз напливного абсцесу.

Водянка яєчка характеризується відмежуванням від пахвинного каналу, при напруженні розміри ураження не змінюються, вона не вправляється в черевну порожнину. При перкусії водянка дає тупий звук, а при діафаноскопії (просвічування) — рівномірний рожевий кружечок.

Водянка сім'яного канатика виходить через пахвинний канал і часто нагадує грижу, однак вона не змінює своєї величини при напруженні і кашлю, не вправляється в черевну порожнину і дає тупий звук при перкусії.

Розширення вен сім'яного канатика визначається візуально і пальпаторно за наявністю розширених вен у ділянці верхньої третини калитки.

Пухлини сім'яного канатика, яєчка можуть бути подібними до невправимої пахвинної грижі. Ретельно зібраний анамнез, дані об'єктивного обстеження (форма, консистенція пухлини) дають можливість установити правильний діагноз.

Лікування. Лікування пахвинних гриж хірургічне, його мета — пластика пахвинного каналу. Основними методами оперативних втручань при пахвинних грижах є герніопластика доступом через пахвинний канал, преперитонеальна (передочеревинна) герніопластика з преперитонеальним доступом і лапароскопічна герніопластика.

Герніопластика доступом через пахвинний канал. Операція виконується під місцевою інфільтраційною анестезією за О. В. Вишневським 0,25—0,5 % розчином новокаїну. Доступ до пахвинного каналу виконують косим розрізом завдовжки 12—14 см паралельно пахвинній зв'язці і вище від неї на 2—2,5 см від передньої верхньої клубової ості до симфізу. Передню стінку пахвинного каналу розрізають за ходом волокон апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота, після чого мобілізують верхні і нижні клапті апоневрозу й оголюють пахвинну зв'язку до лобкового горбка. Сім'яний канатик відділяють від м'язів і беруть на тримач. Потім виділяють грижовий мішок до його шийки, прошивають і відрізають. Грижовий мішок при косій пахвинній грижі міститься в оболонках сім'яного канатика, внутрішній отвір пахвинного каналу завжди розширений. А при прямій грижі — розташований медіально від сім'яного канатика в проекції присередньої пахвинної ямки. Наступним етапом операції є пластика пахвинного каналу. Патогенетичний спосіб пластики пахвинного каналу — укріплення його задньої стінки з обов'язковим ушиванням внутрішнього отвору пахвинного каналу до нормальних розмірів (0,8—1 см у діаметрі). Пластику передньої стінки пахвинного каналу виконують тільки при пахвинних грижах у дітей, а також у молодих чоловіків при

косих пахвинних грижах малих розмірів за умови ушивання внутрішнього отвору пахвинного каналу до нормальних розмірів.

Способи пластики передньої стінки пахвинного каналу. Спосіб О. В. Мартинова. До пахвинної зв'язки пришивають присередній клапоть апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота, а поверх нього пришивають бічний клапоть апоневрозу, що утворює дуплікатуру.

Спосіб Жирара. Краї внутрішнього косого і поперечного м'язів пришивають до пахвинної зв'язки над сім'яним канатиком. Потім окремими вузловими швами до пахвинної зв'язки пришивають присередній клапоть апоневрозу зовнішнього косого м'яза. Бічний клапоть апоневрозу цього м'яза пришивають до присереднього, що створює дуплікатуру. У нижньому куті рани м'язи й апоневроз пришивають до пахвинної зв'язки так, щоб не було защемлення сім'яного канатика.

Способи пластики задньої стінки пахвинного каналу. Спосіб Бассіні. Під сім'яним канатиком краї внутрішнього косого і поперечного м'язів разом із поперечною фасцією вузловими швами підшивають до пахвинної зв'язки і формують внутрішній отвір пахвинного каналу. У нижньому куті рани підшивають край апоневротичної піхви прямого м'яза живота до лобкового горбка. Потім над сім'яним канатиком ушивають кінець у кінець клапті апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота.

Спосіб Постемпського полягає у повній ліквідації пахвинного каналу, пахвинного проміжку і створенні пахвинного каналу з новим напрямком. Після виділення, прошивання і видалення грижового мішка сім'яний канатик беруть на тримач і відводять убік. У верхньому куті рани на рівні внутрішнього отвору пахвинного каналу розрізають внутрішній косий і поперечний м'язи, апоневроз зовнішнього косого м'яза знизу вгору і медіальніше на 1,5—2 см. Внутрішній отвір пахвинного каналу зшивають з присереднього боку. Сім'яний канатик переміщують у щілину розрізаних м'язів і апоневрозу. Щілину, що утворилась, зшивають так, щоб не стиснути сім'яний канатик. Потім сухожилкове з'єднання внутрішнього косого і поперечного м'язів пришивають до лобкової зв'язки (зв'язки Купера). Далі присередній клапоть апоневрозу зовнішнього косого м'яза разом із м'язами пришивають до пахвинної зв'язки під сім'яним канатиком. Бічний клапоть апоневрозу пришивають поверх присереднього. Пахвинний канал із сім'яним канатиком має проходити через м'язово-апоневротичний шар у косому напрямку так, щоб його внутрішній і зовнішній отвори містились у різних проекціях. Сім'яний канатик укладають на апоневроз і над ним зшивають підшкірну жирову клітковину і шкіру.

Спосіб Шолдіса передбачає багатопшарове укріплення задньої стінки пахвинного каналу. Після мобілізації стінок розкритого пахвинного каналу сім'яний канатик беруть на тримач і відводять убік. Грижовий мішок видаляють. Для забезпечення доступу до внутрішнього отвору пахвинного каналу перерізають волокна м'яза — підіймача яєчка. Потім розрізають поперечну фасцію паралельно пахвинній зв'язці і на 1—2 см медіальніше від неї, від лобкового горбка до внутрішнього отвору пахвинного каналу. Далі бічний клапоть поперечної фасції пришивають до нижньої поверхні присереднього клаптя позаду піхви прямого м'яза живота безперервним швом від лобкового горбка до внутрішнього отвору пахвинного каналу. Після зав'язування цього шва зшивають клапті поперечної фасції у зворотню

му напрямку — до лобкового горбка, де зв'язують кінці ниток. Другим безперервним швом зшивають сухожилкове з'єднання внутрішнього косого і поперечного м'язів з пахвинною зв'язкою і задню поверхню апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота, починаючи від внутрішнього отвору пахвинного каналу. Цей шов продовжують до лобкового горбка, а потім вільним кінцем нитки зшивають внутрішній косий м'яз із нижнім клаптем апоневрозу. Кінці ниток зав'язують біля лобкового горбка. Укладають раніше відведений сім'яний канатик і над ним ушивають краї апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота. Над апоневрозом рану ушивають пошарово. Частота післяопераційних рецидивів пахвинних гриж становить 6,5—15 %.

Для герніопластики при рецидивних пахвинних грижах показане використання допоміжних синтетичних матеріалів (поліпропілен, марлекс, політетрафторетилен), які розміщують за поперечною фасцією або над нею, що надійно укріплює задню стінку пахвинного каналу.

Преперитонеальна (передочеревинна) герніопластика. Цю пластику виконують з передочеревинного надлобкового поперечного доступу для укріплення задньої стінки пахвинного каналу з боку черевної порожнини. Показанням до її проведення є первинні і рецидивні пахвинні грижі.

Сносіб Cheatele—Henry. Після надлобкового поперечного доступу перев'язують і видаляють грижовий мішок. Пластику задньої стінки пахвинного каналу виконують шляхом зшивання нижніх країв внутрішнього косого і поперечного м'язів з пахвинною зв'язкою.

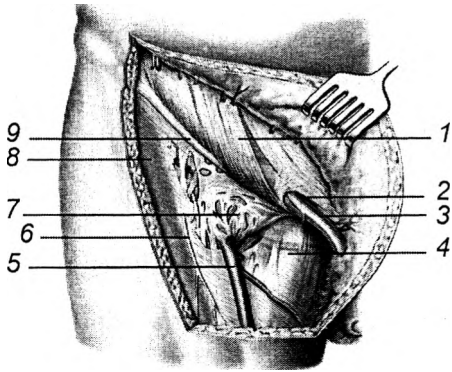
Сносіб Кабанова. Преперитонеальний доступ виконують на 3—4 см вище від пахвинної зв'язки. Внутрішній косий і поперечні м'язи розводять. Пластику задньої стінки пахвинного каналу здійснюють шляхом зшивання сухожилкового з'єднання внутрішнього косого і поперечного м'язів з гребінною зв'язкою. Подібними швами із захопленням у шви зовнішнього краю піхви прямого м'яза живота. Внутрішній отвір пахвинного каналу ушивають, утворюючи дуплікатуру з поперечною фасцією.

Сносіб Nyhus. Операцію виконують преперитонеальним надлобковим поперечним доступом з використанням допоміжного пластичного матеріалу (поліпропілен, політетрафторетилен). Імплантат фіксують за поперечною фасцією (у передочеревинному просторі) до пахвинної зв'язки і сухожилкового з'єднання внутрішнього косого і поперечного м'язів.

Лапараскопічна герніопластика. Цей вид оперативного втручання застосовують при первинних і рецидивних пахвинних грижах із використанням нової технології за допомогою лапароскопічних інструментів. Операцію проводять з трьох лапароскопічних отворів. Для пластики задньої стінки пахвинного каналу застосовують поліпропіленовий імплантат, який після відшарування очеревини фіксують до країв пахвинного проміжку. Лапароскопічна герніопластика все ще вважається методом, який перебуває в стадії розвитку.

Стегнові грижі

Стегнові грижі розташовані на стегні в ділянці стегового (скарпівського) трикутника; серед гриж зовнішньої локалізації вони посідають друге місце після пахвинних і їх діагностують переважно у жінок віком 30—60 років.



Мал. 60. Ділянка стегового трикутника:

- 1 — апоневроз зовнішнього косого м'яза живота;
 2 — поверхнєве пахвинне кільце; 3 — сім'яний каналік;
 4 — гребінцевий м'яз; 5 — велика підшкірна вена
 ноги; 6 — стегновий підшкірний зовнішній нерв;
 7 — дірчаста фасція; 8 — кравецький м'яз; 9 — пахвинна зв'язка

Хірургічна анатомія. Між пахвинною зв'язкою і кістками таза є простір, розділений клубово-гребінною зв'язкою на дві лакуни — м'язову і судинну (мал. 60).

У м'язовій лакуні містяться клубово-поперековий м'яз і стегновий нерв. Між стегною веною і півмісяцевою зв'язкою є проміжок, заповнений волокнистою сполучною тканиною і лімфатичним вузлом. Цей проміжок називають стегновим кільцем, через яке і виходить стегнова грижа. Таким чином, стегнове кільце обмежене: спереду — пахвинною зв'язкою, зовні — стегною веною, зсередини — півмісяцевою зв'язкою і знизу — окістям верхньої гілки лобкової кістки, що вкрите волокнами лобкової зв'язки. За нормальних умов стегового каналу не існує, він утворюється при формуванні стегової грижі.

Грижовим умістом стегових гриж переважно є петлі тонкої кишки і великий чепець, рідко — при ковзних грижах — сліпа кишка або сечовий міхур.

Клінічна картина. Клінічно стегові грижі проявляються болем у ділянці її виникнення, болем унизу живота на боці грижі, а також наявністю грижового випинання. Характерними клінічними ознаками стегової грижі є підшкірне випинання під пахвинною зв'язкою досередини від стегових судин, що з'являється у вертикальному положенні тіла, а також позитивний симптом кашльового поштовху.

Диференціальну діагностику стегової грижі проводять з пахвинною грижею, збільшеними лімфатичними вузлами і аневризматичним розширенням великої підшкірної вени у місці її впадіння в глибоку вену стегна.

Лікування — хірургічне.

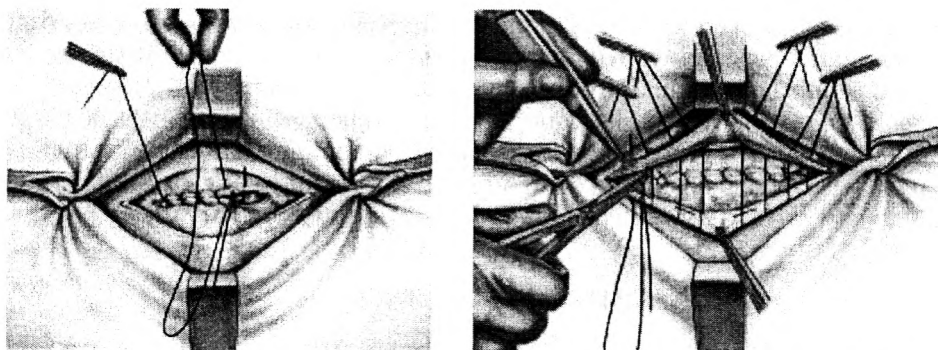
Спосіб Бассіні. Розтинають шкіру паралельно і нижче пахвинної зв'язки. Виділяють і обробляють за загальними правилами грижовий мішок. Грижові ворота закривають шляхом зшивання пахвинної і лобкової зв'язок (звичайно накладають 2—4 шви). Другий ряд швів накладають на півмісяцевий край овальної ямки стегна і гребінну фасцію.

Спосіб Руджі. Відкривають пахвинний канал, потім розтинають його задню стінку і грижовий мішок переміщують у пахвинний канал, мішок обробляють і видаляють. Стегнове грижове кільце закривають шляхом підшивання задньої стінки пахвинної зв'язки до лобкової зв'язки 3—4 швами і відновлюють пахвинний канал.

Пупкові грижі

Пупковими грижами називають випинання, що виходять через пупкове кільце або передню черевну стінку в ділянці пупка.

Пупкові грижі в дітей виникають унаслідок незарощення пупкового кільця. До розширення пупкового кільця і утворення грижі призводять різні захворювання,



Мал. 61. Оперативне втручання з приводу пупкової грижі за способом Мейо

пов'язані з підвищенням внутрішньочеревного тиску (кашлюк, пневмонія, фімоз тощо). Звичайно грижі виникають у перші місяці життя дитини, частіше у дівчаток.

Клінічна картина. Клінічно пупкові грижі проявляються болем у животі і грижовим випинанням у ділянці пупка, що з'являється при вертикальному положенні дитини або при напруженні. У горизонтальному положенні дитини пальпується розширене пупкове кільце.

Лікування пупкових гриж у дітей може бути консервативним і хірургічним. У тих випадках, коли грижа дитину особливо не турбує протягом перших 5 років життя, використовують консервативне лікування (масаж, лікувальну гімнастику, пластирну пов'язку, що стягує пупкове кільце). Якщо грижа не зникає, то виконують операцію під загальним знеболюванням. Пластику грижових воріт проводять за методами Мейо або Сапезжк (шляхом створення дуплікатури).

Пупкові грижі в дорослих частіше виникають у жінок та осіб літнього віку. Значно більша частота пупкових гриж у жінок пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями — ширшою білою лінією живота і слабкістю в ділянці пупкового кільця, зумовленою вагітністю і пологам.

Клінічна картина пупкових гриж залежить від величини випинання, характеру вмісту грижового мішка, наявності чи відсутності ускладнень (невправимість). Клінічні прояви при невеликих вправимих пупкових грижах незначні — біль у ділянці грижового випинання, що виникає при фізичному навантаженні, кашлю, блюванні, закрепах, а також наявність грижового випинання, особливо у вертикальному положенні.

У хворих з великими грижами клінічні симптоми проявляються яскравіше. Це є наслідком того, що вмістом грижового мішка при таких грижах крім частки великого чепця може бути петля тонкої кишки, а іноді і товстої кишки. Таким чином, у хворих можливі біль у ділянці грижі, нудота, закрепи.

Об'єктивно у пацієнтів з пупковими грижами визначається випинання в ділянці пупка, пальпаторно — розширене пупкове кільце (грижові ворота), позитивний симптом кашльового поштовху.

Лікування. Найпоширенішими є два способи аутопластичного закриття грижових воріт — методи Сапезжк (1900) і Мейо (1901).

Спосіб Сапезжк. Виконують два поздовжніх облямовуючих розрізи з вирізанням шкіри, підшкірної жирової клітковини і пупка, виділяють і видаляють грижо-

вий мішок. Очеревину зашивають безперервним швом, потім формують поздовжню м'язово-апоневротичну дуплікатуру шляхом накладання П-подібних швів. Пошарово зашивають підшкірну жирову клітковину і шкіру.

Спосіб Мейо (мал. 61). Двома поперечними розрізами, що облямовують грижове випинання зверху і знизу, вирізають шкіру, підшкірну жирову клітковину разом з пупком. Обробляють грижовий мішок. Пластику грижового дефекту виконують шляхом створення поперечної апоневротичної дуплікатури.

Грижі білої лінії живота

Білу лінію живота формує серединно-поздовжня апоневротична ділянка передньої черевної стінки, яка відокремлена з боків внутрішніми краями прямих м'язів живота і поширюється від мечоподібного відростка до лобкового симфізу. Вона утворена волокнами сухожилків бічних м'язів живота, що перехрещуються, і є однією зі слабких ділянок передньої черевної стінки.

За локалізацією розрізняють грижі білої лінії живота надпупкові, біляпупкові і підпупкові (дуже рідко).

Клінічна картина: біль у надчеревній ділянці, що посилюється після їди, при підвищенні внутрішньочеревного тиску. При обстеженні хворого виявляють щільне і болюче утворення в ділянці білої лінії живота. Якщо грижа вправима, то іноді вдається прощупати щілиноподібні грижові ворота.

Лікування — хірургічне; під час операції виділяють і видаляють грижовий мішок, отвір в апоневрозі закривають шляхом накладання вузлових швів. При великих грижах білої лінії живота застосовують спосіб Сапежка.

Післяопераційні грижі живота

Післяопераційні грижі живота утворюються після оперативних втручань на органах черевної порожнини в ділянці післяопераційного рубця (див. мал. 56). Їх частота — 6—10 % усіх лапаротомій. Найбільша кількість післяопераційних гриж живота (68 %) утворюється після оперативних втручань з приводу гострих захворювань органів черевної порожнини. Післяопераційні грижі виникають частіше в жінок (76—80 %), що зумовлено вищою частотою в них оперативних втручань на органах черевної порожнини та ускладнень після їх виконання. Серед пацієнтів з післяопераційними грижами переважають особи літнього і старечого віку (56—62 %).

Класифікація. За розмірами грижового випинання (у найбільшому діаметрі):

- а) малі — до 5 см;
- б) середні — від 6 до 15 см;
- в) великі — від 16 до 25 см;
- г) гігантські — понад 26 см.

За локалізацією грижового випинання (згідно з типовим лапаротомним доступом):

- а) верхньосерединні;
- б) середньосерединні;
- в) нижньосерединні;
- г) бічні (правобічні, лівобічні), клубові, підреброві, поперекові.

За формою грижового випинання:

- а) однокамерні;
- б) багатокамерні.

За частотою виникнення після попередньої операції:

- а) первинні;
- б) рецидивні.

За станом грижового вмісту:

- а) защемлена грижа;
- б) вправима;
- в) частково вправима;
- г) невправима.

За наявністю супутніх захворювань:

- а) без супутньої патології;
- б) із супутньою патологією.

За ступенем порушення працездатності пацієнта:

- а) без порушення працездатності;
- б) з обмеженням працездатності;
- в) із втратою працездатності.

Етіологія і патогенез. Причини виникнення післяопераційних гриж живота різноманітні. Найчастіше їх утворення пов'язане з ускладненням після операції з приводу гострих захворювань органів черевної порожнини (гострий холецистит, гострий апендицит, перфоративна виразка дванадцятипалої кишки і шлунка, кишкова непрохідність, деструктивний панкреатит та ін.). Це перш за все ускладнення з боку післяопераційної рани: глибоке нагноєння, лігатурні нориці, евентрація, а також наявність чинників, які призводять до підвищення внутрішньочеревного тиску (тривалий парез кишок, блювання, кашель, затримка сечі). Унаслідок ускладнень у ділянці післяопераційної рани розвиваються дегенеративні зміни у м'язах, апоневрозі, фасціях, що зумовлює формування механічно слабкого післяопераційного рубця, не здатного протистояти внутрішньочеревно-му тиску.

Важливе значення у появі післяопераційних гриж живота може відігравати стан тканин передньої черевної стінки у зв'язку з їх атрофією. Розвиток атрофії м'язів, апоневрозу, фасцій передньої черевної стінки переважно пов'язаний з віковими змінами цих тканин, що призводить до втрати їх еластичності і механічної міцності. Такі зміни в опорних тканинах передньої черевної стінки спостерігаються також при порушенні обміну речовин, авітамінозах, гіпопротеїнемії. Крім цього, до розвитку атрофії м'язово-апоневротичних тканин призводить ожиріння II—III ступеня. Певну роль у виникненні післяопераційних гриж живота відіграє оперативний доступ. Нераціональний лапаротомний доступ супроводжується денервацією і порушеннями кровопостачання, що призводить до релаксації м'язів та їх атрофії. Прикладом можуть бути підребровий доступ при операціях на печінці і жовчних шляхах, поперековий — при операціях на нирках і сечоводах.

Причиною можуть слугувати технічні помилки хірурга — порушення принципу зшивання однорідних тканин, дренажування і тампонада черевної порожнини через основну рану, застосування кетгуту для зшивання апоневрозу, накладання дуже частих або рідких швів на апоневроз при зашиванні лапаротомної рани.

Важливим чинником у виникненні післяопераційної грижі є раннє фізичне навантаження після операції. Утворення грижі в ділянці післяопераційного рубця може спричинити нераціональне і тривале застосування антибактерійних, сульфаніламідних і гормональних препаратів, що пригнічує репаративні процеси при формуванні післяопераційного рубця.

Наявність ендокринних захворювань (цукровий діабет, гіпотиреоз та ін.), при яких відмічається неспецифічне зниження імунітету і підвищення ризику розвитку гнійних ускладнень після операції, також може спричинити формування неповноцінного післяопераційного рубця і, як наслідок, утворення післяопераційної грижі живота.

Клінічна картина і діагностика. Клінічна картина післяопераційної грижі живота залежить від величини гризового випинання, локалізації, характеру вмісту гризового мішка, супутніх захворювань. Наявність випинання в ділянці післяопераційного рубця є постійною скаргою всіх пацієнтів, а при грижах малих розмірів — єдиною. Крім цього, пацієнти скаржаться на біль у ділянці випинання, диспепсичні явища, явища дискомфорту, обмеження фізичної активності.

Біль у ділянці грижі може бути різним за характером: періодичним, переймоподібним, посилюватися з плином часу, непостійним, значним і незначним за інтенсивністю. Поява болю переважно пов'язана з фізичним напруженням, уживанням їжі. У деяких випадках біль у ділянці гризового випинання виникає без видимої причини.

Диспепсичні явища — нудота, відрижка, блювання — відмічаються у пацієнтів з післяопераційними грижами великих розмірів, що пов'язане з вираженим спайковим процесом як у гризовому мішку, так і в черевній порожнині (хронічна спайкова кишкова непрохідність). Характерними симптомами у пацієнтів з великими і гігантськими післяопераційними грижами є затримка газів і закрепи, що зумовлене наявністю спайок (переважно по ходу товстої кишки) і спричинює деформацію кишки та порушує функцію.

Дизурійні явища з'являються у пацієнтів з нижньосерединною локалізацією грижі, коли вмістом гризового мішка є стінка сечового міхура.

При об'єктивному обстеженні, яке виконують у положенні пацієнта лежачи на спині з піднятою головою і тулубом, а також стоячи, звертають увагу на локалізацію гризового випинання, його форму, величину. Пальпаторно визначають вправимість і невправимість грижі, розміри гризових воріт.

У пацієнтів з гігантськими післяопераційними грижами живота і ожирінням II—III ступеня в ділянці післяопераційного рубця можливі подразнення шкіри, виразки. Такі грижі мають схильність до розвитку.

Об'єктивний стан пацієнтів оцінюють (крім загальноклінічних даних) за результатами лабораторних та інструментальних методів дослідження. Серед інструментальних методів особливе місце займають рентгенологічне дослідження кишок, спірографія, електрокардіографія, ехокардіографія. При дослідженні функції зовнішнього дихання у пацієнтів з післяопераційною грижею великих розмірів визначають зменшення дихальних об'ємів на (20 ± 5) % від належних величин. У таких пацієнтів також відмічаються порушення гемодинаміки, що потребує відповідної корекції і проведення спеціальної доопераційної підготовки.

Післяопераційні грижі живота ускладнюються защемленням, невправимістю, гострою і хронічною спайковою кишковою непрохідністю, а також запаленням і розривом грижі. Защемлення — найпоширеніше і найнебезпечніше ускладнення.

Лікування післяопераційних гриж живота хірургічне, невід’ємною складовою якого є проведення доопераційної підготовки. При післяопераційних грижах живота малих і середніх розмірів достатнім є вжиття загальних доопераційних заходів. Пацієнтам із великими і гігантськими грижами показане проведення спеціальної доопераційної підготовки. Сутність такої підготовки полягає у профілактиці підвищення внутрішньочеревного тиску і його негативного впливу на серцево-легеневу діяльність, травний тракт та інші органи в ранній післяопераційний період. Це зумовлено тим, що вправлення грижового мішка великого об’єму одночасно з ушиванням дефекту передньої черевної стінки призводить до різкого неадекватного підвищення внутрішньочеревного тиску, підвищення діафрагми і зміщення органів грудної клітки. Унаслідок цього порушуються зовнішнє дихання і серцева діяльність.

Спеціальна доопераційна підготовка включає:

- профілактику значного підвищення внутрішньочеревного тиску в ранній післяопераційний період;
- адаптацію серцево-судинної і дихальної систем до підвищеного внутрішньочеревного тиску;
- корекцію супутніх захворювань;
- профілактику ускладнень з боку післяопераційної рани.

Профілактику значного підвищення внутрішньочеревного тиску проводять шляхом зменшення об’єму кишок. З цією метою призначають безшлакову дієту, проносні (рицинова олія, регулакс, фортране) та очисні клізми вранці і ввечері. Таким чином можна максимально очистити кишки, зменшити їх об’єм, полегшити вправлення вмісту грижового мішка в черевну порожнину.

Адаптацію дихальної і серцево-судинної систем до підвищеного внутрішньочеревного тиску здійснюють шляхом накладання важкого на живіт (мішечки з піском по 6—14 кг) 3—4 рази на день по 15—20 хв, а також дозованого еластичного бинтування живота після повного вправлення грижі. Для збільшення резервів зовнішнього дихання призначають дихальну гімнастику та електростимуляцію міжребрових м’язів і діафрагми. За показаннями призначають серцеві глікозиди, антикоагулянти, дезагреганти.

За наявності супутніх захворювань проводять їх відповідну корекцію.

Профілактика ускладнень з боку післяопераційної рани включає санітарно-гігієнічні заходи (гігієнічний душ, ванна), лікування подразнень шкіри (УФО шкіри передньої черевної стінки, пов’язка з антисептиками). Напередодні операції призначають профілактичну дозу антибактерійного препарату цефалоспоринового або фторхінолонового ряду.

Середня тривалість доопераційної підготовки (12 ± 3) дні.

Контроль ефективності доопераційної підготовки здійснюють шляхом вивчення показників зовнішнього дихання і гемодинаміки, а також оцінювання загального стану пацієнта до і після її проведення.

Оперативне лікування виконують під ендотрахеальним наркозом з міорелаксантами.

Етапи оперативного втручання при післяопераційній грижі живота:

- оперативний доступ до гризових воріт і видалення гризового мішка;
- розкриття гризового мішка, роз'єднання зрощень між ним і органами черевної порожнини, а також ліквідація зрощень у черевній порожнині;
- повне або часткове видалення гризового мішка і мобілізація країв гризового дефекту;
- пластика гризових воріт;
- пошарове зашивання операційної рани.

Способи пластики дефектів передньої черевної стінки

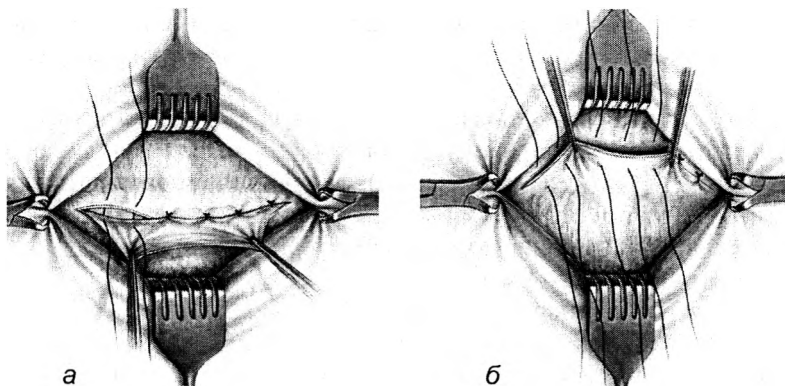
Пластичне закриття гризових дефектів виконують за рахунок місцевих тканин пацієнта (аутопластика) і з використанням допоміжних пластичних матеріалів (алопластика).

Показаннями до аутопластики є дефекти передньої черевної стінки малого, середнього і великого розміру, коли площа не перевищує 150 см². У таких випадках можливе зшивання гризових воріт без значного натягу тканин передньої черевної стінки і зменшення об'єму черевної порожнини. Алопластика показана при великих і гігантських дефектах передньої черевної стінки площею понад 150 см², а також при рецидивах післяопераційної грижі та вираженій атрофії м'язово-апоневротичних тканин передньої черевної стінки.

Аутопластичні способи

Найприйнятнішою серед аутопластичних операцій є м'язово-апоневротична пластика, коли дефект передньої черевної стінки закривають апоневрозом і м'язами.

Спосіб Сапежка (мал. 62). Після видалення гризового мішка один м'язово-апоневротичний край дефекту передньої черевної стінки вузловими швами під-



Мал. 62. Оперативне втручання з приводу пупкової грижі за способом Сапежка:

а — підшивання правого клаптя апоневрозу задньої стінки піхви прямого м'яза живота; *б* — підшивання лівого клаптя апоневрозу до передньої стінки піхви прямого м'яза живота

шивають у поздовжньому напрямку до внутрішньої поверхні протилежного краю, розміщуючи лінію швів у розрахунку на наступну дуплікатуру. Ширина зіткнення м'язово-апоневротичних клаптів має бути не меншою ніж 4—5 см. Такий спосіб переважно застосовують при верхньосерединній локалізації грижі.

При серединній і нижньосерединній локалізації післяопераційної грижі живота м'язово-апоневротична пластика має бути поперечною, тобто формують поперечну м'язово-апоневротичну дуплікатуру, як під час операції Мейо при пупковій грижі.

М'язово-апоневротична пластика за таким способом може бути виконана в різних модифікаціях. Для ліквідації незначного натягу тканин передньої черевної стінки використовують послаблювальні розрізи апоневрозу завдовжки 1,5 см по 3—4 з обох боків зшитих країв гризових воріт. Для профілактики спайкового процесу в ділянці зшитих країв гризових воріт і укріплення місця герніопластики використовують сформовану дуплікатуру із гризового мішка, яку фіксують з боку черевної порожнини, причому мезотелій листків дуплікатури повертають у бік рани і черевної порожнини.

Частота післяопераційних рецидивів становить 15—40 %.

Алопластичні способи

При алопластичних операціях для закриття дефекту передньої черевної стінки використовують біодеструктивні матеріали (алогенна консервована тверда мозкова оболона, алогенний перикард, поліуретан та ін.), які при імплантації поступово заміщуються сполучною тканиною, а також синтетичні матеріали (тефлон, поліпропілен, політетрафторетилен), які слугують каркасом для проростання сполучної тканини. Найпоширенішими є синтетичні пластичні матеріали, оскільки вплив на прилеглі тканини при їх імплантації мінімальний.

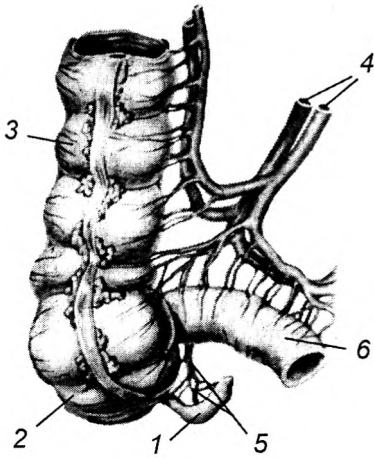
При рецидивних післяопераційних грижах живота і дефектах передньої черевної стінки розмірами від 150 до 200 см² виконують комбіновану герніопластику з контактним зшиванням м'язово-апоневротичних країв гризових воріт і фіксацією імплантата передочеревинно або в дуплікатурі з гризового мішка з боку черевної порожнини.

При дефектах передньої черевної стінки розміром понад 200 см² імплантат розміщують між листками гризового мішка, фіксують окремими швами до країв дефекту без їх зшивання. Для надійнішого укріплення такого дефекту передньої черевної стінки використовують два імплантати, які розміщують у дуплікатах із гризового мішка один над одним і фіксують до м'язово-апоневротичних країв гризових воріт.

Рецидиви грижі після алопластичних операцій становлять 4,8—18,5 % випадків.

ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Гострий апендицит — найпоширеніше хірургічне захворювання (1 випадок на 200—250 осіб щороку). Жінки хворіють у 2—3 рази частіше, ніж чоловіки. У країнах СНД щороку виконують 1 000 000 апендектомій. Післяопераційна летальність становить 0,2—0,3 %, причиною її найчастіше є ускладнення, які розвиваються у хворих, прооперованих у пізні терміни від початку захворювання.



Мал. 63. Кровопостачання ілеоцекального відділу:

1 — червоподібний відросток; 2 — сліпа кишка; 3 — висхідна кишка; 4 — клубово-ободовокишкові артерія й вена; 5 — артерія червоподібного відростка; 6 — клубова кишка

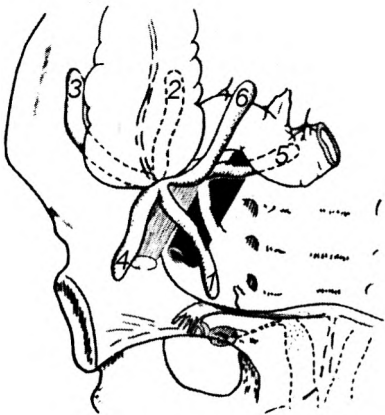
Ілеоцекальний відділ, розташований на межі тонкої кишки з товстою, включає термінальний відділ клубової кишки, сліпу кишку, червоподібний відросток і баугінієву заслінку. У місці впадіння тонкої кишки в товсту розташований ілеоцекальний клапан (баугінієва заслінка) — дві складки слизової оболонки, які перешкоджають рефлюксу вмісту товстої кишки в тонку.

Кровопостачання ілеоцекального відділу здійснює клубово-ободовокишкова артерія (а. ілеосо-ліса), яка відходить від верхньої брижової артерії.

Однією з гілок клубово-ободовокишкової артерії є артерія червоподібного відростка (а. appendicularis), яка відходить, як правило, одним, рідше — кількома стовбурами, здійснюючи кровопостачання червоподібного відростка і проходячи в його брижі. Кров від ілеоцекального відділу відтікає клубово-ободовокишковою веною (v. ileocolica), яка впадає у верхньобрижову вену, беручи участь у формуванні ворітної вени. Однією з гілок клубово-ободовокишкової вени є вена червоподібного відростка (мал. 63).

Внутрішньоорганні лімфатичні судини червоподібного відростка — густа сітка судин, розташована в слизовій оболонці, підслизовому, м'язовому і серозному шарах. У червоподібному відростку міститься багато солітарних фолікулів, які утримують лімфоїдну тканину. Далі лімфатичні судини йдуть у брижі кишки і впадають у клубово-ободовокишкові лімфатичні вузли, розташовані по ходу верхньої і нижньої брижових артерій, і в парааортальні лімфатичні вузли.

Іннервація ілеоцекального відділу здійснюється з верхнього брижового і черевного сплетень (симпатична іннервація), а також волокнами блукаючих нервів (парасимпатична іннервація).



Червоподібний відросток відходить від задньоприсередньої стінки сліпої кишки до місця пересічення трьох стрічок. Він має форму циліндра завдовжки 6—12 см і діаметром 6—8 мм, варіанти його розташування відносно сліпої кишки наведено на мал. 64.

Найчастіше червоподібний відросток спрямовується від сліпої кишки донизу і медіально,

Мал. 64. Варіанти розташування червоподібного відростка:

1 — тазове; 2 — ретроцекальне; 3 — ретроперитонеальне; 4 — латеральне; 5 — медіальне; 6 — підпечінкове

іноді він може спускатися в малий таз і досягати сечового міхура, прямої кишки, яєчників, маткових труб. Відросток може йти від сліпої кишки в медіальному й латеральному напрямках, а також розташовуватися на передній поверхні сліпої кишки та висхідної ободової кишки, сягаючи нижньої поверхні печінки і дна жовчного міхура. Нерідко (у 9—15 % спостережень) червоподібний відросток розташовується позаду сліпої кишки — ретроцекально і навіть ретроперитонеально, передлежить до правого сечоводу або до нирки. Описано результати спостережень розташування червоподібного відростка в стінці сліпої кишки. Дуже рідко буває два червоподібних відростки.

Сліпа кишка може розташовуватися інтраперитонеально, причому іноді вона навіть має свою брижу, і мезоперитонеально, при цьому задня стінка сліпої кишки не вкрита очервиною.

Червоподібний відросток розташовується інтраперитонеально, має свою брижу, в якій містяться жирова тканина, судини і нерви. Унаслідок особливостей ембріонального розвитку червоподібний відросток іноді має зв'язку (lig. arrectuloovarum), яка з'єднує його з придатками матки. У цій зв'язці пролягають лімфатичні кровоносні судини, що робить можливим перехід патологічних процесів з одного органа на інший. Очервина, яка вкриває червоподібний відросток з усіх боків, є його серозною оболонкою. М'язова оболонка має два шари — поздовжний і коловий. Під слизовим шаром розміщена велика кількість лімфатичних фолікулів і судин. Слизова оболонка має велику кількість складок, утворює глибокі лакуни і крипти, вистелена циліндричним епітелієм. Потужний лімфатичний апарат червоподібного відростка дає змогу віднести його до органів кровотворення та імунного захисту, що виконує бар'єрну функцію, бере участь у гуморальному імунітеті шляхом продукування В-лімфоцитів.

Етіологія і патогенез. Унаслідок дисфункції нервово-регуляторного апарату червоподібного відростка в ньому відбувається порушення кровообігу, що призводить до трофічних змін.

Дисфункцію нервово-регуляторного апарату можуть спричинити:

- 1) сенсibiliзація (алергійний компонент — харчова алергія, місцева інвазія);
- 2) рефлекторний шлях (хвороби шлунка, кишок, жовчного міхура, підшлункової залози);
- 3) безпосереднє подразнення (сторонні тіла в червоподібному відростку, калове каміння (фекаліти), перегини).

Приблизно в 1/3 випадків гострий апендицит зумовлений обструкцією просвіту червоподібного відростка каловим камінням, сторонніми тілами, глистами та ін. Фекаліти виявлено майже у 40 % хворих із простим апендицитом, у 65 % хворих з деструктивним апендицитом і в 99 % хворих із перфоративним апендицитом.

При обструкції проксимального відділу червоподібного відростка в його дистальній частині триває секреція слизу, що призводить до значного підвищення внутрішньопросвітного тиску і порушення кровообігу в стінці червоподібного відростка. Дисфункція нервово-регуляторного апарату спричинює спазм м'язів і судин червоподібного відростка. У результаті порушень кровообігу в червоподібному відростку відбувається набряк його стінки. Набрякла слизова оболонка закриває отвір червоподібного відростка, накопичений у ньому вміст розтягує його,

натискає на стінку відростка, ще більше порушуючи її трофіку. Слизова оболонка внаслідок цього втрачає стійкість щодо мікробів, які завжди є в просвіті (кишко-ва паличка, стафілококи, стрептококи, ентерококи та ін.). Вони занурюються в стінку червоподібного відростка, і виникає запалення.

Гострий апендицит — неспецифічний запальний процес.

Патологічна анатомія. При апендикулярній кольці зміни в червоподібному відростку не виявляються.

Простий (катаральний) апендицит. У черевній порожнині зібралася невелика кількість прозорого серозного випоту без запаху. Червоподібний відросток дещо товщий, дещо напружений, серозна оболонка його гіперемована. Слизова оболонка товща, ніж у нормі, набрякла, рожева, гіперемована, інколи з невеликими виразками. Ці зміни яскраво виражені у верхівці червоподібного відростка. У просвіті червоподібного відростка накопичується слиз, виявляється калове каміння. При гістологічному дослідженні на слизовій оболонці виявляють невеликі ділянки деструкції епітелію з інфільтрацією лейкоцитами.

Флегмонозний апендицит. Запалення набуває гнійного характеру. Ексудат у черевній порожнині буває серозним або гнійним. Очеревина в клубовій ямці стає тьмяною, каламутною. Червоподібний відросток різко потовщений, напружений, гіперемований, із фібриновим нашаруванням. У просвіті відростка міститься гній. Якщо відтік із червоподібного відростка повністю відсутній, то утворюється замкнена порожнина, в якій накопичується гній — утворюється емпієма відростка, при якій він має колбоподібну форму, напружений, стоншений. При гістологічному дослідженні флегмонозно зміненого червоподібного відростка добре помітні потовщення його стінки, погане диференціювання шарів, виражена лейкоцитна інфільтрація. На слизовій оболонці видно виразки.

При *гангренозному апендициті* відбувається змертвіння ділянок стінки або всього червоподібного відростка. У черевній порожнині наявний серозний або гнійний випіт найчастіше з різким неприємним запахом. Відросток має брудно-зелений колір, слизова оболонка некротизована, може бути уражена на всьому протязі або на окремих ділянках. При гістологічному дослідженні визначають некроз шарів стінки відростка, крововилив у його стінки.

При гангренозному апендициті до запального процесу залучаються прилеглі органи і тканини. На очеревині з'являються крововиливи і фібринові нашарування. Петлі кишок і чепець зростаються.

Гнійне розплавлення ділянок стінки червоподібного відростка при флегмонозному апендициті або некроз при гангренозному призводять до його прориву, тобто до розвитку перфоративного апендициту, при якому вміст відростка виливається в черевну порожнину, що спричинює розвиток обмеженого або розлитого перитоніту. Таким чином, особливістю перфоративного апендициту є наявність наскрізного дефекту стінки відростка. Гістологічні зміни відповідають таким при флегмонозному або гангренозному апендициті.

Клінічна картина і діагностика. Клінічна картина гострого апендициту характеризується різноманітністю симптомів, що пов'язане не тільки з формою захворювання, а й з особливостями локалізації червоподібного відростка, наявністю або відсутністю ускладнень, реактивністю організму хворого. Найпостійнішим і обов'язковим симптомом гострого апендициту є біль, зумовлений подразненням

нервових закінчень відростка. Саме з цього симптому починається захворювання. Необхідно встановити його характер, динаміку, термін виникнення. Це ранній і постійний симптом гострого апендициту. Спочатку біль відчувається у ділянці надчерев'я, а потім переміщується в праву клубову ділянку (симптом Кохера—Волковича). Треба врахувати, що переміщення болю може відбуватися не в праву клубову, а в інші зони відповідно до розташування червоподібного відростка. Нерідко біль виникає одразу в правій клубовій ділянці. За характером біль гострий, тягучий, постійний, зрідка переймоподібний. Хоча інтенсивність болю невисока, проте хворі прагнуть зберегти в ліжку спокійне положення на правому боці з підведеними до живота ногами. Перевертання на лівий бік спричинює посилення болю.

Необхідно приділити увагу динаміці больового синдрому. Дуже сильний, пульсівний, смикальний біль може свідчити про флегмонозний апендицит. Різке послаблення болю або його зникнення на тлі збереження інших ознак гострого апендициту свідчить про гангрену червоподібного відростка зі змертвінням нервових закінчень. При несподіваному посиленні болю і поширенні зони його розташування роблять висновок про перфорацію червоподібного відростка. Разом з виникненням болю майже у всіх хворих з'являється нудота. Блювання буває у 50 % хворих і, як правило, не приносить полегшення. Хворі скаржаться на закреп, що пояснюється парезом кишок (хоча закреп і не є постійним симптомом). Якщо червоподібний відросток розташований у малому тазі і прилягає до прямої кишки, то можливі тенезми, часті рідкі випорожнення в результаті подразнення прямої кишки. Температура тіла або нормальна, або субфебрильна. При прогресуванні захворювання температура тіла підвищується до 38—38,5 °С. Про наявність запального процесу в порожнині малого таза свідчить різниця між показниками температури в паховій ямці і в прямій кишці: якщо вона вища ніж 0,5 °С і сягає 0,8—0,9 °С, це вказує на наявність гострої катастрофи в нижніх відділах черевної порожнини.

При гострому апендициті пульс частішає, відповідає температурі тіла: при характерному зниженні температури тіла частота пульсу зростає. Язик обкладений, спочатку вологий, але з наростанням перитоніту стає сухим. Також сухими стають слизові оболонки порожнини рота. При огляді живота звертають увагу на його здуття і участь в акті дихання. Поверхнева пальпація живота має на меті визначення напруження м'язів і болочих зон. Починати пальпацію треба з лівої клубової ділянки, поступово наближуючись до правої. Дуже важливим симптомом є захисне напруження м'язів живота, що виникає рефлекторно і відповідає локалізації червоподібного відростка. Слід пам'ятати, що, боячись болю, хворий може штучно напружувати м'язи передньої черевної стінки. Однак таке напруження непостійне на вдиху й видиху, воно не обмежується зоною локалізації червоподібного відростка, а охоплює всю передню черевну стінку; зникає при відволіканні уваги хворого. Воскресенський запропонував у 1940 р. визначати так званий *симптом ковзання*: кінчиками другого—четвертого пальців правої кисті виконують швидкі ковзальні рухи від лівого підребер'я до правої клубової ділянки. На момент припинення ковзальних рухів хворий відзначає різке посилення апендикулярного болю, що слід пояснити несподіваним збільшенням кровонаповнення вен брижового відростка. Для рівномірності ковзання пальців прийом слід виконувати по натягнутій сорочці (*симптом сорочки*).

Глибоку пальпацію, так як і поверхневу, слід починати на відстані від патологічного вогнища. Її мета — визначити симптоми хвороби. При пальпації виявляють болючість у правій клубовій ділянці. Найважливішим є **симптом Щоткіна—Блюмберга**, який спричиняють у такий спосіб: поступово натискають пальцями на передню черевну стінку, потім руку раптово віднімають. Симптом вважається позитивним, якщо при різкому припиненні тиснення з'являється біль. Поява та посилення болю при віднятті руки відбуваються внаслідок струсу передньої черевної стінки і спричиненого ним подразнення очеревини, чутливість якої при запаленні підвищена. Цей симптом не є специфічним для гострого апендициту. Він вказує на подразнення очеревини та її запалення.

Симптом Ровзінга. Лівою рукою натискають на передню черевну стінку лівої клубової ділянки відносно розташування низхідної частини товстої кишки. Не віднімаючи руки, правою натискають на розташований вище відрізок товстої кишки. Симптом вважається позитивним, якщо біль у правій клубовій ділянці посилюється. Ровзінг вважає, що гази товстої кишки переміщуються при натискуванні проксимально, сягають сліпої кишки. Також можна припустити, що при поштовху в лівій клубовій ділянці переміщуються петлі тонкої кишки, що і зумовлює посилення болю в зоні запалення червоподібного відростка.

Симптом Сітковського. Хворого вкладають на лівий бік, при цьому біль у правій клубовій ділянці посилюється. Механізм болю слід пояснити тим, що при перевертанні хворого на лівий бік відбувається зміщення сліпої кишки і натягнення брижі червоподібного відростка. Цей симптом буває позитивним у тих випадках, коли запалення червоподібного відростка переходить на брижу, яка інфільтрується.

Симптом Роздольського. У результаті перкусії передньої черевної стінки пальцем з'являється болючість у правій клубовій ділянці. Симптом ґрунтується на місцевому підвищенні чутливості шкіри, але вважається, що в основі симптому — запалення пристінкової очеревини.

Симптом Образцова. Витягнутими пальцями правої кисті злегка притискають передню черевну стінку правої клубової ділянки. Потім пропонують хворому підняти випрямлену ногу, при цьому виникає біль у правій клубовій ділянці. Генез цього симптому: при піднятті ноги попереково-клубовий м'яз скорочується, об'єм його збільшується, запалений відросток із брижею виявляється ніби защемленим між пальцями й м'язом, що скоротився.

Завершують огляд ректальним і вагінальним обстеженням. При стіканні ексудату виникає запалення тазової очеревини. При пальцевому обстеженні визначається болючість у ділянці прямокишково-маткової заглибини. Можна визначити наявність інфільтрату або абсцесу. При гострому апендициті треба вважати обов'язковим проведення аналізу крові й сечі. Спостерігається збільшення кількості лейкоцитів у крові. При деструктивному апендициті виявляється виражений лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитної формули вліво, іноді до появи юних форм і мієлоцитів. Спостерігається збільшення ШОЕ. Сеча в ранній період гострого апендициту без змін. Тільки при тяжкій інтоксикації і наростаючих гнійних ускладненнях з'являються еритроцити, зернисті й гіалінові циліндри. Рідко при ретроцекальному або тазовому розташуванні червоподібного відростка можуть з'явитися еритроцити в сечі внаслідок залучення до запального процесу сечоводу або сечового міхура.

Для апендикулярних колік характерна поява ниючого болю в правій клубовій ділянці незначної інтенсивності на тлі збереження задовільного стану хворих і нормальної температури тіла. При пальпації живота можна виявити незначну болючість у правій клубовій ділянці. Біль самостійно минає через 2—3 год. Таких хворих госпіталізують у хірургічне відділення для динамічного спостереження, яке включає огляд хворого (протягом 6 год проводять спостереження з метою або виключити, або встановити діагноз гострого апендициту) і обов'язковий контроль ШОЕ та лейкоцитів у динаміці.

Гострий простий катаральний апендицит проявляється болем помірної інтенсивності, нудотою, разовим блюванням. Нерідко можна встановити симптом переміщення болю. Загальний стан хворих задовільний. Температура тіла підвищується до $37,2\text{—}37,4\text{ }^{\circ}\text{C}$, пульс збільшується відповідно до температури тіла. При пальпації чітко визначається болючість у правій клубовій ділянці живота. Виявляють позитивні симптоми Ровзінга, Сітковського, Образцова. У крові — помірний лейкоцитоз ($10\text{—}12 \cdot 10^9/\text{л}$), незначне збільшення ШОЕ. У сечі змін немає.

Для *флегмонозного апендициту* характерні постійний інтенсивний біль у правій клубовій ділянці, нудота, іноді блювання, змінюється загальний стан хворого — з'являється загальна слабкість. Огляд живота дає змогу встановити, що права його половина дещо відстає в акті дихання від лівої. Температура тіла підвищується до $38\text{ }^{\circ}\text{C}$, пульс — до 90 за 1 хв. Язик вологий або сухий, обкладений білим нальотом. При пальпації живота в правій клубовій ділянці визначаються болючість і чітко виражене напруження м'язів. Позитивні симптом Щоткіна—Блюмберга в правій клубовій ділянці, а також симптоми Воскресенського, Ровзінга, Сітковського, Образцова. Кількість лейкоцитів сягає $12\text{—}15 \cdot 10^9/\text{л}$ зі зрушенням лейкоцитної формули вліво, ШОЕ збільшена. У сечі змін, як правило, немає.

Гангренозний апендицит проявляється стиханням або навіть повним зникненням сильного болю в правій клубовій ділянці внаслідок ураження нервового апарату червоподібного відростка, блюванням, яке може бути багаторазовим і не приносить полегшення. Загальний стан хворих погіршується внаслідок вираженої інтоксикації. Температура тіла підвищується до $38\text{ }^{\circ}\text{C}$, частота пульсу сягає 100—120 за 1 хв унаслідок вираженої інтоксикації. Язик сухий, обкладений. При пальпації живота чітко визначаються різка болючість і напруження м'язів у правій клубовій ділянці. Позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга. У крові відмічаються лейкоцитоз — $12\text{—}15 \cdot 10^9/\text{л}$, збільшення ШОЕ, зрушення лейкоцитної формули вліво. У сечі з'являються білок, еритроцити, зернисті й гіалінові циліндри.

Перфорація (прорив) червоподібного відростка в результаті розплавлення ділянки його стінки супроводжується посиленням болю в правій клубовій ділянці і стрімким поширенням його по всьому животу. Це посилення болю помітне на тлі інтенсивного пульсівного, смикального болю, особливо чітко виражене на тлі болю при гангренозному апендициті. З розвитком розлитого перитоніту передня черевна стінка припиняє брати участь в акті дихання, напружена. Температура тіла висока, до $39\text{ }^{\circ}\text{C}$. Язик обкладений, сухий. Визначаються високий лейкоцитоз, різке збільшення ШОЕ. У сечі — білок, еритроцити, циліндри — ознаки токсичного нефриту.

Гострий апендицит при ретроцекальному розташуванні червоподібного відростка характеризується нерізкою вираженістю симптомів захворювання, що призво-

дить до пізньої діагностики і пізньої госпіталізації хворого в стаціонар. Біль, як правило, локалізується в правій клубовій ділянці, але може локалізуватися і в правій поперековій ділянці, іррадіюючи в стегно. Визначаються нудота, блювання, підвищення температури тіла.

Унаслідок того що червоподібний відросток прилягає до задньої стінки живота і розташовується ззаду сліпої кишки, напруження м'язів у правій клубовій ділянці незначне або зовсім відсутнє, але воно може виявлятися в ділянці правої бічної стінки живота або поперековій ділянці. Як правило, симптоми подразнення очеревини слабо виражені і болючість незначна навіть при глибокій пальпації в правій клубовій ділянці. Нерідко визначається болючість при натисканні в поперековій ділянці, позитивні симптоми Пастернацького і Образцова.

Гнійник, що утворився навколо червоподібного відростка, як правило, обмежується спайками і зрідка проривається у вільну черевну порожнину з наступним розвитком розлитого перитоніту. Іноді буває розплавлення задньої пристінкової очеревини з проривом гнійника в заочеревинну клітковину і розвитком заочеревинної флегмони. При ретроцекальному і ретроперитонеальному розташуванні червоподібного відростка запальний процес переходить на заочеревинну клітковину, що часто супроводжується згинальною контрактурою правого стегна, дизурійними явищами. При ретроцекальному апендициті в сечі часто з'являються еритроцити внаслідок залучення до запального процесу сечоводу.

При розташуванні червоподібного відростка в малому тазі гострий апендицит вирізняється стертістю й атипізмом клінічних проявів. Біль незначний, локалізується внизу живота, над лобком. Нерідко у хворих спостерігаються пронос, тенезми (якщо червоподібний відросток прилягає до передньої стінки прямої кишки) або дизурійні явища (якщо він прилягає до сечового міхура), захисне напруження м'язів передньої черевної стінки незначне. Велику цінність у діагностиці гострого апендициту при тазовому розташуванні червоподібного відростка має ректальне й вагінальне дослідження, що дають змогу виявити зону різкої болючості, а іноді визначити твердий болючий інфільтрат у прямокишково-матковій заглибині.

Диференціальну діагностику слід проводити із захворюваннями: 1) органів черевної порожнини (перфоративна виразка, гострий холецистит, гострий панкреатит, гостра кишкова непрохідність, розрив труби при позаматковій вагітності, запальні захворювання матки і придатків); 2) органів заочеревинного простору (ниркова колька); 3) органів грудної клітки (інфаркт, пневмонія, плеврит); 4) інфекційними хворобами (черевний тиф); 5) крові (хвороба Шенляйна—Геноха).

Відмінність у клінічній картині гострого апендициту і *проривної виразки*, як правило, настільки велика, що розрізнити ці два захворювання навіть при поверхневому огляді не становить труднощів. Але у деяких хворих картина апендициту може бути подібною до картини проривної виразки. Це, по-перше, буває, коли при апендициті є явища розлитого перитоніту, які перешкоджають з'ясуванню джерела запалення, по-друге, коли після перфорації виразки і виливання невеликої кількості шлункового вмісту в черевну порожнину перфораційний отвір закривається. Уміст, який вилився, стікає в праву клубову ямку, зумовлює переважне зосередження патологічних явищ у цьому відділі живота, тоді як у верхньому відділі патологічний процес починає затихати. У таких хворих при обстеженні живо-

та виявляють найбільшу болючість і найбільше виражене напруження м'язів у правій клубовій ділянці, що і дає привід для встановлення діагнозу апендициту.

Зрештою абсолютно безсумнівною ознакою проривної виразки є наявність вільного газу в черевній порожнині, який перкуторно вдається визначити в 70—75 % випадків усіх перфорацій, рентгенологічно — у 80—85 %. А при апендициті вільний газ у черевній порожнині не визначається. Нині для диференціальної діагностики використовують додатковий метод дослідження — фіброгастродуоденоскопію, при якій можливе визначення виразкового дефекту в шлунку або в дванадцятипалій кишці.

Гостра кишкова непрохідність вирізняється нападами болю переймоподібного характеру, що виникає несподівано й одразу сягає значної інтенсивності, а потім затихає, іноді зникає повністю. Іноді напад болю супроводжується повторним блюванням, посиленою перистальтикою кишок, яку можна визначити за рухом контуруючих крізь передню черевну стінку здутих кишкових петель, за появою асиметричного здуття живота, за посиленням перистальтичних шумів. На тлі посиленої перистальтики випорожнення відсутні і гази не відходять. При обстеженні живота визначають шум плескоту рідини в розтягнутих кишкових петлях і симптом Валя (визначення балоноподібно розширеної петлі кишок, яка контурує). Перитонеальних явищ немає. Температура тіла не підвищується.

При рентгенологічному дослідженні визначають рівні рідини в розтягнутих кишкових петлях (часі Клойбера). Ці ознаки не типові для апендициту і їх наявність дає змогу встановлювати діагноз кишкової непрохідності.

Ілеоцекальна інвагінація (переважно в дітей). Для цього виду непрохідності характерний сильний переймоподібний біль у животі, який супроводжується локальним здуттям і вираженою перистальтикою кишок. Утворення непостійної ковбасоподібної пухлини з гладенькою поверхнею, розташованою в правій клубовій ділянці або біля висхідної кишки, часті позиви до дефекації, які виникають у момент нападу болю, і рідкий кал із кров'ю завжди дають змогу відрізнити це захворювання від апендициту.

Дуже рідко вдається диференціювати гострий апендицит від *запалення дивертикула Меккеля*. Клінічна картина як при одному, так і при другому захворюванні абсолютно ідентична і єдиною ознакою, яка вирізняє дивертикуліт, є кишкові кровотечі, що передують або супроводжують його.

Надзвичайно подібна до апендициту картина *термінального ілеїту* в гострий період і мезентеріального лімфаденіту при локалізації його в ілеоцекальній ділянці, тим паче, що причиною останнього може бути апендицит.

При високому розташуванні відростка — безпосередньо під печінкою, прилягає до дна жовчного міхура — картина захворювання може бути подібною до клініки гострого холециститу. Слід пам'ятати, що при холециститі в анамнезі нерідко відзначаються напади жовчної кольки, які інколи супроводжуються жовтяницею, а також характеризуються появою кількоподібного болю в підребер'ї з типовою іррадіацією в праву лопатку або праве плече, що значно сильніший, ніж при апендициті. В анамнезі хворих зазвичай є вказівки на неправильне харчування — споживання жирних, смажених, гострих страв, алкоголю. Блювання при жовчній кольці, як правило, з'являється на висоті нападу болю, тоді як при апендициті поява блювання не пов'язана з посиленням болю, який взагалі спостері-

гається набагато рідше. При гострому холециститі блювання часте, не приносить полегшення, блювотні маси з домішкою жовчі. Якщо відсутнє напруження м'язів або якщо воно виражене слабо, то нерідко вже на самому початку нападу жовчнокам'яної хвороби вдається прощупати жовчний міхур або затвердіння в його ділянці, зумовлене запальною інфільтрацією.

За наявності напруження м'язів прощупати жовчний міхур не вдається. Слід пам'ятати, що при апендициті ділянкою найбільшої болючості і напруження, як правило, є ділянка, розташована під ребровою дугою.

Поява жовтяниці на 2—3-й день захворювання властива холециститу. У пізніші терміни жовтяниця може розвиватись унаслідок септичних явищ і при апендициті. У цьому разі при високому розташуванні відростка можливе встановлення помилкового діагнозу: холецистит. Але підпечінкове розташування відростка дуже часто створює значні труднощі при диференціюванні апендициту й холециститу.

Ниркова колька. При нирковій кольці біль буває переймоподібним, тоді як при апендициті біль має постійний характер. В окремих випадках напади болю, який не припиняється і не змінює своєї інтенсивності, при нирковій кольці можуть тривати досить довго. Характерною є висока інтенсивність болю. Хворий неспокійний, постійно змінює положення в ліжку. Такий біль при апендициті — явище надзвичайно рідкісне.

При апендициті хворий завжди намагається залишатися в одному положенні. Типова іррадіація болю у внутрішню поверхню стегна і сечівник робить діагноз ниркової кольки найбільш імовірним. Зрештою для апендициту не характерні дизурійні явища, які при нирковій кольці спостерігаються у більшості хворих у вигляді прискороного або болісного сечовипускання, різучого болю при сечовипусканні або затримки сечовипускання. Також характерні і патологічні зміни сечі.

При апендициті можливі дизурійні явища і поява в сечі лейкоцитів та еритроцитів у разі розташування відростка безпосередньо біля сечового міхура, який залучений до запального процесу. Нерідко при нирковій кольці біль не має власного йому характеру, а локалізується в правій клубовій ділянці без типової іррадіації. Пульс при нирковій кольці часто буває сповільненим. Язик вологий, хоча якщо процес у нирці носить виражений септичний характер, язик сухий. Особливо характерна поява болючості при натисканні на XII ребро. Дуже цінною ознакою є найбільша інтенсивність болю при пальпації ниркової ділянки, який особливо посилюється на глибокому вдиху.

Велике значення при диференціальній діагностиці апендициту й ниркової кольки мають спеціальні урологічні дослідження — урографія, яка дає уявлення про стан усієї сечової системи, і хромоцистоскопія, яка дає змогу судити про функції нирок за виділеннями із сечоводу красильної речовини. При нирковій кольці виділення красильної речовини з відповідного сечоводу буде відсутнім або в крайньому разі послабленим порівняно з протилежним боком.

Гострий панкреатит, як і гострий апендицит, починається несподіваним болем у животі. Нерідко це захворювання супроводжує тривке блювання, в анамнезі є вказівки на зловживання алкоголем або жирною, смаженою, гострою їжею. У більшості випадків при цьому захворюванні живіт болючий у верхньому відділі, дещо здутий. Напруження м'язів або відсутнє, або слабо виражене, переважно у верхній половині живота. Гострий панкреатит може нагадувати картину гострого

апендициту, але при панкреатиті біль дуже сильний, оперізувального характеру. Диференціації гострого панкреатиту й гострого апендициту допомагає така ознака, як діастазурія. Диференціальна діагностика гострого апендициту й гострого панкреатиту має ґрунтуватися на визначенні характеру та локалізації болю, напруження м'язів, умісту діастази в сечі. Додатковим методом дослідження може стати УЗД підшлункової залози.

Клінічна картина *гострого аднекситу* подібна до такої гострого апендициту. Хворі з гострим аднекситом скаржаться на гарячку, біль унизу живота з іррадіацією у відхідникову ділянку, крижову кістку. З анамнезу: вказівки на розлад менструальної функції і безплідність.

При гострому запаленні внутрішніх статевих органів жінки при зміщенні матки відзначається болючість, яка відповідає симптому Промтова (маятникоподібно зміщують матку доверху пальцем, уведеним у піхву).

Пельвіоперитоніт є наслідком гострого запалення придатків матки, при якому запальний процес виходить за межі порожнини малого таза. З'являється напруження черевних м'язів. Симптом подразнення очеревини стає позитивним. У цій стадії захворювання важко віддиференціювати його від перитоніту іншого походження, у тому числі й апендикулярного. При пельвіоперитоніті вдається виявити запалення придатків матки або інше запальне вогнище в малому тазі. Пельвіоперитоніт характеризується легшим перебігом порівняно з апендикулярним або перитонітом іншого походження, спричиненим порушенням цілості травного тракту. Він повільно прогресує. Інтоксикація помірна. Апендикулярний перитоніт прогресує швидше, перебіг його тяжчий.

Диференціальна діагностика гострого апендициту *порушеної позаматкової вагітності* становить значні труднощі. При позаматковій вагітності спостерігається біль унизу живота, переймоподібний, з іррадіацією в попереk, лопатку, пряму кишку. Для позаматкової вагітності характерні непритомність, запаморочення, загальна слабкість і потемніння в очах. При тяжкій кровотечі збільшується пульс, знижується АТ. Болючість при позаматковій вагітності відзначається над лоном або пахвинною зв'язкою, а при гострому апендициті — у правій клубовій ділянці.

Розриви яєчників. У яєчниках відбуваються процеси, які дають клінічну картину гострого захворювання. Сюди відносять крововиливи в тканину яєчника, розриви дрібних кист, розриви жовтого тіла. Запропоновано декілька назв цих патологічних процесів: розрив яєчника, апоплексія яєчника. Захворювання частіше діагностують у дівчат-підлітків і жінок репродуктивного віку. Воно характеризується раптовою появою болю унизу живота і внутрішньочеревної кровотечею різної інтенсивності. Іноді на початку захворювання хворі відмічають нудоту, часто з блюванням, рідко непритомність. Нижня частина живота при пальпації буває болючою. У більшості випадків живіт м'який, іноді є незначне напруження м'язів очеревини. Симптом Щоткіна—Блюмберга відсутній або неясний. Ознаки гострого малокрів'я варіюють залежно від розмірів внутрішньочеревної кровотечі. При вагінальному обстеженні, як правило, не виявляють чітких змін. Вдається відновити зв'язок менструального циклу з даними захворюваннями. Як правило, розрив яєчника припадає на середину циклу, тобто на період овуляції.

Серед інфекційних захворювань, подібних до гострого апендициту, виділяють *черевний тиф*. Відмінною його особливістю є наявність на початку захворювання

головного болю, загальної слабкості, високої температури тіла (до 38—39 °C), рідких випорожнень. Черевна стінка бере участь в акті дихання, м'яка. Перитонеальних симптомів немає. З розвитком захворювання з'являються брадикардія, розеольозний висип, лейкопенія, збільшення селезінки. На 3-му тижні відзначається перфорація тифозної виразки, що може дати картину гострого апендициту. У більшості випадків необхідно ретельно збирати анамнез і враховувати аналіз крові.

Пневмонія нижньої частки правої легені і *діафрагмальний плеврит* унаслідок появи рефлекторного болю і напруження м'язів правої половини живота можуть спричинити встановлення помилкового діагнозу. Для пневмонії характерні такі симптоми, як дуже висока температура тіла, часте утруднене дихання, ціаноз губ, обличчя, притуплення перкуторного звуку над легеньми. Аускультативно вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, крепітація. У крові — лейкоцитоз. За підозри на пневмонію обов'язково проводять рентгенологічне дослідження легень: навіть у перші години запалення в легенях можна виявити затемнення.

При *геморагічному васкуліті* (хвороба Шенляйна—Геноха) біль у животі спричинений геморагіями, що виникають позаочеревинно. Геморагічний васкуліт частіше уражує дітей — хлопчиків віком 10—14 років. Для цієї хвороби характерні загальна слабкість, блідість шкірних покривів, розеольозно-петехіальний висип на шкірі кінцівок. Важлива також наявність петехій на очеревині. Симптом Щоткіна—Блюмберга може бути позитивним, але передня черевна стінка при цьому м'яка. Нерідко буває дьогтеподібний кал. При визначенні проби Кончаловського (накладення жгута на передпліччя) на шкірі з'являються крововиливи в результаті ураження капілярів.

Ускладнення при гострому апендициті

Ускладнення при гострому апендициті можна поділити на 2 групи: доопераційні й післяопераційні. Доопераційні, у свою чергу, поділяють на такі ускладнення, як апендикулярний інфільтрат, періапендикулярний абсцес місцевий (обмежений і необмежений) і розлитий перитоніт.

Післяопераційні ускладнення:

- 1) з боку операційної рани (інфільтрат, абсцес, лігатурна нориця);
- 2) з боку черевної порожнини (клубовий, тазовий, піддіафрагмальний і міжкишковий абсцеси, розлитий перитоніт, абсцеси печінки, сепсис);
- 3) з боку інших органів (пневмонія, парез кишок, затримка сечовипускання, гостра кишкова непрохідність, кишкові нориці та ін.).

Поява одних ускладнень залежить від пізно застосованого оперативного лікування, інших — від дефектів хірургічної техніки, від непередбачених причин.

Апендикулярний інфільтрат. На 3—4-й день від початку нападу гострого апендициту сильний біль у животі зникає, але залишається тупий, тягучий біль у клубовій ділянці. Загальний стан задовільний. Температура тіла субфебрильна. Язик, як правило, вологий. Пульс відповідає температурі тіла. Живіт бере участь в акті дихання, м'який і неболючий в усіх відділах, крім правої клубової ділянки.

При пальпації в правій клубовій ділянці визначається тверде утворення, спочатку без чітких контурів, а з часом набуває певних контурів, помірно болюче.

Зазвичай симптоми подразнення очеревини відсутні. У крові — помірний лейкоцитоз і незначне зрушення лейкоцитної формули вліво.

В утворенні апендикулярного інфільтрату беруть участь сліпа кишка, червоподібний відросток і брижа, великий чепець, петлі тонкої кишки. Нерідко тут може виявитися поперечна ободова і сигмоподібна кишка. Між цими органами накопичується ексудат. Такий інфільтрат має два виходи: 1) з часом він може зазнати зворотного розвитку; 2) запальний процес може прогресувати, ексудат із серозного перетвориться на гнійний. Таким чином, апендикулярний інфільтрат переходить в абсцес.

Крім обмеженого клубового інфільтрату визначають ще й прогресивний інфільтрат із бурхливим перебігом, із загальними явищами (інтоксикацією, гарячкою). Такий інфільтрат звичайно не має зворотного розвитку, він швидко абсцедує або ж руйнує ненадійний бар'єр з розвитком розлитого перитоніту. При об'єктивному обстеженні в правій клубовій ділянці визначаються болючість і деяке напруження черевних м'язів. Пальпується болюче, без чітких контурів утворення. Виявляються симптоми подразнення очеревини внаслідок напруження м'язів (симптом Щоткіна—Блумберга). Прогресивний апендикулярний інфільтрат займає проміжне місце між обмеженим інфільтратом і місцевим перитонітом. Тому він потребує активнішої тактики, ніж обмежений інфільтрат. Якщо твердий обмежений інфільтрат лікують консервативно, то прогресивний — оперативно. За наявності інфільтрату з чіткими контурами, відсутності перитонеальних явищ хворому призначають щадну дієту, УВЧ, паранефральну новокаїнову блокаду, антибіотики широкого спектра дії. Апендектомію проводять через один місяць після зворотного розвитку інфільтрату.

Періапендикулярний абсцес. При прогресуванні запального процесу інфільтрат абсцедує. У хворих при цьому підвищується температура тіла, посилюється біль у правій клубовій ділянці. Пальпується тверде болюче утворення, іноді можна визначити флюктуацію. З'являється гарячка. Стан хворих погіршується. Язик стає сухим, вкривається сірим нальотом. У крові з'являється високий лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитної формули вліво. При параапендикулярному абсцесі показана негайна операція. Клубовий абсцес розкривають косим розрізом, проведеним біля крила клубової кістки (позаочеревинний доступ за Пироговим), а при ретроцекальній локалізації розріз виконують у поперековій ділянці. Якщо при клубовому і ретроцекальному абсцесах виконують позаочеревинне розкриття гнійника, то при мезоцеліакальному розташуванні — внутрішньочеревне. Завдяки утворенню спайок інфікування вільної черевної порожнини не відбувається. Але незважаючи на це розкриття гнійника слід виконувати дуже обережно, щоб не ушкодити кишкову петлю в конгломераті і не порушити бар'єр, що утворився, і тим самим не осіменити очеревину інфекцією.

Якщо вчасно не прооперувати хворого з періапендикулярним абсцесом, то можуть розвинутися інші ускладнення, тобто ускладнення вже наявного апендикулярного абсцесу. Саме такі випадки різко підвищують летальність. Це такі ускладнення, як розлитий перитоніт, прорив гнійника в прилеглі порожнисті органи, кишку, сечовий міхур або поширення гнійного процесу в позаочеревинний простір.

Після розкриття гнійника необхідно ретельно евакуювати вміст порожнини. Якщо червоподібний відросток розташований поверхнево, то його видаляють. В

іншому випадку його не шукають, щоб не ушкодити обмежувальний бар'єр. Уводять дренажі в гнійну порожнину, рану передньої черевної стінки не зашивають. Після розкриття гнійника температура тіла швидко знижується або нормалізується, рана починає гранулювати.

Якщо при розкритті гнійника червоподібний відросток не видалено, апендектомію слід робити в плановому порядку через 2 міс.

Розлитий гнійний перитоніт — загрозливе ускладнення гострого апендициту, що розвивається за відсутності обмеження запального процесу навколо червоподібного відростка або прориву періапендикулярного абсцесу у вільну черевну порожнину. Стан хворих різко погіршується. Біль у животі носить розлитий характер, з'являються багаторазове блювання, значна тахікардія, причому частота пульсу не відповідає температурі тіла. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт в акті дихання участі не бере, здутий, пальпаторно визначаються болючість в усіх відділах і напруження м'язів черевної стінки. Позитивні симптоми подразнення очеревини — симптом Щоткіна—Блумберга. При аускультатії живота кишковий шум не визначається. У крові — високий лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитної формули вліво. Різко збільшена ШОЕ.

Пілефлебіт — гнійний тромбофлебіт гілок ворітної вени, який призводить до розвитку абсцесів печінки, сепсису. Частота цього ускладнення при перфоративному апендициті — близько 3 %. Стан хворих у край тяжкий. Виражена інтоксикація. Температура тіла висока, гектична. З'являється жовтяниця внаслідок ураження гепатоцитів. Печінка збільшена. Летальність висока. Загибель хворих настає у разі прогресування явищ печінково-ниркової недостатності.

Лікування розлитого гнійного перитоніту апендикулярної етіології проводять за загальними правилами лікування перитоніту (усунення його джерела оперативним шляхом, ретельний туалет черевної порожнини, дренажування черевної порожнини з наступним її промиванням, корекція водно-сольового гомеостазу, антибактерійна терапія, дезінтоксикаційна терапія).

Особливості перебігу гострого апендициту в дитячому віці

У дітей серед невідкладних оперативних втручань перше місце за частотою посідає операція з приводу гострого апендициту. Частота захворюваності збільшується з віком і сягає найбільшого рівня у 6—8 років. Серед патогенетичних факторів виникнення гострого апендициту виділяють розвиток фолікулярного апарату червоподібного відростка, який збігається зі збільшенням частоти захворюваності дітей на гострий апендицит, а також порушення функції кишок, частково тонкої кишки й червоподібного відростка, що залежить від режиму і характеру харчування.

Особливістю гострого апендициту в дітей є швидкий розвиток деструктивних змін у червоподібному відростку, частий розвиток розлитого перитоніту внаслідок недостатньо розвинутого чепця, що зменшує можливість обмеженості процесу. У клінічній картині превалює біль, який носить постійний характер і постійно посилюється. Блювання спостерігається в значній кількості хворих. Дитина звичайно лежить, намагається не змінювати положення, тому що зміна положення по-

силює біль. Обличчя дещо гіперемоване, в очах гарячковий блиск. Язик сухуватий, обкладений. Температура тіла, як правило, сягає 39—40 °С, частота пульсу нерідко не відповідає температурі тіла. Виражені симптоми тяжкої інтоксикації. У діагностиці гострого апендициту відіграє роль напруження м'язів передньої черевної стінки в правій клубовій ділянці. Але при типовому розташуванні відростка ця локалізація змінюється. При лабораторному дослідженні крові й сечі: лейкоцитоз (близько 15-10⁹/л), зрушення лейкоцитної формули вліво.

Лікування гострого апендициту в дітей таке саме, як і в дорослих, — оперативне, незалежно від термінів госпіталізації дитини в хірургічне відділення.

Гострий апендицит в осіб літнього і старечого віку

Частота гострого апендициту в осіб віком понад 50 років коливається від 1,1 до 8,9 %. При гострому апендициті в людей літнього віку значно частіше, ніж у молодих, спостерігається некроз усіх шарів запаленого червоподібного відростка і особливо його слизової оболонки. Це пояснюється склерозом судин відростка й атрофією фолікулярного апарату. В осіб літнього віку також значно частіше спостерігається перфорація відростка. Особливістю клінічного перебігу гострого апендициту осіб літнього віку, з одного боку, є зниження реактивності організму, з іншого — швидкості розвитку запальних змін у червоподібному відростку. Унаслідок зниження реактивності організму і розвитку виражених супутніх захворювань клінічна картина стерта. Біль у животі виражений незначно. Температура тіла нормальна. Захисне напруження м'язів передньої черевної стінки слабо виражене або відсутнє. При дослідженні крові і сечі: збільшення кількості лейкоцитів у хворих літнього віку не завжди має місце навіть при деструктивному гострому апендициті, що пояснюється зниженою реактивністю організму.

В осіб літнього і старечого віку стертість клінічної картини захворювання, невираженість основних симптомів, а також схильність до швидкого розвитку деструкції червоподібного відростка призводить до того, що цих хворих госпіталізують у хірургічні стаціонари в пізні терміни від початку гострого апендициту, нерідко з ускладненнями. Навіть при легких формах гострого апендициту хворих літнього віку слід оперувати.

Гострий апендицит у вагітних

Діагностика гострого апендициту у вагітних дещо утруднена, оскільки ознаки апендициту, такі як незначне підвищення температури тіла, а також нудота і блювання, у вагітних (особливо у першій половині вагітності) можуть розцінюватися як прояви гестозу. Таким чином, єдиною ознакою гострого апендициту в цій групі хворих залишається біль у правій клубовій ділянці. Симптоми напруження м'язів черевної стінки в правій клубовій ділянці у другій половині вагітності також часто не можуть бути встановлені через розтягнення передньої черевної стінки і зміщення сліпої кишки значно збільшеною маткою. Щодо симптому Ровзінга, то його визначення не тільки не дає необхідної інформації у вагітних, а й може спровокувати тонічні скорочення матки й загрозу мимовільного аборту.

У другій половині вагітності локалізація найбільш болючої ділянки на передній черевній стінці також зміщується внаслідок витіснення сліпої кишки й червоподібного відростка доверху збільшеною маткою.

Температура тіла у хворих із деструктивними формами захворювання практично буває такою самою, як і при недеструктивних формах, — 37,4—37,6 °С. Кількість лейкоцитів помітно різниться при різних формах гострого апендициту, сягаючи при деструктивному апендициті 12—20* 10⁹/л.

За статистичними даними, у першій половині вагітності апендицит діагностують у 73,7 % випадків, у другій — 26,3 %. Якщо діагностовано гострий апендицит, то тактика очікування недоцільна, тому що під маскою гострого апендициту може перебігати деструктивна форма захворювання. Нерідко прояви гострого апендициту у вагітних приймають за ознаки загрозливого мимовільного аборт, що призводить до пізньої госпіталізації хворих і пізнього виконання операції. Ризик мимовільного аборт при виконанні апендектомії навіть у пізні терміни вагітності незначний. Усіх вагітних із гострим апендицитом необхідно оперувати.

Лікування гострого апендициту

Лікування апендициту виключно хірургічне. Невідкладній операції підлягають усі хворі, яким встановлено діагноз гострого апендициту, незалежно від вираженості явищ. Виконують операцію апендектомії — видаляють червоподібний відросток. Для проведення операції застосовують багато різноманітних розрізів (мал. 65). На сьогодні значного поширення набули розтин Волковича—Д'яконова і параректальний розріз Ленандера. Доступ Волковича—Д'яконова має три важливі переваги: 1) як правило, його проекція відповідає положенню сліпої кишки і червоподібного відростка; 2) при цьому розтині менше ушкоджуються нерви черевної стінки; 3) він дає найменший відсоток післяопераційних гриж. Параректальний розтин слід рекомендувати хворим із сумнівним діагнозом або в разі потреби у проведенні ревізії інших органів, наприклад печінки і жовчного міхура, придатків матки, нирок.

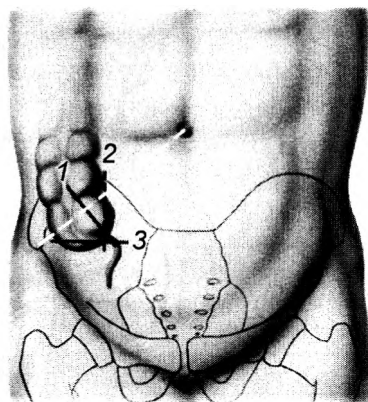
Тип знеболювання при апендектомії — місцева анестезія за Вишневським. Проведення наркозу показане за наявності місцевого перитоніту і в разі потреби в ревізії органів черевної порожнини.

Техніка апендектомії із розтином Волковича—Д'яконова. Виконують косий розріз у правій клубовій ділянці завдовжки 5—6 см паралельно пупартовій зв'язці вище й нижче лінії, яка з'єднує пупок і передню верхню ость клубової кістки, причому 1/3 пролягає вище, а 2/3 довжини — нижче цієї лінії. Далі розсікають апоневроз зовнішнього косого м'яза за ходом волокон. Після розведення країв рани виявляють внутрішній косий м'яз і тупим кінцем розсувають по ходу волокон внутрішній косий і поперечний м'язи живота. Далі розтинають очеревину. Звертають увагу на наявність і характер ексудату. Шукають сліпу кишку, яку легко визначити за наявністю продовгуватих стрічок. Сліпу кишку із червоподібним відростком виводять у рану. Брижу відростка прошивають або перев'язують і відсікають. На стінку сліпої кишки навколо основи відростка і на відстані 1—1,5 см від нього накладають серозно-м'язовий кисетний шов тонким шовком. Відступаючи від лігатури, розміщеної на основі відростка, на 1 см, накладають затискач і

відросток відсікають. Культю його змащують йодом і пінцетом занурюють у стінку сліпої кишки, після чого кисетний шов затягують і зав'язують.

Для більш надійного занурення культі зверху кисетного шва накладають зетподібний шов або вузлові серо-серозні шви. Сліпу кишку занурюють у черевну порожнину. Перевіряють ретельно гемостаз, уводячи довгий вузький тампон у черевну порожнину у напрямку до малого таза. Черевну порожнину ушивають наглухо. При деструктивному апендициті в черевній порожнині доцільно лишити мікроіригатор для введення антибіотиків у післяопераційний період. При ретроцекальному або тазовому розташуванні червоподібного відростка, коли вивести його до верху рани не вдається, доцільно ретроградно його видаляти. Для цього відросток перев'язують біля основи і пересікають. Культю його занурюють

кисетним і зетподібними швами, а сам відросток видаляють поетапно, лігують судини брижі. Показаннями до дренування черевної порожнини при апендектомії є неповне видалення червоподібного відростка, видалення його з інфільтрату при розтині періапендикулярного абсцесу, перитоніт, наявність позаочеревинної флегмони, незадовільне занурення культі відростка.



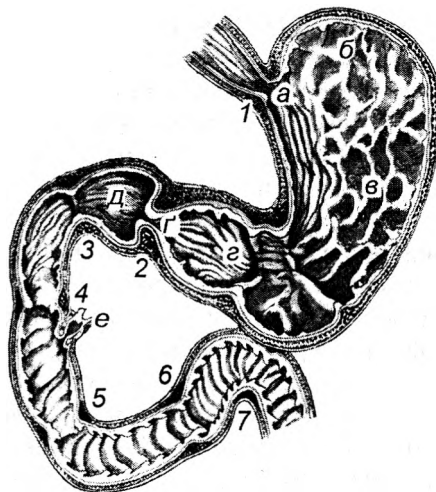
Мал. 65. Найпоширеніші розтини при апендектомії:

1 — Волковича—Д'яконова; 2 — Ленандера; 3 — Вінкельмана

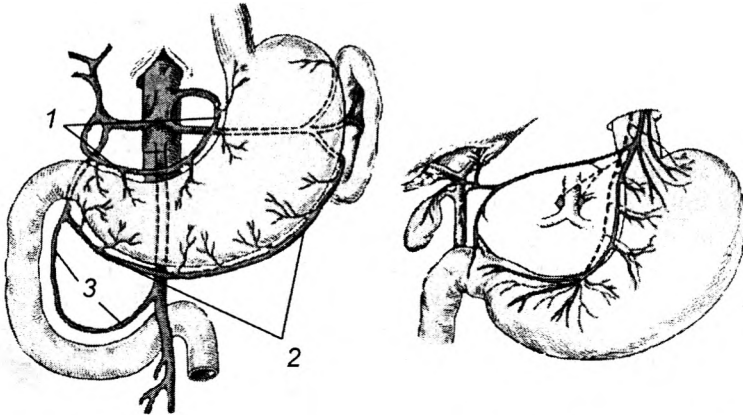
ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Шлунок розташований у верхньому поверсі черевної порожнини: 4/5 — ліворуч від серединної лінії, 1/5 — праворуч. Форма і положення його змінюються залежно від наповнення і тону стінок. У шлунку розрізняють такі відділи: кардію, дно, тіло, антральний і пілоричний (мал. 66). Межею між шлунком і дванадцятипалою кишкою (ДПК) є воротар.

ДПК позаочеревинно підковоподібно огинає головку підшлункової залози і біля зв'язки Трейца "входить" у черевну порожнину та утворює дуоденоюнальний пере-



Мал. 66. Відділи та сфінктери шлунка і ДПК:
а — кардія; б — дно; в — тіло; г — антральний відділ;
г — пілоричний відділ; а — цибулина ДПК; е — великий дуоденальний сосочок. Сфінктери: 1 — кардіальний; 2 — пілоричний; 3 — позацибулінний; 4—7 — функціональні сфінктери ДПК



Мал. 67. Кровопостачання та іннервація шлунка: артеріальні аркади по малій (1), великій (2) кривизні шлунка, панкреатодуоденальна аркада (3)

гин. У ДПК виділяють верхньогоризонтальну, низхідну і нижньогоризонтальну частини. У низхідному її відділі на задньоприсередній стінці розташований великий дуоденальний сосочок — місце впадіння загальної жовчної і головної панкреатичної проток.

Кровообіг. Артеріальний кровоток шлунка і ДПК забезпечується гілками черевного стовбура аорти. Судини шлунка і ДПК анастомозують між собою і гілками верхньої брижової артерії, утворюючи розгалужену сітку так званих судинних аркад біля великої і малої кривизни шлунка, панкреатодуоденальні аркади. Таке кровопостачання створює труднощі для спонтанного спинення кровотеч з виразок і ерозій слизової оболонки шлунка і ДПК, що становить загрозу життю хворого. Венозний відтік крові відбувається в систему ворітної вени, а хід вен відповідає розташуванню артерій (мал. 67).

Лімфовідтік від шлунка відбувається у напрямку трьох колекторів лімфатичних вузлів: 1) по ходу лівої шлункової артерії в парааортальні лімфатичні вузли; 2) по ходу коротких артерій у ворота селезінки і по селезінковій вені; 3) правими шлунковою і печінковою артеріями у ворота печінки.

Іннервація шлунка і ДПК здійснюється інтрамуральними сплетеннями: субсерозним, міжм'язовим і підслизовим. Сплетення утворені блукаючими і симпатичними нервами.

Блукаючі нерви переднім лівим і заднім правим стовбурами підходять до шлунка з боку стравоходу. Біля кардіального відділу шлунка блукаючі нерви діляться: передній утворює печінкову гілку (до воріт печінки) і передній нерв Летарже (до воротаря), задній — гілку до черевного сплетення і задній нерв Летарже. Обидва нерви Летарже віддають тонкі гілки до малої кривизни шлунка.

Екскреторна функція (табл. 16). Слизова оболонка шлунка створює багато складок. В усіх відділах шлунка вона вистелена циліндричним епітелієм, клітини якого виділяють слиз. У ділянці тіла і дна шлунка розташована основна маса головних і обкладкових клітин, що виробляють хлоридну кислоту і пепсин. В ант-

ральній частині містяться залози, які виділяють розчинний слиз. Крім того, клітини антральної частини шлунка продукують гастрин.

Гастрин — гормон, що стимулює секрецію хлоридної кислоти пристінковими клітинами. Вивільнення гастрину стимулюється блукаючими нервами, олужненням умісту шлунка, білковою їжею і механічним подразненням.

ТАБЛИЦЯ 16

Показники шлункової секреції (норма)

Показник, дебіт за 1 год	Шлункова секреція	
	базальна (БКП)	стимульована (МКП)
Об'єм шлункового соку, мл/г	50-100	180-220
Вільна кислотність, ммоль/г	1-4	16-24
Загальна кислотність, ммоль/г	2-5	18-26

Моторна функція. Просування їжі в шлунку і ДПК забезпечується перистальтичними скороченнями їх м'язів. Шлунок і ДПК забезпечені сфінктерами, що перешкоджають безперервному просуванню їжі та її ретроградному закиданню (рефлюксу). Сфінктерний апарат забезпечує рівномірне перетравлювання їжі за рахунок безперервної роботи так званих функціональних сифонів — ділянок кишкової трубки між двома сфінктерами, в яких відбувається перемішування їжі з перетравлювальними агентами.

Перший сифон — шлунок — розташований між кардіальним сфінктером і воротарем. М'язи шлунка здійснюють постійне тиснення на його вміст. Перистальтичні хвилі перемішують їжу і переміщують її в антральний відділ у напрямку до воротаря. Воротар на висоті перистальтичної хвилі скорочується, чим забезпечує порційне просування їжі в ДПК, і з потужним скороченням воротарної печери повертає їжу в порожнину тіла шлунка, де вона знову зазнає впливу шлункового соку.

Другий сифон — цибулина ДПК, її початковий відділ (bulbus duodeni) обмежений воротарем і зацибулинним сфінктером. Тут відбувається олужнення харчової грудки і її порційна доставка в ДПК. ДПК містить ще чотири функціональних сфінктери: 1) на рівні великого сосочка; 2) при переході в нижній горизонтальний відділ; 3) у нижньому горизонтальному відділі; 4) біля зв'язки Трейтца. Скорочення цих сфінктерів забезпечує рівномірне перемішування їжі з кишковими, панкреатичними ферментами і жовчю, тобто перетравлювання всіх харчових інгредієнтів.

Виразкова хвороба (ВХ) уражує людей репродуктивного віку (20—40 років), часто зумовлюючи тимчасову, а часом і стійку непрацездатність. За даними багатьох вітчизняних і закордонних авторів, на ВХ страждає від 5 до 10 % усього дорослого населення. Жінки хворіють у 7—10 разів рідше порівняно з чоловіками. За локалізацією дуоденальні виразки переважають над шлунковими у співвідношенні 3:1 (у молодому віці — 10:1).

ВХ — захворювання, схильне до прогресування, із залученням до патологічного процесу інших органів системи травлення, з розвитком ускладнень, загрозливих для життя хворого.

Під виразковою хворобою розуміють хронічне рецидивне захворювання, при якому формується пептична виразка стінки шлунка і/або ДПК, що виникає при поєднаних розладах (1) нейрогуморальної регуляції шлункової секреції, (2) захисних властивостей слизової оболонки і (3) моторно-евакуаторної функції.

Начастіше виразки локалізуються в ДПК і шлунку.

У ДПК виразки розташовуються майже винятково в початковій її частині (цибуліні), значно рідше — у зацибулінному (постбульбарному) відділі (до 0,7 %). У шлунку переважно виявляють виразки малої кривизни (58 %) і препілоричні (22 %) виразки, рідше субкардіальні виразки (12 %) і дуже рідко виразки дна і великої кривизни шлунка (8 %).

Виразки зазвичай поодинокі, рідко — множинні.

Розрізняють прості і кальозні, неускладнені й ускладнені пептичні виразки.

Виразка шлунка і/або ДПК, виникнення якої зумовлене впливом агресивного шлункового вмісту, називається пептичною.

Проста хронічна виразка має невеликий розмір, рідко досягає 1 см у діаметрі. Округлої форми, як правило, сплюснена, краї гладенькі, заглиблюється в стінку до м'язової оболонки або трохи глибше. Проста виразка може загоюватись і залишати після себе рубець, що не деформує просвіт шлунка чи ДПК.

Кальозна (мозолиста) виразка вирізняється великими розмірами і глибиною (від 2 до 4—8 см у діаметрі). Краї виразки значно стовщені, ущільнені, формують виражений навколослизовий запальний вал. Дно кальозної виразки часто зрощене з органом, який прилягає до неї (печінка, підшлункова залоза), або ж прилеглий орган сам слугує дном виразки. Найчастіше кальозного характеру набувають виразки малої кривизни шлунка, рідше — виразки ДПК. Кальозні виразки призводять до значної деформації стінки і просвіту шлунка і ДПК.

Проста хронічна виразка може бути як ускладненою, так і неускладненою. Кальозна виразка завжди ускладнена (інколи визначають декілька поєднаних ускладнень).

Етіологія і патогенез. Протягом багатьох десятиліть для пояснення механізму виникнення ВХ було запропоновано багато теорій: пептичну теорію (Bernard, 1856); нейровегетативну теорію (Bergmann, 1913); запальну теорію (Konjetzny, 1925); судинну теорію (Virchow, 1852); механічну теорію (Aschoff, 1912); теорію стресу (Selye, 1953); теорію слизового бар'єра (Hollander, 1954); інфекційну теорію з *Helicobacter pylori* (А.С. Логінов, 1987) та ін.

Класичні теорії патогенезу, пояснюючи окремі аспекти утворення виразок, було значно поглиблено і доповнено сучасними дослідниками, проте на сьогодні не існує загальноприйнятої теорії етіопатогенезу ВХ.

Розрізняють *основні фактори* і *фактори розвитку ВХ*. До основних факторів відносять:

1) розлад нейрогуморальної регуляції (переважання вагусної імпульсації, гіперпродукція гастрину) — призводить до порушення обмінних процесів у шлунку і ДПК, унаслідок чого порушуються як секреція, так і моторика зазначених органів;

2) зниження місцевої резистентності слизової оболонки — порушення мікроциркуляції, фізіологічної репаративної регенерації і факторів місцевого імунітету слизової оболонки гастродуоденальної ділянки.

Зазначені фактори призводять до збільшення агресивних властивостей шлункового соку, тобто підвищення його кислотності і протеолітичної активності на тлі зниження факторів захисту слизової оболонки — зменшення кількості і якості слизу і зниження резистентності клітинних мембран.

До факторів розвитку належать:

1) генетична схильність — у найближчих родичів ризик виникнення захворювання вищий у 10 разів; в осіб із 0(1), В(III) групами крові і Rh-негативним фактором імовірність розвитку ВХ вища на 30—40 %;

2) інфекційний агент; *Helicobacter pylori* — грамнегативний спіралеподібний мікроорганізм, що уражує епітелій шлунка і ДПК. *Helicobacter pylori* можна визначити як пусковий фактор при схильності до ВХ, а також як фактор частого рецидивування і тяжкого перебігу захворювання;

3) тютюнопаління збільшує ризик розвитку ВХ і знижує імовірність загоєння пептичних виразок. Нікотин пригнічує секрецію слизу і гідрокарбонатів (зниження рН у ДПК), прискорює спорожнення шлунка, сприяє дуоденогастральному рефлюксу;

4) алкоголь стимулює шлункову секрецію і безпосередньо подразнює слизову оболонку;

5) медикаменти; аспірин та інші нестероїдні протизапальні засоби, а також стероїдні препарати (преднізолон) ушкоджують слизово-гідрокарбонатний бар'єр і вдвічі підвищують ризик розвитку пептичної виразки;

6) психосоматичні фактори — постійна внутрішня напруженість і легко збудливий тип особистості;

7) супутні захворювання:

— синдром Золлінгера—Еллісона — гіпергастринпродукувальна аденома панкреатодуоденальної зони.

У патогенезі ВХ надають великого значення порушенню моторно-евакуаторної функції шлунка і ДПК, особливо дуоденогастральному рефлюксу (ДГР).

Гіпокінезія або дуоденостаз збільшують час закиснення ДПК, що значною мірою зумовлює зниження резистентності слизової оболонки і утворення виразки.

Прискорений пасаж кислого вмісту в ДПК також сприяє звизаскуванню слизової оболонки.

ДГР, або закидання дуоденального вмісту, призводить до утворення антрального гастриту і виразки шлунка в результаті цитолітичного впливу жовчних кислот і протеолітичних ферментів підшлункової залози на слизову оболонку шлунка. З іншого боку, злущення слизової оболонки шлунка тривалим ДГР спричинює розвиток компенсаторної гіперплазії залозистого апарату і, як наслідок, вторинну гіперсекрецію. У такій ситуації в скомпрометованій ДГР слизовій оболонці виникають препілоричні шлункові виразки, виразки ДПК та їх комбінації.

У разі тривалого існування хронічних рецидивних пілородуоденальних виразок розвивається деформація і звуження просвіту ДПК, що призводить до вторинного порушення моторно-евакуаторної функції, і порочне коло замикається.

Крім того, тривало існуючі виразки шлунка, особливо кардіального і субкардіального відділів, а також гігантські виразки ДПК, переважно зацибулинної локалізації, схильні до розвитку виражених рубцевих трансформацій стінок виразки

(кальозних країв виразки). При цьому виразка, незважаючи на пептичний характер її утворення, стає трофічною і практично не гоїться.

При виражених порушеннях моторно-евакуаторної функції верхніх відділів травного тракту пептичний фактор — гіперсекреція — відходить на другий план.

Класифікація. Загальновизнаної класифікації ВХ не існує. Відповідно до Міжнародної статистичної класифікації хвороб, травм і причин смерті ВООЗ виділяють:

- виразку шлунка;
- виразку ДПК;
- пептичну виразку невизначеної локалізації;
- виразку гастроєюнальну або виразку гастроентероанастомозу.

Пропонуємо робочу класифікацію, складену з урахуванням існуючих клінічних класифікацій ВХ.

За формою:

- а) виразкова хвороба;
- б) симптоматична виразка — гострі виразки внаслідок стресу, уремії, приймання лікарських препаратів, післяопікові виразки, синдром Золлінгера—Еллісона та ін.).

За стадіями (И.И. Дегтярева, Н.В. Харченко, 1995):

- I стадія — передвиразковий стан (ерозивний гастрит, дуоденіт); ураховується в тому разі, якщо в анамнезі є пептична виразка;
- II стадія — неускладнена ВХ;
- III стадія — ускладнена ВХ;
- IV стадія — рецидив ВХ після хірургічного лікування.

За локалізацією:

- а) виразка шлунка (Johnson, 1965):
 - I тип — виразки малої кривизни (кардія, тіло, печера воротаря) або шлункові виразки;
 - II тип — комбіновані виразки шлунка і ДПК;
 - III тип — препілоричні виразки.

Виразки шлунка II і III типів за етіологічними ознаками ближчі до дуоденальних;

- б) виразки ДПК:
 - виразка цибулини;
 - виразки постбульбарні, що поширюються дистальніше бульбодуоденального сфінктера;
- в) виразки стравоходу — розвиваються на тлі гастроєзофагеального рефлюксу;
- г) виразки гастроентероанастомозу — пептичні виразки, що виникають після оперативного лікування: резекції шлунка Білльрот-II або накладення гастроентероанастомозу.

За кількістю виразок:

- а) поодинокі (прості, кальозні, гігантські);
- б) множинні (поєднані, дзеркальні).

За фазою перебігу:

- а) загострення — характеризується яскравою клінічною картиною з вираженим виразковим дефектом;

б) неповної ремісії — суб'єктивно клінічні прояви практично відсутні, виразковий дефект у фазі рубцювання й епітелізації;

в) ремісії — клінічні, рентгенологічні і фіброгастроскопічні ознаки ВХ відсутні.

За тяжкістю перебігу:

а) легка (загострення 1 раз в 1—2 роки, легко піддається лікуванню, працездатність хворих зберігається);

б) середньої тяжкості (загострення — 2 рази на рік, стаціонарне лікування, як правило, неповні ремісії, працездатність обмежена);

в) тяжка (виражені функціональні розлади і відповідні клінічні прояви, без стійкої ремісії, спостерігаються різні ускладнення, нерідко поєднані, консервативне лікування неефективне, показане хірургічне лікування).

Тяжкість перебігу ВХ залежить від частоти щорічних рецидивів і їх тривалості, від залучення до патологічного процесу інших органів і систем.

За провідним симптомом:

а) больовий;

б) диспепсичний (відрижка, нудота, печія, блювання) — рідко буває ізольованим від больового симптому;

в) прихований перебіг (німі виразки).

За секреторною активністю: базальна і максимальна кислотопродукція (знижена, нормальна, підвищена).

За ускладненнями:

а) гастро- і дуоденостаз, ДГР — відображують порушення нормального травного пасажу при збереженому просвіті кишкової трубки. ДГР крім затримки просування вмісту в дистальні відділи характеризується ретроградним його закиданням у шлунок;

б) пенетрація — ерозування виразковим кратером прилеглого органа, який у цій ситуації є дном виразки. При глибокій інвазії виразки в прилеглі органи можуть формуватися внутрішні нориці: холедоходуоденальні, холецистодуоденальні, панкреатодуоденальні та ін.;

в) перивісцерит — інфільтрація, набряк, рубцева деформація прилеглих до шлунка і ДПК тканин, нерідко супроводжується утворенням навколовиразкових конгломератів, що складаються з прилеглих до виразки органів (печінка, жовчний міхур, великий чепець, підшлункова залоза, товста кишка). Такі інфільтрати і конгломерати органів добре пальпуються через передню черевну стінку, досягаючи інколи розмірів дитячої голівки;

г) перфорація виразки:

— типова — перфорація виразки у вільну черевну порожнину;

— атипова — у заочеревинний простір;

— прикрита — перфораційний отвір прикривається шматочком їжі або прилеглим органом;

г) виразкова кровотеча:

— епізодична — втрата невеликого об'єму крові;

— рецидивна — розвиток повторної кровотечі;

— профузна — одномоментна втрата значних об'ємів крові, що небезпечно для життя хворого;

д) виразковий стеноз:

— компенсований — виражене звуження просвіту кишки зі збереженою евакуацією шлункового вмісту;

— субкомпенсований — часткова і різко вповільнена евакуація шлункового вмісту;

— декомпенсований — евакуація шлункового вмісту відсутня;

е) вторинна ульцерогенна патологія прилеглих органів. Пенетрація в прилеглі органи супроводжується вторинним запальним ушкодженням цих органів з розвитком ульцерогенного панкреатиту, холециститу, холангіту, механічної жовтяниці.

Клінічна картина. Рідко ВХ перебігає безсимптомно і виявляється раптово при виникненні перфорації або кровотечі. Звичайно ВХ дає досить характерний симптомокомплекс.

Основним симптомом ВХ є *біль* — **пептичний біль**, спричинений подразненням виразкової поверхні кислим шлунковим умістом, а також спастичними скороченнями м'язів шлунка, зокрема спазмом воротаря.

Виразковий біль з'являється звичайно за 1—2 год після споживання їжі. Рідше спостерігається **ранній біль**, що з'являється в першу годину після їди, і **пізній біль** — за 3—5 год. Час появи болю залежить від локалізації виразки. При виразках малої кривизни біль настає раніше, ніж при пілоричних і особливо дуоденальних виразках. Для останніх характерний пізній, нічний, голодний біль при порожньому шлунку. Локалізується біль у надчеревній ділянці по середній лінії або дещо збоку залежно від розташування виразки. Біль при проникних виразках має оперізувальний характер. Груба і гостра їжа посилює біль. Приймання соди чи молока, протертої їжі, спокій, тепло послаблюють біль.

Частим симптомом виразки є *блювання*, що звичайно виникає на висоті болю. Блювання при виразках, не ускладнених рубцевим стенозом, нерясне і зазвичай приносить полегшення, унаслідок чого хворі охоче спричинюють його штучно. Блювотні маси нерідко бувають дуже кислими.

Серед інших диспепсичних явищ — *нудота, відрижка*, звичайно кислим, і *печія*.

Зазвичай загальний стан хворих задовільний. Хворі нерідко нормального і навіть підвищеного харчування, але частіше зниженого.

Для ВХ характерна тривалість і особливо *періодичність перебігу*. У період загострення посилюються всі симптоми ВХ і тривають від кількох тижнів до 2—4 міс. Періоди загострення змінюються ремісією — повним клінічним благополуччям. Періоди вдаваного одужання можуть тривати місяцями і навіть роками. Періоди загострення частіше спостерігаються восени і навесні. Впливають також тяжкі психічні стреси.

Діагностика. При пальпації в надчеревній ділянці або праворуч чи ліворуч від середньої лінії, залежно від локалізації виразки, визначається болючість. Перкусія в зоні найвищої болючості дає змогу встановити локалізацію виразки (**симптом Менделя**). У цій ділянці часто виявляють незначне захисне напруження м'язів передньої черевної стінки — наслідок перивісцериту. Інколи вдається пропальпувати запальний інфільтрат, який супроводжує пенетрувальну (проривну) кальозну виразку.

Кислотність шлункового соку і вміст у ньому вільної хлоридної кислоти в більшості випадків підвищені, іноді значно, але можуть не виходити за межі норми і бути зниженими.

Наявність виразки та її локалізація з найбільшою вірогідністю визначаються методом фіброгастродуоденоскопії (ФГДС) і рентгеноскопії. Ці інструментальні методи дослідження не тільки не виключають, а й взаємно доповнюють і уточнюють один одного.

ФГДС дає змогу встановити локалізацію і характер виразки, супутні зміни слизової оболонки стравоходу, шлунка і ДПК, зробити біопсію країв і дна виразки. ФГДС використовують для динамічного спостереження за процесом рубцювання та епітелізації виразки, а також розвитком ускладнень.

Прямими рентгенологічними ознаками виразки є симптом ніши, конвергенція складок шлунка, рубцева деформація ДПК. Ніша — це кратер на слизовій оболонці, заповнений барієм. Вона є зображенням виразкового дефекту в стінці органа. Глибоку і велику нішу дають пенетрувальні виразки. Пасаж барію по шлунку і ДПК дає можливість виявити порушення їх прохідності, швидкість евакуації, наявність ДГР.

Лікування. Неускладнені виразки шлунка і ДПК принципово підлягають консервативному лікуванню.

Показання до оперативного лікування ускладненої ВХ бувають *абсолютними* і *відносними*.

Абсолютні показання до оперативного лікування:

- 1) перфорація виразки;
- 2) виразкова кровотеча, що триває;
- 3) рубцевий виразковий стеноз із порушенням евакуації зі шлунка.

Відносні показання до оперативного лікування:

- 1) кальозні виразки з вираженим перивісцеритом;
- 2) пенетрувальні виразки, що не мають тенденції до загоєння;
- 3) виразки, що повторно кровоточать;
- 4) рецидив звиязкування після ушивання її перфорації;
- 5) виразки великої кривизни і кардії шлунка як такі, що часто малігнізуються;
- 6) часто рецидивуючі виразки, що не піддаються терапії;
- 7) тяжкий перебіг ВХ при безуспішній консервативній терапії рецидиву протягом 2—4 міс.

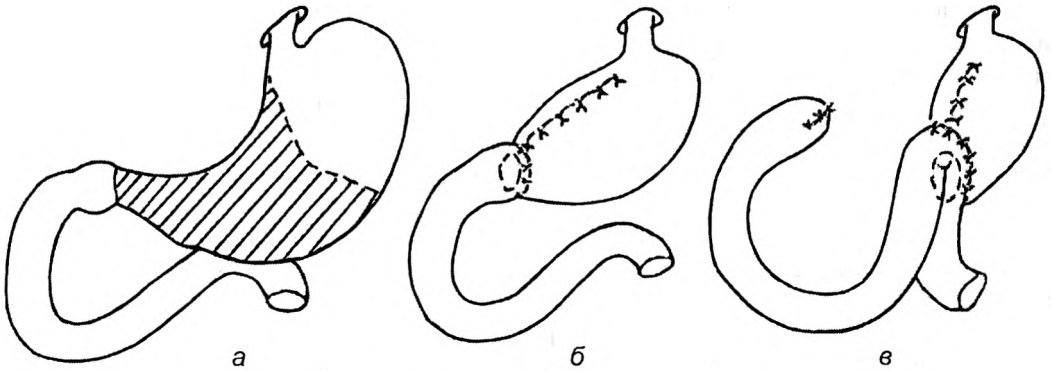
Хірургічне лікування ВХ спрямоване на зниження кислотності, тобто усунення кислотно-пептичного фактора агресії.

Цієї мети досягають двома основними методами оперативних втручань.

Резекція шлунка (мал. 68). При цьому методі видаляють виразку, антральний відділ, залози якого продукують гастрин, і значну частину тіла шлунка (для зменшення зони кислотопродукції). Що вище кислотність шлункового соку, то вищий рівень резекції.

Ваготомія, або **органозберігальні операції**, — операції на блукаючих нервах для забезпечення зниження надмірної шлункової секреції при збереженому шлунковому резервуарі.

Запорукою успіху хірургічного лікування ВХ є диференційований вибір оперативного втручання за суворо обґрунтованими показаннями.



Мал. 68. Резекція шлунка:

а — видалення частини шлунка; *б* — операція Білльрот-I; *в* — операція Білльрот-II

Вибір методу й обсягу хірургічного втручання визначається:

- особливостями перебігу і характером наявних ускладнень ВХ;
- локалізацією виразкового дефекту;
- інтраопераційною характеристикою (конституціональні особливості, вираженість навколівирязкового інфільтрату).

Обґрунтованими є такі види оперативних втручань:

а) при виразках шлунка (I тип — медіогастральні виразки) — операція вибору: пілорозберігальна резекція шлунка (Макі—Шалімова), або резекція шлунка в оптимальній модифікації;

б) при виразках шлунка (II і III тип — препілоричні і поєднані виразки шлунка і ДПК) — операція вибору: селективна ваготомія з антрумектомією, або адекватна резекція шлунка в оптимальній модифікації;

в) при виразках ДПК — операція вибору: ізольована селективна проксимальна ваготомія або ваготомія із вирізанням виразки і пілородуоденопластикою;

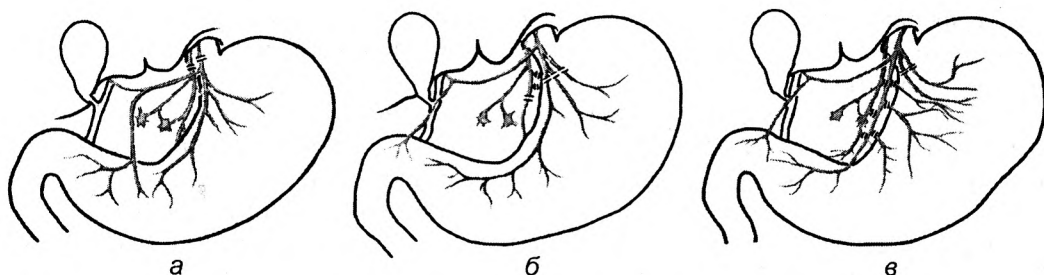
г) при виразках ДПК, ускладнених перфорацією або кровотечею, — один із видів комбінованих селективних ваготомій у поєднанні з вирізанням виразки і пілородуоденопластикою;

г) при гігантських виразках ДПК, при виразковому суб- і декомпенсованому стенозі — резекція шлунка в оптимальній модифікації.

Резекцію шлунка виконують двома основними методами — Білльрот-I (1881) і Білльрот-II (1885). Існує безліч їх модифікацій, але принципова відмінність зберігається.

При *резекції за методом Білльрот-I* після резекції 1/2—2/3 об'єму шлунка його куксу анастомозують із куксою ДПК. Перевагою цієї операції є збереження фізіологічного проходження їжі через ДПК. Однак при виконанні операції Білльрот-I можуть виникати труднощі з накладанням анастомозу за наявності виражених запальних інфільтратів ДПК.

При *резекції за методом Білльрот-II* після резекції 2/3—3/4 його об'єму пасаж їжі відновлюють через гастроеюнальний анастомоз (ГЕА). Куксу ДПК зашивають наглухо і, таким чином, виключають ДПК із пасажу їжі. ГЕА накладають за поперечною ободовою кишкою або перед нею. Найпоширенішою модифікацією



Мал. 69. Види ваготомій:

а — стовбурова ваготомія; *б* — селективна ваготомія; *в* — селективна проксимальна ваготомія

резекції шлунка Білльрот-II є резекція шлунка за Гофмейстером—Фінстерером (1914) — резекція шлунка із накладанням позаободового ГЕА на короткій петлі (тобто 10—15 см від дуоденосюнального переходу).

На сьогодні при оперативному лікуванні ВХ шлунка найпоширенішим видом операції є **пілорозберігальна резекція шлунка**. Особливість цієї операції — максимальна фізіологічність при видаленні субстрату захворювання, тобто виразки шлунка. Резекцію частини шлунка з виразкою закінчують накладанням гастрогастроанастомозу зі збереженням воротаря. Найпоширенішою модифікацією цієї операції є резекція шлунка за Макі—Шалімовим (1964).

Нині особливо популярними в оперативному лікуванні ВХ є органозберігальні операції — ваготомії (мал. 69). У клінічній практиці використовують **стовбурову, селективну і селективну проксимальну ваготомії**.

Стовбурову ваготомію виконують шляхом перетинання стовбурів блукаючих нервів по всій окружності стравоходу вище місця відходження від них печінкової і черевної гілок. При **селективній ваготомії** блукаючі нерви перетинають нижче місця відходження цих гілок. Стовбурова і селективна ваготомії супроводжуються порушенням моторно-евакуаторної функції шлунка, тому необхідним складовим елементом цих втручань є **операції, що дрениують шлунок**. Частіше виконують пілородуоденопластику Гейнеке—Мікулича, Фіннея, Джада тощо або накладають обхідний ГЕА. Сутність цих дрениуючих шлунок операцій — у прискоренні евакуації з ваготомованого шлунка.

Селективна проксимальна ваготомія (СПВ) полягає в перетинанні проксимальних (кінцевих) гілок блукаючих нервів, що іннервують дно і тіло шлунка (кислотопродукувальна зона). При цій операції зберігаються нерви Летарже, що іннервують пілороантральний відділ і забезпечують нормальну евакуацію зі шлунка. Тому від пілоропластики можна утриматися. Нині СПВ є найпоширенішою операцією при лікуванні ВХ ДПК.

Ускладнення виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишki

Перфорація гастродуоденальної виразки

Перфорація (або прорив) виразки шлунка чи ДПК — це виникнення наскрізного виразкового дефекту в стінці шлунка (ДПК) із виходом умісту у вільну черевну порожнину.

Перфоративна виразка — одне з найтяжчих і найнебезпечніших для життя ускладнень ВХ, що практично завжди призводить до смерті, якщо хворого вчасно не прооперувати.

Частота цього ускладнення у хворих з ВХ коливається від 3 до 30 %, становлячи в середньому 15 %. Ці цифри говорять про те, що перфоративна виразка — часте ускладнення ВХ. У структурі гострих захворювань органів черевної порожнини за частотою вона посідає друге місце, поступаючись лише апендициту.

Перфорація виразки можлива в будь-якому віці, найчастіше в зрілому — від 20 до 50 років (80—90 %), у дитячому і старечому віці це ускладнення розвивається порівняно рідко (2—7 %).

У чоловіків проривна виразка виникає набагато частіше, ніж у жінок — у 10—20 разів.

Частіше виникають перфорації виразок ДПК, ніж шлунка. Перфоративні виразки ДПК становлять 60—70 %. Слід зазначити, що перфорація виразок ДПК характерна для молодого віку, а перфорація виразок шлунка — для зрілого і літнього віку.

Перфорують переважно хронічні кальозні виразки (до 90 %). Прорив неускладнених чи гострих виразок відбувається набагато рідше. Навіть у хворих із безсимптомним (“німим”) перебігом ВХ до перфорації під час операції в більшості випадків виявляють кальозні хронічні виразки.

Етіологія і патогенез. Перфоративний отвір при перфорації завжди розташований у центрі виразки, у ділянці її дна. Перфоративний отвір може бути маленьким, навіть крапковим, але інколи досягає 1—3 см у діаметрі. Форма його округла або овальна. Стінки перфоративного отвору рівні, гладенькі, нібито вибиті пробійником, але, як правило, стовщені й інфільтровані — змозолілі, легко прорізуються при зашиванні.

Уміст шлунка після прориву надходить у черевну порожнину і виливається в певний спосіб: спочатку — на ободову кишку, а потім основна маса по правобічному черевному каналу стікає вниз до сліпої кишки і в малий таз. Газоподібна частина шлункового вмісту, що надійшов у черевну порожнину, накопичується у верхньому поверсі черевної порожнини й утворює газовий міхур у найвищій точці — піддіафрагмальному (частіше правому) просторі.

У перші години шлунковий вміст, що вилився, практично стерильний, а запалення очеревини має характер небактерійного хімічного перитоніту. Прийнято вважати, що ексудат інфікується через 6 год після прориву виразки.

Класифікація. Розрізняють перфоративну виразку шлунка, ДПК і гастроєюнального анастомозу (після оперативного лікування), а також:

- перфорацію у вільну черевну порожнину (типову);
- перфорацію прикриту;
- перфорацію атипову.

Клінічна картина і діагностика. Залежно від характеру шлунково-дуоденального вмісту, швидкості його поширення і розвитку запального процесу в черевній порожнині розвивається клінічна симптоматика перфоративної виразки.

Клінічні прояви перфоративної виразки описують класичною тріадою ознак:

- 1) кинджальний біль у надчерев'ї;
- 2) дошкоподібне напруження м'язів живота;

3) виразковий анамнез.

Однак у 10—20 % хворих з виразковою хворобою перфорація є першою ознакою захворювання.

У клінічному перебігу перфорації виділяють три періоди:

- період гострого болю;
- період удаваного благополуччя;
- період розлитого перитоніту.

Перший період триває 3—6 год і залежить від розміру отвору і кількості вмісту, що вилився в порожнину очеревини. Основна клінічна ознака в цей проміжок часу — інтенсивний біль у животі, який виникає гостро і раптово (кинджальний біль).

Больовий симптом при перфорації надзвичайно сильний, навіть доводить хворих до шокоподібного стану (*симптом Делафуа*). Біль і дошкоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки рефлекторно зумовлені подразненням очеревини агресивним шлунковим умістом. І біль, і захисне напруження м'язів спочатку точно відповідають місцю прориву (надчерев'я чи праве підребер'я), потім з перетіканням умісту шлунка по черевній порожнині і розвитком перитоніту ці симптоми поширюються на всю праву половину живота і весь живіт. Іррадіація болю під лопатку, у надключичні ділянки (*френікус-симптом*) — наслідок подразнення діафрагмального нерва.

Іноді спостерігається блювання, що має рефлекторний характер. Хворі відзначають сильну спрагу, затримку відходження калу і газів. Характерний зовнішній вигляд хворого в перші години захворювання: обличчя бліде, вкрите холодним потом. Хворий приймає вимушене положення, переважно на правому боці з приведеними до живота ногами. Найменший рух посилює біль у животі, що зумовлено перетіканням агресивного шлункового вмісту по очеревині.

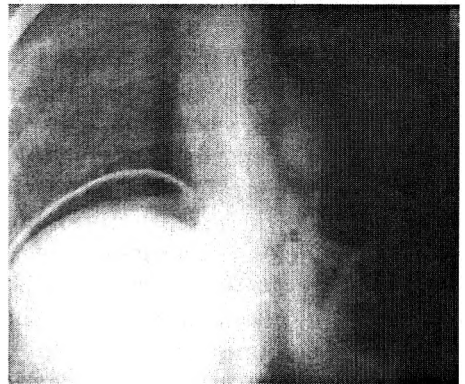
Пульс спочатку сповільнений (подразнення блукаючого нерва), потім із прогресуванням перитоніту виникає тахікардія. Артеріальний тиск нормальний, у пізні терміни перебігу захворювання може знижуватися.

При пальпації визначається різка болючість живота, дошкоподібне напруження м'язів. Позитивні перитонеальні ознаки: різкий біль при перкусії, симптоми Щоткіна—Блюмберга і Воскресенського.

Перкуторно може зникати внаслідок пневмоперитонеуму печінкова тупість (симптом Спіжарного) або визначатися вільна рідина по правому фланку живота. При ректальному дослідженні — різка болючість тазової очеревини.

При дослідженні крові виявляють швидко наростаючий лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитної формули вліво.

Рентгенографічно виявляють пневмоперитонеум у вигляді серпа газу під куполом діафрагми над печінкою (мал. 70). Однак цю цінну діагностичну ознаку спостерігають лише у 80 % хворих. За відсутності



Мал. 70. Пневмоперитонеум при перфорації виразки. Рентгенограма

газу можна ввести повітря через зонд або гастроскоп у шлунок і повторити дослідження.

Лапароскопія і ФГДС дають змогу уточнити діагноз при неясній клінічній картині.

Період удаваного благополуччя настає через 3—6 год після перфорації: біль зменшується, настає вдаване полегшення.

Передня черевна стінка пом'якшується, біль стає помірним, симптоми подразнення очеревини зберігаються. У клінічній картині переважають ознаки прогресивного перитоніту: тахікардія, висока температура тіла, лейкоцитоз, парез кишок. Хворі в цей період неохоче дають себе оглядати, відмовляються від операції, запевняють, що вже все минулося або минає. Другий період особливо показовий при прикритій перфорації.

Потім, через 10—12 год від моменту перфорації, стан хворих прогресивно погіршується, у клінічній картині домінують ознаки інтоксикації і розлитого перитоніту, виникають здуття живота, часте блювання, посилюються розлади водно-електролітного балансу. Стан хворого вкрай тяжкий: шкіра бліда, гіпертермія, тахіпное, тахікардія з тенденцією до артеріальної гіпотензії, олігурія. Біль у животі зменшується, передня черевна стінка стає доступною для пальпації, симптоми подразнення очеревини — різко позитивні, перистальтика припиняється.

Прикрита перфоративна виразка описана вперше А. Шніцлером у 1912 році, становить від 3 до 16 % усіх перфорацій. Сутність її полягає в тому, що через певний час після прориву (від 30 хв до 2 год) перфоративний отвір прикривається прилеглим органом (чепцем або печінкою), спайками, фібрином або шматочками їжі. Прикриття перфорації може настати при невеликому перфоративному отворі і малонаповненому шлунку в момент перфорації.

У клінічній картині прикритої перфорації розрізняють два періоди:

— фазу перфорації (не відрізняється від першого періоду при типовій перфорації);

— фазу згасання клінічних симптомів (перфорація прикривається і припиняється надходження шлункового вмісту в черевну порожнину). При цьому клінічний перебіг захворювання нібито обривається: припиняється гострий біль, поліпшується загальний стан хворого, зменшується напруження м'язів.

Характерною клінічною ознакою прикритої перфорації є тривале стійке напруження м'язів передньої черевної стінки в правому підребер'ї на тлі загального задовільного стану хворого (*симптом Ратнера—Віккера*). Діагностика таких перфорацій завжди утруднена, тому за підозри на прикриту перфорацію показане невідкладне оперативне втручання.

Ще більш утруднена діагностика *атипової перфорації* — перфорації задньої стінки ДПК у позаочеревинний простір або шлунка в порожнину чепцевої сумки. Хворих з цією патологією звичайно пізно госпіталізують у зв'язку з бідністю клінічної картини. У хворих домінують ознаки гнійно-септичного процесу в позаочеревинному просторі або підшкірна емфізема (при перфорації виразки ДПК у позаочеревинний простір). При перфорації задньої стінки шлунка формується абсцес чепцевої сумки і, якщо вміст через чепцевий (вінслів) отвір підтікає в черевну порожнину, розвивається перитоніт. Атипову перфорацію варто запідозрити за наявності гострого болю у верхніх відділах живота, блювання, підвищення

температури тіла на тлі відсутності перитонеальних ознак. При цьому виді перфорації спостерігається висока смертність. Величезну допомогу в діагностиці атипової перфорації надають повторні ендоскопічні і рентгенологічні дослідження.

Лікування. Діагностована перфоративна гастродуоденальна виразка є абсолютним показанням до екстреної операції. Єдиним протипоказанням до неї може бути атональний стан хворого.

У виняткових умовах — у разі неможливості виконати оперативне втручання, а також при категоричній відмові хворого від операції — використовують *консервативний метод лікування Вангенстіна—Тейлора* (1935, 1946). Для цього у шлунок уводять постійний зонд для активної аспірації шлункового вмісту, призначають холод на живіт, анальгетики, антибіотики широкого спектра дії. Консервативний метод лікування ні в якому разі не конкурує з оперативним і належить до “методів відчаю”.

Серед *оперативних методів лікування* перфоративної виразки розрізняють:

- 1) ушивання перфорації;
- 2) вирізання перфоративної виразки з пілоропластиком і ваготомією;
- 3) первинну резекцію шлунка.

Операція *ушивання перфоративної виразки* залишається операцією вибору у хворих з високим ступенем операційного ризику при давньому перитоніті або при тяжкій супутній патології.

Ваготомія в комбінації з вирізанням виразки і пілоропластиком є основним методом лікування хворих із перфорацією виразок ДПК.

Первинна резекція шлунка показана при перфораціях шлункових виразок і невисокому оперативному ризику, а також при гігантських перфораціях типу “відриву” шлунка від ДПК.

Закінчують операцію ретельним лаважем (промиванням) черевної порожнини від патологічного вмісту з наступним адекватним її дрениванням.

Виразкова хвороба, ускладнена гострою шлунково-кишковою кровотечею

Гостра шлунково-кишкова кровотеча (ГШКК) — часте ускладнення ВХ, що вирізняється частими незадовільними результатами консервативного й оперативного лікування. У структурі захворювань, що ускладнюються ГШКК, ВХ — найчастіша причина (від 55 до 85 % усіх випадків).

Джерелом масивної виразкової кровотечі є не тільки великі судини (типу лівої шлункової артерії чи панкреатодуоденальної), а й середні і навіть дрібні артерії поверхневих виразок, які важко виявити не тільки під час операції, а й під час розтину.

У **клінічній картині** ГШКК розрізняють 2 періоди:

- прихований період;
- період зовнішніх проявів.

Прихований період відповідає початковим проявам ГШКК і характеризується загальними ознаками кровотечі: загальна слабкість, холодний піт, непритомний стан, тахікардія, зниження АТ. Ступінь їх вираженості залежить від інтенсивності кровотечі і стійкості організму до крововтрати.

До зовнішніх ознак ГШКК відносять криваву блювоту і чорний кал. Характер блювотних мас і калу дає змогу судити про локалізацію джерела кровотечі та його інтенсивність. Так, поява рясної кривавої блювоти з темними згустками супроводжує арозію судини шлунковою виразкою. Блювання *“кавовою гущею”* частіше буває при кровотечах з виразок ДПК і закиданні невеликих кількостей крові в шлунок, а також при незначних шлункових кровотечах. Під впливом хлоридної кислоти із заліза гемоглобіну крові утворюється гематину хлорид, що має характерний вид кавової гущі.

Якщо кривава блювота, особливо при кровотечах із ДПК, може і не спостерігатися, то *мелена* — чорний (дьогтеподібний), рідкий, як мазут, і смердючий кал — є постійною ознакою всіх ГШКК. Кров, розкладаючись у кишках, утворює феруму сульфід чорного кольору. Мелена свідчить про тривале перебування крові у верхніх відділах кишок. При масивній кровотечі кров сприяє прискоренню перистальтики і не встигає розкладатися, у цьому випадку кал буває темно-вишневого кольору. Поява чорного оформленого калу свідчить про спинення кровотечі і вихід “старої” крові.

З метою визначити характер калових мас обов’язково виконують пальцеве дослідження прямої кишки.

Кровотеча, як правило, виникає в період загострення ВХ. Перед кровотечею посилюється клінічна симптоматика загострення ВХ, больовий симптом. Характерно, що з моменту початку кровотечі больовий симптом зменшується або зникає зовсім (*симптом Бергмана*). Кров, що вилилася, усуває біль пептичного характеру, нейтралізуючи хлоридну кислоту.

Кровотеча може бути першим проявом ВХ шлунка і ДПК, що перебігають до цього безсимптомно, або гострої, наприклад стресової, виразки.

При огляді хворі неспокійні, полохливі. Шкіра бліда або ціанотична, холодна, вкрита холодним потом. Пульс прискорений, АТ нормальний або знижений. Дихання прискорене.

Профузна, або масивна, кровотеча супроводжується геморагічним шоком.

Тяжкість кровотечі оцінюють на підставі зовнішніх проявів ГШКК (блювота, кал), частоти і характеристики пульсу, рівня АТ, показників так званої червоної крові (еритроцити, гемоглобін, гематокритне число); величини центрального венозного тиску (ЦВТ) і об’єму циркулюючої крові (ОЦК).

Розрізняють 3 ступені тяжкості крововтрати:

— *I ступінь* — легка і помірна крововтрата (до 20 % ОЦК, тобто в середньому до 1000 мл). Загальний стан задовільний або середньої тяжкості, шкіра бліда. Пульс 90—100 за 1 хв. Систолічний АТ — 120—100 мм рт. ст. Виражених розладів кровообігу немає. Геморагічного шоку немає чи I ступеня. **Основні клінічні ознаки — блідість і ортостатична тахікардія (приріст ЧСС — на 15—20 за 1 хв);**

— *II ступінь* — крововтрата середнього ступеня тяжкості (20—30 % ОЦК, або 1000—1500 мл). Загальний стан середньої тяжкості, виражена блідість шкіри, липкий піт. Пульс 120—130 за 1 хв, слабого наповнення. Систолічний АТ — 100—85 мм рт. ст., прискорене поверхнєве дихання. Геморагічний шок II—III ступеня. **Основні клінічні ознаки — ортостатична гіпотензія (зниження систолічного АТ не менше ніж на 15 мм рт. ст.) і приріст ЧСС більше ніж на 20 за 1 хв;**

— *III ступінь* — тяжка крововтрата (понад 30 % ОЦК, чи понад 1500 мл). Загальний стан хворого тяжкий або вкрай тяжкий, різко загальмований, хворий

непритомніє. Шкіра бліда, ціанотична або плямиста (дилатація капілярів). Пульс 130—140 за 1 хв, ниткоподібний або не пальпується. Систолічний АТ нижчий ніж 80 мм рт. ст. ЦВТ 0 чи негативний. Дихання поверхнєве. Олігурія майже до анурії. Геморагічний шок III—IV ступеня. **Основна клінічна ознака — гіпотензія в положенні лежачи. Нестійкість усіх функціональних показників. Потреба в реанімаційних заходах.**

Іноді тяжкість кровотечі може бути зумовлена не об'ємом крововтрати, а її рецидивом або тривалістю протягом декількох днів. Незалежно від того якої тяжкості була кровотеча, повторення її завжди є обтяжливою обставиною.

Важливо пам'ятати про можливість поєднання гострої виразкової кровотечі з перфорацією виразки. Клінічна картина перфорації на тлі ГШКК, як правило, атипова. Такі характерні симптоми перфорації, як кинджальний біль, дошкоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки і перитонеальні ознаки, можуть бути відсутні. Пневмоперитонеум, посилення болю в животі і поява симптомів подразнення очеревини є характерними ознаками перфорації на тлі кровотечі.

У діагностиці ГШКК крім зовнішніх проявів і результатів лабораторних досліджень важливу роль відіграють дані ФГДС. Ендоскопія в 95 % випадків дає змогу встановити причину ГШКК і ступінь гемостазу.

Лікування. У більшості випадків при виразковій кровотечі спочатку застосовують консервативну терапію. З цією метою хворим створюють повний спокій, застосовують холод на надчеревну ділянку. У першу добу хворим призначають голод, потім — *дієту Мейленграхта* (висококалорійна кашкоподібна їжа, споживається часто невеликими дозами). Внутрішньовенно для нормалізації ОЦК і мікроциркуляції призначають реополіглокін, рефортан, сольові розчини і розчини, які містять глюкозу. З гемостатичною метою хворим переливають кров, плазму, кальцію хлорид, етамзилат, амінокапронову кислоту. Об'єм і склад інфузійної терапії визначається тяжкістю кровотечі і має перевищувати кількість втраченої крові на 30—50 %.

Для спинення кровотечі нині все ширше застосовують високоефективну ендоскопічну електро- або лазерну коагуляцію судини, що кровоточить у виразці, або підслизові ін'єкції гемостатиків навколо джерела кровотечі.

Комплексна консервативна терапія ефективна в 90—92 % випадків. У 8—10 % випадків кровотечу, незважаючи на інтенсивні консервативні заходи, не вдається спинити і необхідно виконувати екстрену операцію.

Показаннями до невідкладної операції з приводу виразкової кровотечі є:

- 1) профузна кровотеча, що триває;
- 2) рецидив кровотечі після її спинення в стаціонарі;
- 3) поєднання кровотечі і перфорації.

Серед арсеналу хірургічних втручань у невідкладній хірургії виразкових кровотеч виділяють: 1) прошивання судини, що кровоточить, у виразці; 2) ваготомії, поєднані з прошиванням судини і пілородуоденопластикою; 3) первинні резекції шлунка з виразковим дефектом.

Операція прошивання судини у виразці, що кровоточить, залишається операцією вибору у хворих з високим ступенем операційного ризику при масивній крововтраті за наявності тяжкої супутньої патології. Цю операцію виконують після гастро- чи дуоденотомії і встановлення джерела кровотечі.

Ваготомія в комбінації з прошиванням судини у виразці та пілородуоденопластикою є основним методом лікування хворих із виразкою ДПК, ускладненою кровотечею.

Первинна резекція шлунка показана при кровотечі з виразки шлунка і гігантських пенетрувальних виразок ДПК. При виконанні резекції шлунка перевагу віддають пілорозберігальним операціям у разі виразок шлунка, Білльрот-II у модифікаціях Гофмейстера—Фінстерера або Бальфура — у разі виразок ДПК.

Виразковий стеноз з порушенням евакуації зі шлунка

Пілородуоденальний стеноз виразкової етіології — найпоширеніше ускладнення ВХ, яке розвивається у 10—40 % хворих з цією патологією. Виникає частіше в осіб із тривалим виразковим анамнезом.

У разі тривалого перебігу ВХ при рубцюванні виразкових дефектів слизова оболонка воротаря і початкового відділу ДПК різко деформується. Стенози рубцеві внаслідок виразок, які зарубцювалися, діагностують порівняно рідко. У більшості випадків вони зумовлені активною кальозною, часто пенетрувальною виразкою, розташованою в зоні з вираженою рубцевою деформацією. При кальозних пенетрувальних виразках стеноз розвивається за рахунок вираженої запальної навколотовиразкової інфільтрації слизової оболонки воротаря і ДПК на тлі рубцевої деформації просвіту, а також за рахунок розростання фіброзної сполучної тканини і гіпертрофії м'язового шару пілородуоденальної зони. Усе це призводить до утруднення евакуації зі шлунка в ДПК. На початкових етапах розвивається компенсаторна гіпертрофія м'язового шару шлунка, стінки його стовщуються, але поступово шлунок втрачає скоротливу здатність, розтягується, збільшується в розмірах і опускається до рівня малого таза, що ще більшою мірою підвищує порушення евакуації.

Клінічна картина і діагностика. З розвитком стенозу змінюється клініка ВХ. На перший план виходять симптоми, пов'язані із застоєм шлункового вмісту. При пілородуоденальному стенозі спостерігається *класична триада симптомів*:

- 1) блювання їжею, з'їденою напередодні;
- 2) наявна перистальтика шлунка;
- 3) шум плескоту в шлунку.

Однак ці провідні симптоми наявні не завжди і їхня частота залежить від стадії розвитку захворювання.

Клінічно виділяють стадії компенсації, субкомпенсації і декомпенсації пілородуоденального стенозу.

Компенсований стеноз — значне звуження просвіту пілородуоденальної зони; розвивається гіпертрофія м'язів шлунка. Посиленими скороченнями шлунок проштовхує їжу через звуження, і тривалого застою їжі немає.

На тлі клінічної картини загострення ВХ відзначаються відчуття важкості і переповнення в надчерев'ї після їди, кисла відрижка і блювання кислим умістом з домішкою їжі. Шум плескоту і видима перистальтика визначаються рідко. Загальний стан хворих помітно не страждає. Рентгенологічно ємність шлунка не збільшена або незначно збільшена, евакуація контрастної речовини частково сповільнена.

Субкомпенсований стеноз — значне звуження просвіту кишки. На тлі гіпертрофії м'язів шлунка розвивається їх склероз.

Клінічно посилюються колькоподібний біль і відчуття важкості в надчерев'ї, особливо у вечірню пору, з'являється відрижка тухлим, частішає блювання значною кількістю недавно спожитої їжі. Визначаються видима перистальтика шлунка і шум плескоту в ньому натще. Погіршується загальний стан (загальна слабкість, стомленість, схуднення, порушення водно-сольового обміну). Рентгенологічно ємність шлунка збільшена, тонус його знижений, евакуація контрастної речовини сповільнена до 6—12 год.

Декомпенсований стеноз — ступінь звуження і порушення моторної функції шлунка ще більше виражені. Шлунок розширюється до гігантських розмірів, м'язова оболонка його склерозується й атрофується.

Клінічна картина яскраво виражена: визначаються постійна відрижка тухлим, часте блювання їжею, спожитою напередодні. Для полегшення стану хворі штучно спричинюють блювання. Відчуття важкості, переповнення і розпирання в надчерев'ї стають постійними і болісними. Знижується апетит. Порушується водно-сольовий обмін: з'являються відчуття спраги, сухість шкіри (легко складається в зморшку), періодичні судоми. Розвиваються різка слабкість, схуднення, у тяжких випадках — кахексія. У шлунку завжди визначається шум плескоту, хоча видима перистальтика шлунка може бути відсутньою.

Рентгенологічно шлунок різко розширений і опущений, евакуація контрастної речовини сповільнена від 12—24 год до декількох діб.

Важливу роль у діагностиці пілородуоденального стенозу відіграє ФГДС, за допомогою якої можна виявити ступінь звуження і його рівень.

Лікування хворих із суб- і декомпенсованим пілородуоденальним стенозом оперативне. Обов'язковою умовою оперативного лікування пілородуоденального стенозу є адекватна парентеральна корекція білкового і водно-електролітного балансу у передопераційний період.

Серед хірургічних втручань при пілородуоденальному стенозі виділяють:

- 1) гастроентеростомію;
- 2) ваготомії, що поєднуються з пілородуоденопластикою;
- 3) резекцію шлунка.

Операція **гастроентеростомії** залишається операцією вибору у хворих із високим ступенем операційного ризику і тяжкою супутньою патологією. Цю операцію виконують як вимушену і малотравматичну.

Ваготомія в комбінації з пілородуоденопластикою є операцією вибору при лікуванні хворих зі збереженою скоротливою функцією шлунка.

Резекція шлунка показана хворим із декомпенсованим стенозом і вираженим порушенням моторики шлунка та його атонією.

РАК ШЛУНКА

Рак шлунка — найпоширеніше за локалізацією онкологічне захворювання — за частотою посідає друге місце після раку легень.

Чоловіки хворіють у 2 рази частіше, ніж жінки. Максимальна захворюваність припадає на вік від 40 до 60 років.

Етіопатогенез раку шлунка пов'язаний із впливом багатьох факторів (характер їжі, дефіцит вітамінів А і С, надлишок вуглеводів, пересмажений жир).

Патологічна анатомія. Рак шлунка у 2/3 спостережень локалізується в антрально-пілоричному відділі. Проксимальні відділи шлунка (кардія, субкардія, дно) уражуються у 20—25 % випадків. Рак тіла шлунка найчастіше розвивається з хронічної кальозної виразки, що на відміну від виразки дванадцятипалої кишки належить до облігатного передраку. Частота малігнізації нелікованих, недолікованих або виразок шлунка, що рецидивують, досягає 90 %.

Макроскопічно розрізняють три морфологічних типи раку шлунка: екзофітний, ендофітний і змішаний.

Екзофітна пухлина росте в порожнині шлунка, має вигляд об'ємного утворення невизначеної форми, а при виразці утворює більш-менш глибоку нішу з потужним валом на межі зі здоровою слизовою оболонкою (блюдеподібний рак).

Ендофітна пухлина стелиться по підслизовому шару, інфільтрує м'язи, але з боку порожнини шлунка при ендоскопічному дослідженні або при візуальній оцінці видаленого препарату новоутворення не виявляється. Ендофітна пухлина не має чітких меж, неможливо чітко визначити її розміри. При гістологічному дослідженні шлунка, ураженого ендофітною пухлиною, ракові клітини визначаються в 7—8 см від передбачуваних меж новоутворення.

Змішаний ріст характеризується ознаками екзофітної і ендофітної пухлини.

Ендофітні пухлини частіше метастазують і характеризуються гіршим прогнозом.

Мікроскопічно розрізняють **диференційовану аденокарциному, низькодиференційовану пухлину** (персеподібноклітинний, колоїдний, слизовий рак), **недиференційований рак і аденокарциному** (змішана пухлина, що діагностується рідко, з ознаками залозистого і плоскоклітинного раку). Від мікроскопічної будови пухлини залежить клінічний перебіг, вибір програми лікування і прогноз. Що нижчий ступінь диференціювання тканини, то зловиякісніший клінічний перебіг, то гірший прогноз. З іншого боку, що нижчий ступінь диференціювання тканини, то чутливіша пухлина до цитостатичних препаратів, то ширші показання до застосування хіміотерапії.

Рак шлунка метастазує лімфогенним і гематогенним шляхами. Лімфогенні метастази виявляють насамперед у перигастральних колекторах по великій і малій кривизні, далі — у лімфатичних вузлах по ходу лівої шлункової, селезінкової і печінково-дванадцятипалокишкової зв'язок. Ці лімфоколектори вважаються для шлунка регіонарними. Метастази в парааортальні, паракавальні, ретропанкреатичні лімфатичні вузли вважаються віддаленими. Найчастіше мішенню віддаленого метастазування є печінка. По грудній лімфатичній протоці ракові клітини заносяться в ліві надключичні вузли, де розвиваються метастази, уперше описані Вірховим. Метастази раку шлунка в яєчники (метастази Крукенберга) іноді досягають великих розмірів і помилково діагностуються як первинні пухлини. Клітини злоякісної пухлини, потрапляючи в черевну порожнину, "тонуть" у ній, опускаються в прямокишково-міхурову заглибину у чоловіків або прямокишково-маткову заглибину в жінок і дають початок шніцлерівському метастазу. Нерідко рак шлунка метастазує в пупок (так званий метастаз медсестри Джозеф), де іноді помилково діагностується як пупкова грижа, невправима або защемлена.

Класифікація. Найпоширенішою є класифікація за категоріями T, N, M:

Tx — недостатньо даних для оцінювання первинної пухлини.

TO — первина пухлина не визначається.

Tis — карцинома in situ: інтраепітеліальна пухлина без інвазії власної оболонки слизової.

T1 — пухлина інфільтрує стінку шлунка до підслизового шару.

T2 — пухлина інфільтрує м'язи або субсерозний шар.

T3 — пухлина пенетрує в серозну оболонку.

T4 — пухлина поширюється на прилеглі структури.

Nx — недостатньо даних для оцінювання регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 — немає метастазів у регіонарні лімфатичні вузли.

N1 — метастази в 1—6 регіонарних лімфатичних вузлах.

N2 — метастази в 7—15 регіонарних лімфатичних вузлах.

N3 — метастази в більше ніж 15 регіонарних лімфатичних вузлах.

Mx — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

M0 — немає віддалених метастазів.

M1 — є віддалені метастази.

Групування за стадіями

Стадія 0 — Tis N0 M0

Стадія IA - T1 N0 M0

Стадія IB - T1 N1 M0

- T2 N0 M0

Стадія II - T1 N2 M0

- T2 N1 M0

- T3 N0 M0

Стадія IIIA — T2 N2 M0

- T3 N1 M0

- T4 N0 M0

Стадія IIIB — T3 N2 M0

Стадія IV — T1—3 N3 M0

- T4 N1-3 M0

- T будь-яка N будь-яка M1

Рак шлунка, що класифікується як T4, виходячи за межі шлунка, проростає в печінку або селезінку, поперечну ободову або тонку кишку, підшлункову залозу або заочеревинну клітковину, нирку, надниркові залози або діафрагму. Слід зазначити, що відповідно до останньої, п'ятої редакції Міжнародної TNM-класифікації (1997) категорія N (регіонарні лімфатичні вузли) оцінюється тільки за кількістю уражених метастазами регіонарних лімфатичних вузлів, незалежно від їхньої локалізації.

Клінічна картина. Нульова і перша стадії раку шлунка, як правило, перебігають безсимптомно. У другій стадії можуть з'явитися скарги, які А.І. Савицький характеризував як "синдром малих ознак". Цей синдром формують такі симптоми: зниження працездатності, швидка стомлюваність, втрата апетиту, спотворення смаку, що іноді проявляється відмовою від м'ясних продуктів, дратівливість, поганий настрій. Хворі часто недооцінюють ці явища, пояснюючи їх перевтомою,

побутовими і службовими причинами. Класичні ознаки раку, що вважаються хрестоматійними, рідко з'являються в другій стадії, частіше характеризують третю або четверту стадію раку шлунка. Цим пояснюється факт пізнього звернення хворих до лікаря, через що в більшості випадків первинно виявляють пізні стадії захворювання, які характеризуються місцевим і загальним поширенням злоякісної пухлини.

Біль у надчеревній ділянці може носити постійний і періодичний характер. Іноді він іррадіює у поперек, іноді сприймається як оперізувальний. Зв'язок зі споживанням їжі не обов'язковий. Найчастішою причиною постійного виснажливого болю буває проростання пухлини в заочеревинний простір і залучання до процесу елементів вегетативної нервової системи (черевне сплетення та ін.). При звизракуванні пухлини біль може бути пов'язаний з подразненням оголених підслизових і міжм'язових нервових сплечень шлунковим умістом у ділянці виразкового дефекту слизової оболонки. Істотну роль у генезі больового синдрому може відіграти інфікування пухлини, що розпадається та призводить до перифокального запалення.

Нудота пов'язана з порушенням моторно-евакуаторної функції шлунка і ракової інтоксикації, що не залежать від локалізації новоутворення.

Дисфагія є ознакою проксимального раку, що поширюється на кардіальний відділ і спричинює явища механічної непрохідності їжі зі стравоходу. Відрижка і блювання погано перетравленою їжею виявляються при раку вихідного, дистального відділу шлунка, що зумовлює непрохідність на рівні антрального відділу в ділянці пілородуоденального переходу.

Втрата маси тіла іноді визначається до грубих порушень режиму харчування внаслідок ракової інтоксикації.

До об'єктивних ознак належить характерний зовнішній вигляд хворого, за яким кваліфікований лікар завжди запідозрить онкологічну патологію і нерідко безпомилково визначить локалізацію пухлини в шлунку. Визначальними ознаками є блідість або землисто-сіре забарвлення шкіри, сухість і нееластичність шкіри, млявий тургор тканин. Ці симптоми пов'язані зі зневодненням організму і раковою інтоксикацією. Важливою ознакою є наявність пухлини в надчеревній ділянці при пальпації або видимій потужній перистальтиці шлунка, що супроводжується шумом плескоту або гурчанням, які характерні для органічного пілородуоденального стенозу.

Непрямою ознакою задавненого раку шлунка може бути збільшена щільна горбиста печінка. При проростанні раку тіла або субкардіального відділу в селезінкову вену може розвинутися спленомегалія, зумовлена порушенням венозного відтоку від селезінки. Лікар, що пальпує велику селезінку, повинен пам'ятати про те, що однією з причин спленомегалії може бути рак шлунка.

Віддалені метастази іноді виявляються першими й основними ознаками раку шлунка із безсимптомним перебігом. Таку клінічну форму без проявів прийнято класифікувати як "німий рак". Виявивши в лівій надключичній ділянці щільний, обмежено рухливий лімфатичний вузол, лікар повинен запідозрити метастаз раку шлунка (метастаз Вірхова) або раку легень і провести диференціальну діагностику запального або первинного лімфопроліферативного ураження лімфатичного вузла з віддаленим метастазом. Виявивши пухлину яєчника, необхідно виконати

рентгеноскопію або фіброгастроскопію для перевірки гіпотези крукенбергівського метастазу раку шлунка в яєчник. Такими самим першими клінічними проявами раку шлунка можуть виявитися метастази в пупок і прямокишково-міхурову або прямокишково-маткову заглибину.

Діагностика. Успіх лікування раку шлунка залежить від своєчасного встановлення діагнозу. Своєчасною може вважатися тільки діагностика ранніх стадій захворювання. Однак ранні стадії перебігають безсимптомно, клінічно ніяк не проявляються. Хворі в доклінічний період розвитку хвороби не звертаються до лікаря. Тому єдиною можливістю діагностувати рак шлунка на ранній стадії є спроба виявити пухлину при профілактичному огляді. Природно, що охопити профілактичним оглядом усе населення країни неможливо. Тому для реалізації профілактичних оглядів виділяють групи ризику, до яких відносять осіб з найбільшою імовірністю розвитку раку шлунка. У Японії, країні з найвищою захворюваністю на рак шлунка, організовано щорічні профілактичні огляди всіх працюючих віком понад 50 років. Завдяки організації профілактичних фіброгастроскопій у Японії виявляють значну кількість хворих на рак шлунка I—II стадії, що дає істотно кращі результати лікування за критерієм 5-річної виживаності.

До методів ранньої діагностики відносять також імунологічні дослідження, спрямовані на виявлення раково-ембріонального антигену (PEA) і пухлиноасоційованого антигену CA 19-9. При раку шлунка ці антигени виявляють з високим ступенем вірогідності. Однак при скринінгових дослідженнях з'ясовано, що застосування імунологічних методик гальмується двома обставинами — невисокою специфічністю і надмірно високою чутливістю. Низька специфічність полягає в тому, що виявлення маркера раку шлунка, PEA або CA 19-9 можливе не тільки при інших локалізаціях раку, а й при різних запальних процесах. Тому в деяких випадках виявлення PEA і CA 19-9 може дати хибнопозитивний результат. Негативний бік занадто високої чутливості маркерів пов'язаний з тим, що маркери можуть бути виявлені в тій самій початковій стадії раку, коли розміри пухлини настільки малі, що її верифікація перебуває за межами можливостей сучасних методів діагностики.

Основними методами діагностики раку шлунка в клінічній стадії є рентгеноскопія шлунка і фіброгастроскопія. Ці методи дослідження не конкурують, а доповнюють одне одного. Фіброгастроскопія дає змогу виявити ерозію або поліп, розміри яких не перевищують 2 мм. Такі малі патологічні утворення не виявляються рентгенологічними методами. Проте рентгенологічно можна виявити ділянки шлунка без перистальтики в зоні поширення ендofітної пухлини, яка інфільтрує підслизовий і м'язовий шари, але не виявляється при ендоскопічному дослідженні з боку порожнини шлунка. Ендоскопічне дослідження дає можливість узяти біоптат для гістологічного або цитологічного дослідження з метою морфологічної верифікації діагнозу. Однак при ендofітному варіанті росту пухлини взяття біоптату слизової оболонки може привести до хибнонегативного результату гістологічного дослідження у зв'язку з тим, що глибокі шари стінки шлунка, в яких поширилася пухлина, не потрапили в біоптат. У цих випадках рентгенологічна інформація виявляється незамінною. Таким чином, у складних для діагностики ситуаціях варто використовувати рентгенологічний, ендоскопічний і морфологічний методи дослідження.

Для встановлення стадії процесу і виявлення віддалених метастазів застосовують УЗД і комп'ютерну томографію. Ці методи дають цінну інформацію про стан печінки, заочеревинних лімфатичних вузлів, підшлункової залози, селезінки, нирок.

Лапароскопія відіграє важливу роль в уточненні стадії захворювання, місцевої поширеності пухлини, її зв'язку з прилеглими органами. Лапароскопія дає змогу охарактеризувати стан нутрощевої і пристінкової очеревини, виявити мінімальний асцит, у сумнівних випадках узяти біоптат із внутрішньочеревних органів.

Останнім (не за значущістю, а за послідовністю виконання) методом діагностики є лапаротомія, що остаточно вирішує діагностичні проблеми і визначає можливості й обсяг хірургічного лікування.

Лікування. Основним методом лікування раку шлунка є оперативне втручання. Тільки радикальна операція дає шанси на загосення. Хіміотерапію застосовують за показаннями як метод, що в деяких випадках може поліпшити віддалений результат операції. Променеву терапію застосовують при проксимальній локалізації пухлини, переважно — при кардіоезофагальному раку.

Обсяг операції залежить від локалізації пухлини, стадії поширеності новоутворення, ступеня диференціації тканини, екзо- або ендофітного росту пухлини, загального стану пацієнта. Радикальну операцію виконують відповідно до деяких загальноприйнятих вимог: субтотальну резекцію шлунка або гастректомію проводять таким чином, щоб зі шлунком або його частиною моноблочно видалити великий і малий чепець з лімфатичними колекторами, розташованими по великій і малій кривизні.

Дистальна субтотальна резекція — основна операція при екзофітній формі раку антрально-пілоричного відділу шлунка. Ключовим моментом операції є перев'язування і пересічення лівої шлункової артерії в місці її виходу з черевної частини аорти. При цьому до макропрепарату, який видаляють, відходить ланцюг лімфатичних вузлів, розташованих по ходу пересіченої артерії. Верхня межа пересічення шлунка пролягає по лінії, що починається на малій кривизні на 3 см від кардіального сфінктера і закінчується на рівні нижнього краю селезінки по великій кривизні. При ендофітній формі раку антрального відділу, коли верхня межа поширення пухлини неясна, особливо при низькому ступені диференціювання пухлинної тканини в інтересах онкологічного радикалізму виконують гастректомію.

При пухлині тіла шлунка, кардіального і субкардіального відділів основною радикальною операцією є гастректомія, у рамках якої видаляють увесь шлунок із великим і малим чепцем, термінальним відділом стравоходу. Якщо є метастази по ходу селезінкових судин, то в одному блоці зі шлунком видаляють селезінку з пакетом селезінкових лімфатичних вузлів.

Хворим із пухлиною, що належить до категорії T4, виконують комбіновану гастректомію або резекцію шлунка і до комплексу органів, які видаляють, включаються структури, на які поширюється новоутворення: печінка, підшлункова залоза, селезінка, діафрагма, товста або тонка кишка та ін. Віддалені результати успішно виконаних комбінованих операцій порівняли з результатами звичайних субтотальних резекцій і гастректомій.

Якщо пухлина у хворих із непрохідністю стравохідно-шлункового переходу або пілородуоденального відділу виявляється нерезектабельною, виконують симптоматичні операції, спрямовані на подолання непрохідності без видалення пух-

лини. При пухлинах кардії формують шунтуючий езофагогастральний анастомоз між стравоходом і дном шлунка або накладають гастростому (чи єюностому) для харчування хворого. При непрохідності шлунково-дуоденального переходу анастомоз накладають між шлунком і порожньою кишкою. Залежно від особливостей поширеності пухлини для анастомозу використовують передню або задню стінку шлунка, а порожню кишку розташовують перед або за поперечною ободовою кишкою.

Хіміотерапію застосовують як компонент комбінованого лікування хворих з ендоефітною формою раку, із низьким ступенем диференціювання тканини пухлини, а також після паліативних або сумнівно радикальних операцій. Як самостійний метод, альтернативний хірургічній операції, хіміотерапію не застосовують. Ефективність хіміотерапії при раку шлунка низька. Призначають 5-фторурацил, фторафур, адриаміцин (доксорубіцин), мітоміцин-С, вінкристин (онковіт), метотрексат, платидіам (цисплатин), етопозид. Ефективність не перевищує 25 %.

Дистанційну гамма-терапію іноді використовують як компонент комбінованого лікування при кардіоезофагальному раку у формі передопераційного опромінення, у деяких випадках — як самостійний метод у хворих із нерезектабельною пухлиною. Ефективність променевої терапії сумнівна.

Прогноз. Результати лікування і прогноз раку шлунка залежать від стадії, в якій виявлено пухлину і розпочато лікування. Серед радикально оперованих з I—II стадією 5 років і більше без рецидивів і метастазів живуть 50—60 % хворих, серед оперованих із III стадією — до 25 %. П'ятирічна виживаність серед усіх захворюлих коливається від 2 до 15 %.

Ці невтішні показники пов'язані з тим, що в більшості хворих рак шлунка діагностують у III—IV стадії і пухлини при первинному зверненні виявляються неоперабельними або нерезектабельними. Поліпшення результатів лікування раку шлунка залежить від вирішення проблеми своєчасної діагностики.

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА. ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ. УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ. ХРОНІЧНИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) — це хронічне захворювання, яке характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі та жовчних протоках.

ЖКХ — досить поширене захворювання, яке здебільшого уражує жінок (до 80—90 %) літнього і старечого віку.

В Україні частота ЖКХ становить 4,49 на 1000 населення. У Росії — близько 9,1—10,4 на 1000 населення.

У США 16 млн населення є носіями жовчних каменів (12 млн жінок і 4 млн чоловіків). Близько 300 тис. з них щороку виконують різні хірургічні операції, від яких вмирають 6 тис. хворих. Щороку ЖКХ діагностують у 800 тис. американців.

Більшість учених-хірургів вважає, що утворення жовчних каменів пов'язане з двома причинами:

- 1) місцевими змінами в жовчних протоках: запалення, інфекція, застій жовчі;

2) обмінними порушеннями в організмі хворих (порушення холестеринового обміну), які виникають під час вагітності та при надмірному споживанні жирної їжі.

Камені жовчних проток поділяють на: 1) холестеринові; 2) пігментні; 3) вапнисті; 4) змішані (холестериново-пігментні), або комбіновані.

ЖКХ клінічно перебігає:

- 1) безсимптомно;
- 2) з нападами сильного болю (печінковою або жовчною колькою).

ЖКХ найчастіше ускладнюється:

- 1) водяною жовчного міхура (при закупоренні каменем міхурової протоки);
- 2) механічною жовтяницею (при закупоренні каменем загальної жовчної протоки);
- 3) гострим або хронічним калькульозним холециститом (коли приєднується інфекція).

Історія жовчної хірургії. У 1882 році Лангенбух уперше здійснив операцію холецистектомії з приводу каменів жовчного міхура.

Першу холецистектомію в Росії виконав Ю.Ф. Косинський у 1886 році хворому з гострим калькульозним холециститом, другу — А.В. Каблуков у 1895 році.

Операцію холецистостомії вперше виконав Петі у 1735 році.

У Росії першу холецистостомію провів Н.В. Скліфосовський у 1890 році.

С. Dunkan (1884) уперше повідомив про деструктивний холецистит без каменів.

У 1909 році В. Reidel опублікував роботу “Холецистит без каменів”. Провідником оперативного лікування гострого холециститу в Росії був Н.І. Романцев (1922). До 30-х років XX ст. більшість хірургів застосовували консервативну тактику лікування гострого холециститу.

Піонером та корифеєм жовчної хірургії на теренах колишнього Радянського Союзу був С.П. Федоров (1934), котрий рекомендував оперативне лікування тяжким хворим з гострим холециститом за наявності ознобу, підвищеної температури тіла, загальної слабкості.

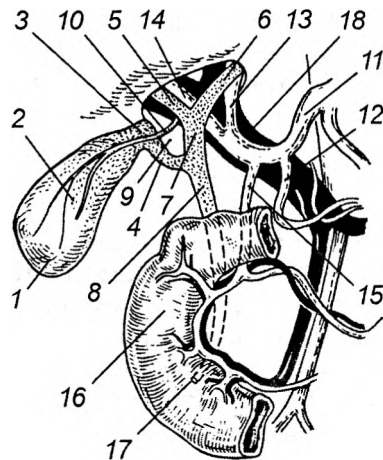
Значний внесок у жовчну хірургію зробили А.Д. Очкін, Б.А. Петров, А.Т. Лідський, В.І. Стручков, Н.А. Напалков, Є.М. Смірнов, Д.Ф. Скрипніченко, Д.П. Чухрієнко, О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко, В.Т. Зайцев, М.М. Ковальов, А.Ф. Греджев, А.П. Доценко та ін.

Хірургічна анатомія. Жовчний міхур, довжина якого 7—10 см та ширина 3—

4 см, розташований на нижній поверхні печінки, посередині правого підребер'я; містить 50—70 мл жовчі. Товщина його стінки становить 0,3—0,4 см. Виділяють дно, тіло та шийку жовчного міхура, яка переходить у міхурову протоку. У шийці жовчного міхура розміщений бухтоподібний карман Гартмана. Стінка жовчного міхура має такі три шари, як слизова оболонка, м'язовий шар, фіброзна оболонка. У ділянці шийки жовчного міхура і початкової частини міхурової протоки містяться складки слизової оболонки, які формують заслінку Гейстера і сфінктер Люткенса (у дистальній ділянці міхурової протоки). У слизовій оболонці між м'язовими пучками розташовані пазухи Ашофа—Рокітанського. У фіброзній оболонці — аберантні печінкові каналці та крипти, в яких затримується мікрофлора, що спричинює запалення всієї стінки жовчного міхура.

Мал. 71. Топографічна анатомія зовнішньопечінкових жовчних проток та кровопостачання ретродуоденального і термінального відділів загальної жовчної протоки і дванадцятипалої кишки:

/ — жовчний міхур (дно); 2 — тіло жовчного міхура; 3 — шийка жовчного міхура; 4 — міхурова протока; 5 — права печінкова протока; 6 — ліва печінкова протока; 7 — загальна печінкова протока; 8 — загальна жовчна протока; 9 — трикутник Кало; 10 — міхурова артерія; 11 — загальна печінкова артерія; 12 — права шлункова артерія; 13 — права печінкова артерія; 14 — ліва шлункова артерія; 15 — підшлунково-дванадцятипалокишкова артерія; 16 — дванадцятипала кишка; 17 — великий сосочок дванадцятипалої кишки; 18 — вторинна вена



Жовч виробляється у печінкових клітинах (середній дебіт виділення жовчі печінкою становить 40 мл за 1 хв); за добу виділяється в дванадцятипалу кишку до 1 л жовчі) і виводиться з печінки двома — правою і лівою — печінковими протоками завтовшки до 0,5 см і завдовжки до 2,5—3,5 см, які об'єднуються в ділянці воріт печінки і формують загальну печінкову протоку. Остання об'єднується з міхуровою протокою, утворюючи загальну жовчну протоку (ductus choledochus) завтовшки до 0,5—1 см і завдовжки 6—8 см (мал. 71). У загальній жовчній протоці виділяють чотири відділи: 1) супрадуоденальний; 2) ретродуоденальний; 3) ретропанкреатичний та 4) інтрамуральний (у стінці дванадцятипалої кишки). Термінальний відділ загальної жовчної протоки закінчується великим сосочком дванадцятипалої кишки, в якому залягає сфінктер Одді (у стінці дванадцятипалої кишки). У жовчному міхурі відбувається згущення жовчі та 11 компонентів (жовчних кислот, пігментів, холестерину, кальцію) у 5—18 разів через усмоктування води та електролітів.

Кровопостачає жовчний міхур міхурова артерія, яка пролягає зліва та вище шийки жовчного міхура, відходить від печінкової артерії або її правої гілки. Разом із міхуровою протокою та загальною печінковою протокою міхурова артерія формує трикутник Кало. Найчастіше міхурова артерія розташована вище та праворуч міхурової протоки. Слід відмітити, що розміри жовчного міхура, його форма, топографічні взаємовідношення міхурової протоки та міхурової артерії значно варіюють у різних хворих, про що треба пам'ятати хірургам під час виконання операцій на жовчних протоках.

Гострий холецистит

Гострий холецистит (cholecystitis acuta) — це гостре запалення жовчного міхура, на яке частіше хворіють жінки віком понад 30—40 років.

Етіологія і патогенез. Запалення жовчного міхура та жовчних проток розвивається при проникненні в них інфекції: 1) із травного тракту (ентерогенний шлях); 2) через кров (гематогенний); 3) через лімфатичні шляхи із прилеглих органів (підшлункова залоза) та ін.

Розвитку інфекції сприяють:

- 1) застій жовчі внаслідок а) ожиріння; б) атонії кишок; в) закупорення жовчних проток конкрементами, замазкоподібним умістом;
- 2) загальний стан хворого;
- 3) мікрофлора кишок (зміна складу та характеру);
- 4) порушення режиму харчування.

Під впливом кожного з перелічених факторів або в разі їх взаємної дії захворювання розвивається за формою I ступеня запального процесу.

Найчастіше спостерігається гострий холецистит на тлі жовчнокам'яної хвороби (80 %), рідше — холецистит без каменя (20 %). Кожний з них може бути ускладнений або не ускладнений розвитком інфекції. За даними А.Е. Норенберг—Чарквіані, гострий холецистит діагностують у хворих: віком до 40 років — у кожного п'ятого, понад 40 років — у 50 %, понад 60 років — у 80 % випадків.

Класифікація. Класифікація за Д.Ф. Скрипніченка (1982):

Залежно від патологоанатомічних змін холецистит класифікують як: 1) простий (катаральний); 2) флегмонозний; 3) гангренозний; 4) перфоративний.

За клінічними проявами розрізняють холецистит:

- 1) первинний (що виникає вперше);
- 2) рецидивний (що розвивається на ґрунті хронічного).

Клініко-морфологічна класифікація гострого холециститу (В.С. Савельєв, 1972) наведена нижче:

Гострий холецистит

Неускладнений:

- 1) катаральний;
- 2) флегмонозний;
- 3) гангренозний;
- 4) емпієма жовчного міхура.

Ускладнений

Калькульозний	Без каменя
1) навколоміхуровий інфільтрат;	
2) навколоміхуровий абсцес;	
3) перфорація міхура (перфоративний холецистит);	
4) перитоніт;	
5) механічна жовтяниця;	
6) ангіохоліт;	
7) зовнішня та внутрішня жовчні нориці;	
8) холецистопанкреатит (гострий панкреатит).	

Клінічна картина і діагностика. Основним клінічним проявом гострого холециститу (ГХ) є напад болю в ділянці жовчного міхура (печінкова, або жовчна, колька).

Хворі скаржаться на: 1) сильний гострий біль колкого характеру, який виникає через декілька годин після їди у вечірній час (при надмірному споживанні жирної їжі тощо). Потім біль іррадіює в ділянку правого плеча та лопатки, у праву надключичну ділянку; 2) нудоту; 3) повторне блювання з характерним відчуттям гіркоти в роті, з домішкою жовчі в блювотних масах; 4) підвищення температури тіла до 38—39 °С, іноді озноби.

В осіб літнього та старечого віку навіть тяжкий гострий деструктивний холецистит може супроводжуватися незначним болем у ділянці жовчного міхура, незначним підвищенням температури тіла і помірним лейкоцитозом.

При обстеженні хворого спостерігаються: помірна тахікардія, підвищена температура тіла (до 37—38 °С), жовтяниця (при порушенні прохідності загальної жовчної протоки внаслідок обтурації каменем або запальних змін). При деструктивних гострих холециститах з розвитком перитоніту визначається тахікардія (до 100—120 за 1 хв), температура тіла зростає до 38—39 °С. Таким хворим важко дихати (запальний процес може перейти на діафрагму і симулювати клініку гострого запалення легень). Язик сухий. Живіт при пальпації болючий у ділянці правого підребер'я, де виявляють: 1) напруження м'язів; 2) симптом подразнення очеревини (особливо виражені при деструктивних формах холециститу) з розвитком перитоніту.

Найважливішими діагностичними симптомами гострого холециститу (які розпізнають у 60—100 % випадків) є:

- 1) симптом Ортнера—Грекова — біль при постукуванні ребром долоні по правій ребровій дузі;
- 2) симптом Захар'їна — біль при натискуванні або постукуванні в ділянці жовчного міхура;
- 3) симптом Кера — посилення болю при пальпації правого підребер'я на вдиху. При цьому відмічається біль у точці Кера, розташованій на перетині зовнішнього краю правого прямого м'яза живота з ребровою дугою;
- 4) симптом Образцова — біль у ділянці жовчного міхура під час глибокої пальпації при вдиху;
- 5) симптом Георгієвського — біль при пальпації правого підребер'я, який іррадіює в праву лопатку;
- 6) симптом Мюссе—Георгієвського — біль при натискуванні в ділянці між черевцями груднинно-ключично-соскоподібного м'яза справа;
- 7) симптом Краснобаєва — резистентність та напруження м'язів у правій підребровій ділянці (характерний для деструктивних або ускладнених форм гострого холециститу);
- 8) симптом Щоткіна—Блюмберга — свідчить про перитоніт.

Слід пам'ятати, що у виникненні кольки не останню роль відіграють: 1) тяжка фізична праця; 2) стомлюваність; 3) зловживання спиртними напоями; 4) стан збудження; 5) у жінок — вагітність, закрепи, початок менструального циклу.

Хворі під час нападу кольки збуджені, стогнуть, деякі кричать від гострого болю, стискають руками праве підребер'я, змінюють положення в ліжку, прикладають до живота грілку або лід. Іноді біль виникає в ділянці серця і симулює клініку інфаркту міокарда. Біль різний за характером, інтенсивністю та тривалістю нападу. Іноді він дуже гострий, але короткочасний, в інших випадках — тривалий, хвилюподібний (то затихає, то відновлюється). Іноді біль настільки нестерпний, що навіть застосування анальгетиків та спазмолітиків (папаверин, платифілін, но-шпа) не дає ефекту. Найефективнішим у цих випадках є атропін. В інших випадках біль минає так само раптово, як і з'явився. Іноді затихає поступово, залишаючи після себе відчуття важкості в правому підребер'ї, дискомфорту і тупий біль у цій ділянці.

Слід зазначити, що в початкових стадіях захворювання під час обережної пальпації можна визначити збільшений, напружений і болючий жовчний міхур. Особливо добре він контурується при розвитку гострого холециститу на тлі водянки жовчного міхура.

Що лежить в основі нападу печінкової кольки? З цього приводу видатний російський хірург С.П. Федоров зазначав: “Будь-яка жовчна колька — механічного походження, тобто вона виникає внаслідок появи перешкоди на шляху проходження жовчі”.

В основі больового нападу жовчної кольки лежить скорочення м'язів жовчного міхура та жовчних проток, які намагаються подолати перешкоду, заважаючи тим самим проходженню жовчі. Такими болючими ділянками є шийка жовчного міхура, міхурова протока і термінальний відділ загальної жовчної протоки. Виникнення кольок без каменів можна пояснити порушенням функції замикального апарату шийки жовчного міхура та термінального відділу загальної жовчної протоки (сфінктерів Люткенса та Одді). Розслаблюють ці сфінктери та зменшують напад кольки препарати беладони, нітроглицерину й атропіну. При нападах жовчної кольки з'являються нудота, блювання, коронароспазм, зумовлені рефлексорним впливом патологічно зміненого жовчного міхура на перелічені органи через гілки блукаючого нерва за типом вісцero-вісцерального рефлексу.

При тяжких деструктивних холециститах виявляється різка болючість під час поверхневої пальпації в ділянці правого підребер'я і легкого постукування або натискання на праву реброву дугу.

Стерта картина гострого холециститу спостерігається при загостренні хронічного холециститу внаслідок вторинного зморщування і склерозування стінки жовчного міхура у хворих старечого віку й ослаблених хворих у зв'язку зі зниженою реактивністю організму (Д.Ф. Скрипніченко, 1982). Деструктивні холецистити перебігають тяжко, з утворенням на 3—4-й день запального інфільтрату, із залученням до запального процесу великого чепця, головки підшлункової залози, дванадцятипалої кишки, поперечної ободової кишки, печінково-дванадцятипало-кишкової зв'язки. При сприятливому перебігу хвороби можливе поступове розсмоктування інфільтрату на тлі протизапальної антибактерійної терапії. У несприятливих випадках унаслідок прогресування деструктивних змін у жовчному міхурі відбувається утворення осумкованого абсцесу з наступним розвитком гнійного ангіохоліту, перитоніту, абсцесу печінки та інших тяжких ускладнень.

Камені жовчного міхура можуть сприяти швидкій деструкції стінки міхура внаслідок застою й утворення пролежнів.

Слід відмітити, що в осіб літнього і старечого віку гострий холецистит може перебігати дуже тяжко, зі швидким, протягом 1—2 діб, розвитком гангрени і перфорації та перитоніту.

Диференціальна діагностика. *Гострий апендицит.* При високому положенні сліпої кишки червоподібний відросток може розміщуватися високо під печінкою, у ділянці жовчного міхура, і захворювання симулює гострий холецистит.

Хворі з гострим апендицитом скаржаться на постійний біль у правій клубовій ділянці з місцевою та загальною реакцією, сухість у роті, підвищення температури тіла до 37,2 °С, нудоту, одноразове блювання. У частини хворих на початку захворювання біль спостерігається в надчеревній ділянці або по всьому животу, після чого локалізується в правій клубовій ділянці (позитивні симптоми Кохера та Кюмеля). При дослідженні черевної порожнини визначають низку місцевих симптомів, що виникають унаслідок розвитку запальних змін у червоподібному відростку. Хворі перебувають у вимушеному положенні на правому боці. При огляді

виявляють відставання під час дихання нижніх відділів живота. У тяжких випадках (у разі розвитку перитоніту) живіт не бере участі в акті дихання. Глибокі форсовані дихальні рухи і кашель спричинюють посилення болю в правій клубовій ділянці. Відмічається позитивний кашльовий симптом: поява сильного болю в правій клубовій ділянці при кашлю. При пальпації відмічаються напруження м'язів, болючість у правій клубовій ділянці (позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга). Характерним є посилення болючості в правій клубовій ділянці при перевертанні хворого на лівий бік (симптом Сітковського). При пальпації та постукуванні по лівій клубовій ділянці посилюється біль у правій клубовій ділянці внаслідок переміщення газів по товстій кишці (симптом Ровзінга). Перелічені симптоми є основними і мають найбільше практичне значення для діагностики гострого апендициту. У крові — лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, зрушення лейкоцитної формули вліво. Сеча без суттєвих змін.

Правобічна ниркова колька спостерігається переважно в осіб віком 20—65 років при каменях нирок і сечоводів. Права нирка уражується частіше, ніж ліва. У 15—20 % випадків спостерігається двобічне ураження нирок.

Основними симптомами ниркової кольки на тлі сечокам'яної хвороби є:

- 1) напад болю в поперековій ділянці, який іррадіює у статеві органи і стегно;
- 2) гематурія (макро- або мікро-); 3) дизурійні явища; 4) виділення із сечею солей і дрібних каменів.

Сильний біль виникає у хворих з нирковою колькою у зв'язку з гострим порушенням відтікання і розширенням ниркової миски. Біль супроводжується повторним блюванням, частим сечовипусканням з дизурійними явищами (ріжучий біль у сечівнику), іноді спостерігається парез кишок. Хворі неспокійні, часто змінюють положення в ліжку (унаслідок нестерпного болю). Напад болю супроводжується гематурією видимою (макрогематурія) або виявленою при мікроскопічному дослідженні осаду сечі (мікрогематурія). При лабораторному дослідженні сечі виявляють різні солі, при інфікованих каменях — лейкоцити (піурія).

Діагноз ниркової кольки підтверджується за допомогою спеціальних методів дослідження. При оглядовій та контрастній урографії виявляють камені нирок або сечовивідних шляхів. Камені визначають у сечовому міхурі під час цистоскопії. При хромоцистоскопії відмічається порушення виділення індигокарміну з ураженої нирки (унаслідок сечових каменів, гідронефрозу, пієлонефрозу). При пієлонефрозі виділяється гній з вічка сечоводу ураженої нирки. При УЗД констатують розміри нирок, їх положення, визначають локалізацію каменів (у нирках, сечовивідних шляхах, сечовому міхурі) тощо.

Гострий панкреатит виникає найчастіше в осіб віком понад 30 років або літнього та старечого віку після надмірного споживання жирної їжі, алкоголю.

Початок захворювання характеризується гострим болем у надчеревній ділянці, повторним частим блюванням їжею або жовцю (у тяжких випадках — блювання шлунковим вмістом кольору кави). Біль локалізується під грудьми, у лівому підбер'ї, рідко — по всьому животі і загруднинно, оперізувального характеру, іррадіює в ліву лопатку і серце.

Слід відмітити, що клініка гострого панкреатиту залежить від фази, локалізації та обсягу патологічних змін, патологічного ступеня активації ферментів і ускладнень.

Переважно стан хворих тяжкий. Розвиваються симптоми інтоксикації організму: тахікардія, артеріальна гіпотензія, можливі колапс і ендотоксичний шок. Характерними є болючість та ціаноз шкіри і слизових оболонок, іноді жовтяничність шкіри, незначне підвищення температури тіла. Прогресують тахікардія і артеріальна гіпотензія. У тяжких випадках можуть виникати рефлекторні порушення серцевої діяльності в результаті значного крововиливу в підшлункову залозу. Спостерігається парез кишок (здуття в надчеревній ділянці, затримка відходження калу і газів). При пальпації живота визначаються ригідність м'язів живота, різка болючість у надчеревній ділянці, лівому підребер'ї. Зона болючості і резистентності відповідає проекції підшлункової залози в надчеревній ділянці і в лівому реброво-хребтовому куті. Спостерігається позитивний симптом Воскресенського (зникнення пульсації аорти при пальпації її в надчеревній ділянці у зв'язку з набряком підшлункової залози). У деяких хворих виявляють випіт у черевній порожнині, спочатку незначний серозний, а потім — геморагічний ексудат (до 3 л).

У разі розвитку панкреонекрозу стан хворих погіршується: виражені симптоми інтоксикації, тяжкої паралітичної непрохідності кишок і перитоніту. З'являється болісне блювання, яке не полегшує стан хворого, а призводить до зневоднення організму, олігурії, анурії.

При гнійному панкреатиті підвищується температура тіла до 38—39 °С, відмічаються озноб, високий лейкоцитоз із різким зрушенням лейкоцитної формули вліво. При лабораторному дослідженні також визначаються підвищений уміст діастази в крові і сечі (діастазурія), гіперглікемія (у зв'язку з ураженням острівцевої частини залози), лейкоцитоз з вираженим нейтрофіліозом, збільшена ШОЕ (до 40—50 мм/год). Велике діагностичне значення мають лапароцентез та лабораторне дослідження вмісту черевної порожнини (геморагічний ексудат з підвищеним умістом діастази).

Загострення виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки. Хворіють переважно чоловіки віком 20—60 років зазвичай навесні та восени (у періоди загострення захворювання). Розвиток захворювання пов'язують із психічною або фізичною перевтомою, порушенням харчового режиму. Хворі із загостренням виразкової хвороби скаржаться на біль у надчеревній або навколупупковій ділянці справа, який виникає через 20—30 хв (при виразковій хворобі шлунка) або 2,5—3 год після їди (виразкова хвороба дванадцятипалої кишки), посилюється або зменшується після споживання молока, яєць, протертих супів, спазмолітиків. Здебільшого біль іррадіює у праве підребер'я, спину (при пенетрувальних виразках). У разі розвитку стенозу вихідного відділу шлунка може спостерігатися блювання шлунковим умістом, яке приносить хворому короточасне полегшення. При розпитуванні хворих встановлюють виразковий анамнез. Положення хворого найчастіше вимушене: на правому боці з приведеними до живота ногами. Живіт при пальпації болючий переважно в надчеревній ділянці. Симптомів подразнення очеревини не спостерігають. Під час ендоскопічного або рентгенологічного дослідження виявляють морфологічний субстрат захворювання: виразку шлунка або дванадцятипалої кишки. При дослідженні крові відмічаються помірний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ; сеча без змін.

Важко віддиференціювати прикриту перфорацію дванадцятипалої кишки від гострого холециститу або спаяної з жовчним міхуром дуоденальної виразки. Унас-

лідок прикриття перфораційного дефекту стінки спайками, зрощеннями, чепцем захворювання перебігає без вираженої загальної реакції. Незважаючи на перфорацію у вільну черевну порожнину, напруження м'язів, болючість при пальпації і симптоми подразнення очеревини виражені незначно. У разі розвитку фібринозних зрощень з прилеглими органами (печінкою, жовчним міхуром, чепцем, поперечною ободовою кишкою) відмежування перфорації нестійке і часто супроводжується повторним проривом у вільну черевну порожнину (двоментні перфорації) або утворенням осумкованих абсцесів черевної порожнини.

Лікування. Хірургічному лікуванню підлягають тяжкі деструктивні форми гострого холециститу, перитоніту і загострення хронічних рецидивних форм калькульозного холециститу.

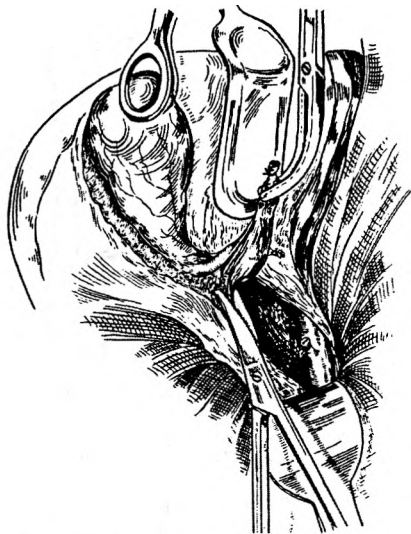
У хворих із первинним нападом гострого холециститу операція холецистектомії (мал. 72) показана при тяжкому перебігу захворювання, розвитку деструктивних змін у жовчному міхурі. Якщо запальний процес швидко затихає внаслідок застосування своєчасного консервативного лікування (дієта, спазмолітики), при катаральних холециститах операція протипоказана.

Нерідко в осіб літнього віку спостерігається швидка деструкція жовчного міхура, що потребує від хірурга особливо пильного нагляду. Слід відмітити, що консервативне лікування антибіотиками та анальгетиками може усувати перитонеальні явища, унаслідок чого оперативне лікування може виявитися несвоєчасним.

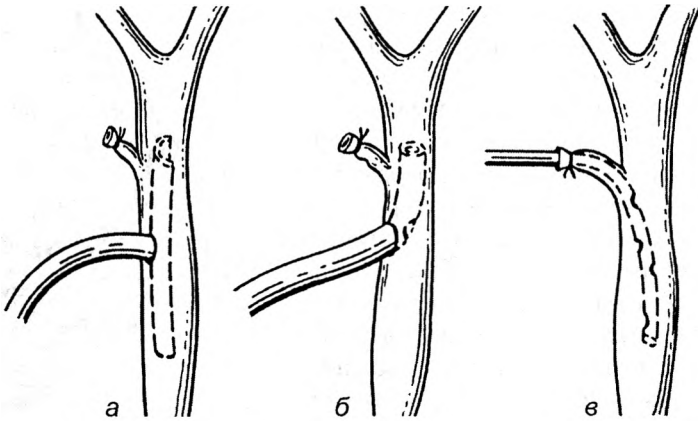
У разі тяжкого прогресивного перебігу гострого холециститу, за підозри на гангрену, перфорацію міхура, за умови розвитку перитоніту операцію слід виконувати за життєвими показаннями в перші години після госпіталізації хворого в хірургічне відділення, після передопераційної підготовки (призначають серцеві засоби, внутрішньовенно 5 % розчин глюкози з коргліконом або строфантином, тіаміну бромідом та аскорбіновою кислотою, плазму, поліглюкін тощо; В.М. Буценко, 1992). При холемії проводять переливання крові, сольових розчинів, призначають гемодез, амінокровін, 10 % альбумін, альвезин тощо.

При гострому калькульозному холециститі і загостренні хронічного холециститу показане раннє оперативне втручання, яке виконують у перші 1—3 доби після госпіталізації, короткочасного обстеження (загальноклінічне, біохімічне: білірубін, АЛТ, АСТ, УЗД) на тлі інтенсивної консервативної терапії (Д.Ф. Скрипніченко, 1992; В.М. Буценко, 1992). Ранню операцію виконують з метою швидше оздоровити хворих і запобігти ускладненням, можливим при консервативному лікуванні.

У тих випадках коли хворі потребують нагляду і додаткового обстеження, операцію можна здійснити після затихання запального процесу і всебічного обстеження хворих у плановому порядку.



Мал. 72. Холецистектомія від шийки. Етап видалення жовчного міхура



Мал. 73. Засоби зовнішнього дренивання загальної жовчної протоки:

a — Т-подібним дренажем Кера через холедохотомічний доступ;
б — за О.В. Вишневським (через холедохотомічний доступ); *в* — через куску міхурової протоки (за Д.Л. Піковським)

При гострому холециститі проводять холецистектомію; при непрохідності жовчних проток — холецистектомію в поєднанні з холедохотомією для видалення каменів із жовчних проток (холедохолітотомія) та дрениванням ложа жовчного міхура або загальної жовчної протоки поліхлорвініловим (ПХВ) дренажем за методом Вишневського (мал. 73). При нормальному післяопераційному перебігу дренаж видаляють на 4—6-й день після операції. Дренаж із загальної жовчної протоки видаляють після затихання запальних явищ у жовчних протоках, коли повністю зникає жовтяниця, на 3—4-й тиждень після операції. Операцію холецистостомії — накладення фістули на жовчний міхур — виконують тяжкохворим, коли видалення жовчного міхура дуже небезпечно для їх життя. Операція полягає в накладенні фістули на жовчний міхур для звільнення його від гнійного вмісту та каменів (конкрементів) і створення вільного відтікання жовчі. Важливу роль в одужанні тяжкохворих відіграє післяопераційне лікування, при якому коригують серцево-судинну систему (уводять камфору, кордіамін, корглікон, строфантин), проводять достатнє знеболювання (промедол, омнопон, но-пен, морфілонг, бупренорфін), призначають ненаркотичні анальгетики (баралгін, спазган, спазмалгін, максиган, триган, міналган, стадол та ін.), стимулюють дихальну систему (ін'єкції кордіаміну, сульфокамфокаїну, застосовують кисневу терапію, перкусійний масаж грудної клітки, дихальну гімнастику). Призначають антизапальну протибактеріюну терапію: гентаміцин, цефазолін, тетрациклін, доксициклін, канаміцин (у дренажну трубку в перші 3—4 доби).

При нормальному післяопераційному перебігу хворим дозволяють споживати рідину на 2-й день після операції, рідку щадну їжу, дотримуючись печінкової дієти (стіл № 5). Шви знімають на 8—10-й день після операції і виписують хворих із хірургічного відділення для подальшого амбулаторного лікування за місцем проживання або в гастроентерологічному відділенні.

Ускладнення гострого холецистити та холецистектомії. Найчастішими ускладненнями після холецистектомії з приводу гострого холецистити є:

1) недостатність кукси міхурової протоки; здебільшого у хворих із деструктивними формами холециститу;

2) осумковані абсцеси черевної порожнини та дифузний гнійний перитоніт, що виникають у разі несвочасної госпіталізації хворих, пізнього проведення операції при деструктивних і перфоративних холециститах (розвитку навколоміхурових абсцесів).

Клінічно ці ускладнення проявляються: підвищенням температури тіла до 38—39 °С, ознобом, болем під час вдиху в правій підребровій ділянці. У крові — значний лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитної формули вліво і появою токсичної зернистості лейкоцитів.

У цій ситуації важливим є своєчасне діагностування вказаних ускладнень (використання таких методів дослідження, як УЗД, комп'ютерна томографія, оглядова рентгенографія черевної порожнини тощо). Лікування осумкованих абсцесів оперативне: пункція під контролем ультразвукового апарату (томографа), адекватна санація антисептичними розчинами хлоргексидину, діоксидину, хлорофіліпту, фурациліну тощо або оперативне втручання з наступним тампонуванням і дрениванням абсцесу на тлі обов'язкового проведення загальної протизапальної детоксикаційної терапії. При несвочасній діагностиці цих ускладнень стан хворих погіршується і розвиваються такі тяжкі захворювання, як гостра печінкова та печінково-ниркова недостатність.

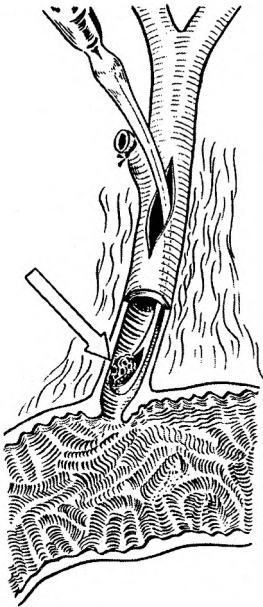
Хронічний калькульозний холецистит

Хронічний холецистит переважно уражує жінок. Він виникає після кількох нападів гострого запалення жовчного міхура у зв'язку з розвитком рубцевих змін, спайкового процесу, приєднання інфекції (особливо за наявності жовчних каменів у жовчному міхурі).

Хворі скаржаться на постійний ниючий біль у правому підбер'ї, нудоту, задишку, іноді блювання жовчю, диспепсичні явища при порушенні дієти або споживанні гострої та жирної їжі особливо у вечірній час. При цьому виникають напади печінкової коліки або загострення холециститу нерідко в поєднанні з панкреатитом. Розвивається так званий холецистопанкреатит.

При обстеженні хворих визначається болючість у ділянці жовчного міхура у зв'язку з порушенням відтікання жовчі із жовчного міхура (закупорення каменем, запальні зміни). При дуоденальному зондуванні не вдається одержати порцію В жовчі. При контрастному дослідженні (пероральна, внутрішньовенна холецистографія) жовчний міхур не виявляється. Корисну інформацію дає УЗД хворого перед операцією, у ході якого виявляють камені у жовчному міхурі, визначають зовнішні розміри жовчного міхура, товщину його стінок, розміри загальної жовчної протоки, стан підшлункової залози тощо.

Після старанного обстеження хворих із гострим калькульозним холециститом або хронічним холециститом з частими загостреннями показане видалення жовчного міхура (холецистектомія). Після операції черевну порожнину дрениують: підводять ПХВ-дренажі до ложа видаленого міхура, які, при нормальному післяопераційному перебігу, видаляють на 4—5-у добу після втручання.



Мал. 74. Холедохолітотомія з видаленням жовчних каменів за допомогою ложечки із термінального відділу загальної жовчної протоки

Слід відмітити, що останніми роками для діагностики жовчнокам'яної хвороби застосовують сучасні засоби дослідження — інтраопераційну холангіографію та холедохоскопію (останню вперше виконав Вільдеганс у 1953 році); фіброендоскопічне дослідження позапечінкових жовчних проток (уперше виконав В.Р. Пурмалісу 1977 році). Досить корисну інформацію дає ендоскопічна ретроградна холангіохолецистографія, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія.

Останнім часом хворим із жовчнокам'яною хворобою, ускладненою жовтяницею, виконують холецистектомію з ревізією позапечінкових жовчних проток, холангіолітоектомію. Для ревізії позапечінкових жовчних проток використовують гудзикуваті зонди, еластичні бужі Фогарті та Доліоті, зонди з фоноіндикатором (останній дає змогу відрізнити камені жовчних проток від м'якотканинних утворень).

При стриктурах термінального відділу загальної жовчної протоки виконують внутрішнє дренування загальної жовчної протоки з дванадцятипалою кишкою (холедоходуоденостомію) або з порожньою кишкою (холедохоеюностомію з накладанням додаткового міжкишкового анастомозу за методом Брауна).

Із сучасних оперативних методів лікування застосовують:

- 1) ендоскопічну папілосфінктеротомію (за наявності жовчних каменів у термінальному відділі загальної жовчної протоки з розвитком механічної жовтяниці);
- 2) лапароскопічну холецистектомію найчастіше виконують при неускладнених формах холециститу, у тяжкохворих літнього віку з багатьма супутніми хворобами;
- 3) ендоскопічну холангіолітоектомію (за допомогою спеціального обладнання та інструментів). Спочатку виконують ендоскопічну папілосфінктеротомію, а потім вводять у загальну жовчну протоку спеціальні зонди з ребровими механічними або еластичними кошиками, в які потрапляють жовчні камені.

Перелік оперативних втручань, які виконують хворим із жовчнокам'яною хворобою, гострим та хронічним холециститом

1. Холецистостомія. Виконують тяжкохворим (видаляють жовчні камені з жовчного міхура та формують зовнішню жовчну норицю з метою звільнити зовнішні жовчні протоки від умісту).
2. Холецистектомія — видалення жовчного міхура.
3. Холедохолітотомія — розсічення загальної жовчної протоки та видалення жовчних каменів (мал. 74).
4. Холедохостомія — зовнішнє дренування загальної жовчної протоки за методами Вишневського, Піковського та Кера.

5. Холедоходуоденостомія — внутрішнє дренування між загальною жовчною протокою та дванадцятипалою кишкою.

6. Холедохоєюностомія — внутрішнє дренування між загальною жовчною протокою та порожньою кишкою.

7. Папілосфінктеротомія — розсічення великого сосочка дванадцятипалої кишки з метою покращити відтікання жовчі із загальної жовчної протоки в дванадцятипалу кишку:

а) інтраопераційна (лапаротомна);

б) ендоскопічна.

8. Лапароскопічна холецистектомія.

9. Ендоскопічна холангіолітоектомія — видалення каменів із жовчних проток за допомогою спеціальних фасеткових зондів та інструментів через ендоскоп.

10. Ультразвукове дроблення каменів жовчного міхура та зовнішньопечінкових жовчних проток (застосовують рідко у зв'язку з ризиком розвитку гострого панкреатиту).

ЗАХВОРЮВАННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Підшлункова залоза (pancreas) розташовується позаду шлунка, пролягаючи від дванадцятипалої кишки до воріт селезінки, на задній черевній стінці в надчеревній ділянці, заходячи своєю лівою частиною також у ліве підребер'я, позаочеревинно. Позаду вона прилягає до нижньої порожнистої вени, лівої ниркової вени й аорти, що синтопічно відповідає I—II поперековим хребцям. Її довжина непостійна, 12—23 см, у середньому становить 17—18 см, ширина — 3—9 см, а товщина — 2—3 см. За формою подібна до призми. Маса становить 70—80 г.

Розрізняють головку (caput) підшлункової залози із гачкуватим відростком (processus incinatus), тіло (corpus) і хвіст (cauda).

Протокова система підшлункової залози крім головної і додаткової проток має дрібні бічні протоки другого і третього порядку. Починається протокова система з центроацинозних проток, які збираються в більші часткові і міжчасткові протоки, утворюючи протоки другого порядку, що впадають у головну або додаткову протоку.

Розрізняють чотири варіанти впадіння загальної жовчної протоки і головної протоки підшлункової залози в дванадцятипалу кишку. Перший тип: обидві протоки впадають у кишку, формуючи спільну ампулу. Сфінктер Одді обхоплює наприкінці обидві протоки і цілком їх перекриває при скороченні. Цей тип виявляють приблизно в 55 % випадків.

Другий тип: обидві протоки з'єднуються поблизу дванадцятипалої кишки. Загальна ампула відсутня і отвори проток зливаються у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки біля великого сосочка. Такий тип зв'язку спостерігається в 33,6 % випадків.

Третій тип: загальна жовчна протока і головна протока підшлункової залози впадають у дванадцятипалу кишку окремо одна від одної на відстані 3—4 мм. Такий тип зв'язку виявляють у 4 % випадків.

Четвертий тип: обидві протоки зливаються на великій відстані від великого дуоденального сосочка.

Дуоденальний сосочок утворений з колових і поздовжніх м'язових волокон, при скороченні яких уміст загальної жовчної і панкреатичної проток порційно надходить у дванадцятипалу кишку. Визначену замикальну функцію сфінктерного апарату здійснюють і гладенькі м'язи дванадцятипалої кишки.

Кровопостачання здійснюється за рахунок трьох артерій — печінкової, верхньої брижової і селезінкової. Головку підшлункової залози забезпечують кров'ю верхня і нижня підшлунково-дванадцятипалокишкові артерії, що відходять від шлунково-дванадцятипалокишкової артерії. Верхня підшлунково-дванадцятипалокишкова артерія є гілкою шлунково-дванадцятипалокишкової артерії, що відходить від печінкової артерії. Нижня підшлунково-дванадцятипалокишкова артерія є гілкою верхньої брижової артерії. Ці артерії, анастомозуючи між собою, утворюють множинні судинні аркади навколо головки підшлункової залози. Тіло і хвіст підшлункової залози постачаються кров'ю за рахунок парних артерій, що відходять від верхньої брижової артерії, а також окремих артерій, що відходять від селезінкової і ободовокишкової артерій. Венозний відтік здійснюється венами, відповідними артеріям. Від головки венозна кров іде нижньою підшлунково-дванадцятипалокишковою і селезінковою венами, від тіла і хвоста — відтікає венами верхньою підшлунково-дванадцятипалокишковою та шлунково-чепцевою, що відкриваються у ворітну вену.

Лімфатична система підшлункової залози починається в міжклітинних просторах залозистої тканини. Об'єднуючись у більші лімфатичні капіляри, лімфатичні судини утворюють декілька стовбурів, що йдуть паралельно великим венозним судинам. Ці стовбури спрямовані до трьох великих груп лімфатичних вузлів, розташованих біля воріт селезінки, дванадцятипалої кишки й аорти.

Іннервація підшлункової залози здійснюється черевним, печінковим, селезінковим і верхньобрижовим сплетеннями. Розрізняють переднє і заднє нервові сплетення підшлункової залози. Переднє нервовоє сплетення утворене із симпатичних волокон, що відходять від черевного сплетення, переднього печінкового сплетення і сплетення навколо селезінкової вени. Заднє нервовоє сплетення сформоване із парасимпатичних волокон, що відходять від блукаючих нервів із лівого ниркового і черевного сплетень. Між часточками в сполучній тканині розташовуються рецепторні нервові апарати — тільця Фатера—Пачіні. Іннервація підшлункових островців відбувається окремо від іннервації залозистих клітин підшлункової залози; у них містяться особливі гангліозні клітини, що належать до вегетативної нервової системи.

Паренхіму підшлункової залози ділять шари сполучної тканини на часточки, кожна з яких складається з епітеліальних клітин, що утворюють ацинуси. У паренхімі підшлункової залози виділяють підшлункові островці розмірами до 1 мм. Ці утворення не мають вивідних проток. За функціональними властивостями клітини підшлункових островців поділяють на 4 типи: *a*- , (3- , *y*- і 5-клітини.

Підшлункова залоза має як внутрішню, так і зовнішню секрецію.

Зовнішня секреція підшлункової залози регулюється через *p. vagus* гормонами шлунка і дванадцятипалої кишки. Продукт зовнішньої секреції — панкреатичний сік, добова кількість якого становить у середньому від 1,5 до 2 л, рН 7,8—8,4.

Компонентами панкреатичного соку є вода (до 99 %), білки, іони натрію, калію, кальцію, гідрокарбонату. Значну роль відіграють різні ферменти, що міс-

тяться в панкреатичному соці: протеази (трипсин, хімотрипсин), амілаза, ліпаза, мальтоза, лактаза, еластаза, рибонуклеаза, калікреїн, інгібітори протеаз та ін.

Гідрокарбонати захищають слизову оболонку дванадцятипалої кишки від дії кислого шлункового соку, формують лужне середовище, чим сприяють створенню оптимальних умов для травлення в дванадцятипалій кишці.

Амілаза розщеплює вуглеводи до декстрози. Ліпаза розщеплює нейтральні жири на гліцерин і жирні кислоти. Ці ферменти виділяються в активній формі. Наступні ферменти виділяються спочатку в неактивній формі. Протеази активуються тільки в дванадцятипалій кишці, при цьому трипсиноген під дією ентерокинази перетворюється на трипсин, який у свою чергу активує перетворення хімотрипсиногену на хімотрипсин.

Калікреїн, усмоктуючись через слизову оболонку кишок, зумовлює вазодилатацію, збільшує швидкість кровообігу, справляє гіпотензивну дію.

Ендокринні функції підшлункової залози дуже різноманітні, до однієї з основних можна віднести регуляцію гомеостазу глюкози в організмі.

Інсулін є продуктом (β-клітин, що регулюють транспорт глюкози з крові, де він розщеплюється протягом 5 хв, крізь клітинну мембрану в так звані клітинні мішені.

Глюкагон є антагоністом інсуліну, виробляється α-клітинами.

Інші гормони підшлункової залози продукуються клітинами APUD-системи.

Ушкодження підшлункової залози

Ушкодження підшлункової залози можуть виникнути як у результаті закритої травми живота, так і внаслідок відкритого ураження при проникному пораненні черевної порожнини або ятрогенного ушкодження під час оперативного втручання.

Класифікація. Ушкодження підшлункової залози можна класифікувати в такий спосіб (О.О. Шалімов):

— *за характером травми:* відкрита, закрита;

— *за ступенем ушкодження підшлункової залози:*

- контузія;
- поверхнева травма, без порушення цілості головної протоки;
- травма із порушенням цілості головної протоки;
- розтрощення підшлункової залози;

— *за локалізацією ушкодження:*

- у головці підшлункової залози;
- у тілі і хвості підшлункової залози;

— *супроводжується або не супроводжується ушкодженням:*

- органів травного тракту;
- інших органів.

Клінічна картина і діагностика. Як правило, ушкодження підшлункової залози поєднується з ушкодженнями інших органів черевної порожнини, нерідко не сумісними з життям, із тяжким перебігом на тлі внутрішньочеревної кровотечі, супроводжуються розвитком гострого травматичного панкреатиту, аутолізу підшлункової залози і прилеглих тканин, поширеного перитоніту.

При відкритому ушкодженні діагноз установлюють під час лапаротомії і діагностика не утруднена.

При тупій травмі клінічна картина залежить від ступеня ушкодження. При контузії або поверхневій травмі симптоми розвиваються повільно, протягом декількох днів. Визначаються тупий біль у надчеревній ділянці, лівому підребер'ї, нудота, блювання. Спостерігається прогресивне збільшення температури тіла. Об'єктивне обстеження малоінформативне і рідко дає змогу запідозрити травму підшлункової залози.

Лікування залежить від тяжкості ушкодження. При контузії лікування консервативне, за загальними принципами лікування гострого панкреатиту.

Показання до оперативного втручання:

- а) у рамках первинної хірургічної обробки рани, діагностична лапаротомія при проникному пораненні;
- б) клініка внутрішньочеревної кровотечі;
- в) клініка перитоніту;
- г) розвиток посттравматичних ускладнень із боку підшлункової залози (абсцес чепцевої сумки, псевдокіста тощо).

При контузії підшлункової залози, діагностованій субопераційно, варто обмежитись уведенням розчинів новокаїну й антибіотиків у парапанкреатичну клітковину.

За відсутності ушкодження головної протоки показані накладання швів на капсулу підшлункової залози, гемостаз, дренування чепцевої сумки і черевної порожнини.

При ушкодженні головної протоки в ділянці головки проксимальний кінець підшлункової залози ушивають і перитонізують, а тіло і хвіст залози анастомозують з ізольованою петлею тонкої кишки, накладають розвантажувальну холецистостому.

При розтрощенні тіла і хвоста підшлункової залози показана дистальна резекція в межах неушкоджених тканин.

Гострий панкреатит

Гострий панкреатит — поліетіологічний запально-некротичний процес у підшлунковій залозі, зумовлений аутолізом власними ферментами.

Етіологія і патогенез. Захворювання виникає внаслідок впливу на підшлункову залозу різних чинників:

- захворювання жовчовивідної системи;
- гіпертензія в протоках підшлункової залози внаслідок функціональних або органічних причин;
- інтоксикація, у першу чергу алкоголізм;
- аутоімунні процеси;
- судинні і трофічні порушення;
- травматичні ушкодження, у тому числі під час оперативних втручань на органах верхнього поверху черевної порожнини.

Спонтанно активується екзокринна функція підшлункової залози. У зв'язку з підвищенням проникності стінок судин і порушенням кровообігу підшлункова

залоза набрякає, що зумовлене дією кінінів і трипсину. Еритроцити, що вийшли з кров'яного русла, руйнуються і, набрякаючи, набувають геморагічного характеру. До судинних механізмів приєднуються аутолізні, спричинені дією протеолітичних ферментів, у першу чергу активацією в тканині залози трипсину. У результаті з'являються вогнища панкреонекрозу аж до тотального ураження тканини підшлункової залози. Кров, що надходить з арозивних судин, просочує ділянки некрозу. Тоді говорять про геморагічний панкреонекроз. Активація ліпази в тканині підшлункової залози спричинює некроз жирової клітковини як навколо часточок залози, так і на поверхні великого і малого чепців — так званий стеатонекроз. Відбувається некробіоз клітин паренхіми.

Проникнення ферментів і продуктів некробіозу в кров призводить до загальної інтоксикації, печінково-ниркової і серцево-судинної недостатності аж до поліорганної недостатності, делірійного синдрому, панкреатогенного шоку.

Вихід активованих ферментів з ексудатом у вільну черевну порожнину зумовлює явища ферментативного перитоніту, спочатку асептичного, потім із приєднанням бактерійного компонента (10—15 % випадків). Поширення ексудату з активними ферментами в заочеревинну клітковину призводить до розплавлення останньої і приєднання інфекції.

Класифікація. Класифікація за О.О. Шалімовим, 1970:

- гострий інтерстиційний панкреатит (набряклий);
- гострий геморагічний панкреатит;
- гострий панкреонекроз;
- гострий гнійний панкреатит;
- гострий холецистопанкреатит.

Клінічна картина. В анамнезі, як правило, є вказівка на переважне споживання м'ясної і жирної їжі та зловживання алкоголем.

Біль — один із найпостійніших симптомів гострого панкреатиту, властивий усім формам захворювання. Біль оперізувального характеру виникає у надчеревній ділянці, у ділянці пупка, іррадіює в поперек, лопатку, плечі, іноді стегна. Однак при гострому панкреатиті біль не завжди з'являється раптово. Нерідко виникненню гострого панкреатиту може передувати період, що проявляється короткочасним, несильним болем в надчеревній ділянці, у правому або лівому підребер'ї чи оперізувальним болем на рівні пупка, із різною іррадіацією в поперек, крижі, ділянку серця.

Блювання — другий за частотою симптом абдомінального синдрому. Однак його відсутність не може відмінити діагноз гострого панкреатиту. Найчастіше блювання буває безупинним, із домішкою жовчі, іноді повторним і болісним, тому деякі хворі страждають більше від блювання, ніж від болю. Блювання може спровокувати навіть спроба ковтнути воду. Нерідко блюванню передують нудота.

З моменту виникнення біль супроводжується рефлекторною затримкою відходження газів і калу, що пов'язане з розвитком паретичної кишкової непрохідності. Згодом відсутність калу і газів спричинюється набряком брижі ободової кишки.

Хворі скаржаться на гіркоту і сухість у роті, нестримну гикавку, відрижку із запахом тухлих яєць.

При об'єктивному обстеженні загальний стан хворого може бути оцінений як украй тяжкий. Хворі неспокійні, особливо під час нападу болю.

Шкіра і видимі слизові оболонки бліді, іноді ціанотичні, у разі розвитку жовтяниці — жовтяничні. Уже при зовнішньому огляді можуть бути виявлені так звані *васкулярні симптоми*, наведені нижче.

Симптом Мондора — ціаноз шкіри обличчя і тулуба в поєднанні з болем у надчеревній ділянці і симптомами подразнення очеревини.

Симптом Лагерфельда — ціаноз шкіри обличчя і кінцівок.

Симптом Грея Тернера — екхімози на шкірі бічних стінок живота при імбібії кров'ю заочеревинної клітковини.

Симптом Каллена — екхімози на шкірі в ділянці пупка при поширенні крові по ходу серпоподібної зв'язки печінки.

Симптом Грюнвальда — петехії (синюшно-жовтуваті плями) навколо пупка.

Симптом Девіса — петехії на сідницях.

На початку захворювання пульс нормальний, зрідка уповільнений. Потім визначається прискорений пульс слабого наповнення.

При тяжкому перебігу відбуваються патологічні зрушення в діяльності серцево-судинної системи, з'являються аритмія, зниження артеріального тиску. Може розвинути картина колапсу — загальний ціаноз із профузним потом, ознобом, різким зниженням артеріального тиску.

При погіршенні стану може приєднатися стенокардія. Аускультативно визначається різке ослаблення серцевих тонів, перкуторно — розширення меж серцевої тупості, що можна пов'язати з розвитком вогнищевої гіпоксії міокарда. Одним із ранніх симптомів є задишка.

У разі виникнення реактивного плевриту при аускультативі визначається ослаблення дихання, при перкусії — притуплення перкуторного звука на боці ураження.

При набряклих формах температура тіла в межах норми або субфебрильна, у разі розвитку панкреонекрозу і гнійних ускладнень виявляють гарячку.

При порушенні функції нирок розвивається оліго- й анурія. При об'єктивному обстеженні симптом Пастернацького позитивний.

У ході обстеження травної системи з перших годин захворювання спостерігають білий наліт на язиці, при інтоксикації язик стає сухим.

При огляді передньої черевної стінки може бути відзначене здуття живота у верхніх відділах, особливо на тлі роздутої поперечної ободової кишки. У разі приєднання парезу кишок перистальтика або загальмована, або відсутня.

Перкуторно визначають тимпаніт, пальпаторно — болючість, аж до різкого болю в надчеревній ділянці і лівому підребер'ї. При явищах гострого холецисто-панкреатиту можлива болючість усього верхнього поверху черевної порожнини.

На відміну від більшості гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини при гострому панкреатиті захисне напруження м'язів передньої черевної стінки не спостерігається. Іноді відзначається лише резистентність у ділянці проекції підшлункової залози.

Може виникнути постнекротичний інфільтрат, який залежно від локалізації пальпується в надчеревній ділянці, лівому або правому підребер'ї або займає весь верхній поверх черевної порожнини.

У разі приєднання перитоніту у 30—40 % випадків можуть бути виявлені симптоми подразнення очеревини.

Для гострого панкреатиту описано найпоширеніші симптоми:

Симптом Керте — “поперечна болючість” при пальпації і резистентність у ділянці проекції підшлункової залози, тобто на 6—7 см вище від пупка.

Симптом Мейо—Робсона — болючість при пальпації в лівому реброво-хребтовому куті, що є проекцією хвоста підшлункової залози. При цьому біль часто іррадіює в ліве плече і під ліву лопатку.

Симптом Воскресенського: при глибокому “введенні руки” в надчеревну ділянку пульсація черевного відділу аорти чітко не визначається в результаті розвитку постнекротичного інфільтрату, а також гіперпневматозу поперечної ободової кишки.

Діагностика. Практично в усіх хворих із гострим панкреатитом виявляється збільшення в крові і сечі активності а-амілази. Для діагностики можливих ускладнень до комплексу необхідних досліджень слід включати клінічний аналіз крові і сечі, визначення рівня білірубину та його фракцій, ліпази, трипсину, АЛТ і АСТ та ін.

Оглядова рентгенографія малоінформативна, іноді можна виявити конкременти в проекції підшлункової залози і жовчних проток, наявність газу в проекції малого чепця, що дає змогу припустити наявність абсцесу, невираженість контурів клубово-поперекових м'язів (**симптом Пчеліної**). Нерідко визначається газ у роздутій поперечній ободовій кишці (**симптом Гоб'є**).

Рентгенографія травного тракту дає змогу виявити непрямі ознаки гострого панкреатиту — зміщення шлунка, звуження просвіту петлі дванадцятипалої кишки.

За допомогою комп'ютерної томографії можна визначити розміри і контури підшлункової залози, виявити гнійні ускладнення.

Сонографія дає можливість оцінити збільшення об'єму органа, його контури і структуру, виявити конкременти в протоках підшлункової залози і жовчних протоків.

При лапароскопії візуально виявляються вогнища стеатонекрозу, набряк шлунково-ободовокишкової зв'язки, визначаються наявність і характер ексудату в черевній порожнині, оцінюється стан жовчного міхура.

Диференціальну діагностику гострого панкреатиту варто проводити з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини (гострий апендицит, гострий холецистит, перфоративна виразка шлунка, гостра кишкова непрохідність, тромбоз брижових судин та ін.), а також з екстраабдомінальною патологією (гострий інфаркт міокарда, пневмонія і плеврит та ін.). Установлення правильного діагнозу часто утруднене через наявність однакових проявів на тлі загального тяжкого стану хворого. Іноді тільки використання додаткових методів дослідження (зокрема, ЕКГ і селективної ангіографії для диференціальної діагностики з інфарктом міокарда) дає змогу встановити діагноз. Утрудненою є диференціальна діагностика гострого панкреатиту і тромбозу брижових судин. Спільною ознакою є інтенсивний біль. При тромбозі біль виникає без видимих причин, при гострому панкреатиті — після споживання жирної їжі в поєднанні з алкоголем. У хворих із тромбозом відзначаються виражена блідість шкіри та ціаноз губ і нігтів. Пульс частий, слабкого наповнення, потім ниткоподібний. При пальпації живіт рівномірно здутий, м'який, але різко болючий, як правило, у мезогастрії, кишкові шуми не прослуховуються. Може спостерігатися блювання, але не настільки вис-

нажливе, як при гострому панкреатиті, і з домішкою крові. Характерні кров'яністі випорожнення.

Ускладнення гострого панкреатиту можна класифікувати (Ю.М. Лопухін, В.С. Савельєв, 1997) як токсичні (панкреатичний шок, делірійний синдром, печінково-ниркова і серцево-судинна недостатність) і постнекротичні (абсцес залози, заочеревинна флегмона, перитоніт, арозивні кровотечі, кісти і панкреатичні нориці).

Лікування. Домінантними принципами лікування гострого панкреатиту (В.С. Савельєв, 1983) є: усунення запалення підшлункової залози і ферментативного перитоніту, профілактика і лікування синдрому панкреатогенної токсемії, токсемічних ускладнень і порушень обміну речовин, запобігання постнекротичним ускладненням і їх лікування.

Невідкладна терапія спрямована на купірування больового синдрому, усунення спазму сфінктера Одці, пригнічення секреторної активності і купірування набряку підшлункової залози, інактивацію аутолітичних процесів.

Уже на догоспітальному етапі, у момент транспортування в стаціонар, при нестійкій гемодинаміці і шокогенному болю показаний промедол. У разі призначення наркотичних анальгетиків необхідно пам'ятати, що препарати групи морфіну спричинюють або посилюють спазм сфінктера Одці.

Хворих із гострим панкреатитом госпіталізують виключно в хірургічне відділення. Показані суворий ліжковий режим, голодування протягом 2—3 діб із метою забезпечити фізіологічний спокій підшлункової залози. На початку захворювання, за неможливості усунути запалення підшлункової залози і за відсутності показань до оперативного лікування (див. нижче), застосовують комплекс консервативних заходів: холод на живіт, промивання шлунка холодною водою (внутрішньошлункова гіпотермія).

Для пригнічення секреції травного тракту і підшлункової залози призначають М-холінолітики (атропін), для усунення спазму сфінктера Одці — спазмолітики, для зменшення набряку залози — антигістамінні препарати.

Для усунення гіповолемії і дезінтоксикації парентерально вводять розчини глюкози, кристалоїди, гемодез, реополіглюкін. Застосовують форсований діурез.

В останні роки для пригнічення секреції травного тракту і підшлункової залози застосовують нейропептиди, зокрема октапептид. Сандостатин, що є синтетичним препаратом октапептиду, пригнічує майже повністю секрецію пептидів — гастрину, секретину та ін., а також ферментів підшлункової залози, зменшує об'єм панкреатичного соку, поліпшує мікроциркуляцію в тканині підшлункової залози. Застосування сандостатину підшкірно в дозі 100 мкг 2—3 рази на добу перешкоджає переходу набряку підшлункової залози в панкреонекроз, що значно поліпшує результати лікування.

Для анальгезії і купірування запального процесу виконують новокаїнові блокади: паранефральну, круглої зв'язки печінки або черевних нервів.

Здебільшого при набряковій формі проведення комплексу перерахованих вище заходів дає змогувилікувати гострий панкреатит до 5—7-ї доби.

Однак у разі розвитку некрозу підшлункової залози оперативне лікування доповнюють призначенням цитостатиків (циклофосфан, 5-фторурацил), що пригнічують секретуючі клітини. Для зв'язування протеаз і створення неактивних ком-

плексів уводять внутрішньовенно кожні 3—4 год інгібітори протеаз (цалол, гордокс, контрикал) в ударних дозах. Антибіотикотерапію проводять антибіотиками резервного ряду, що дає змогу зменшити частоту розвитку гнійних ускладнень.

Використовують комплекс екстракорпоральної дезінтоксикації (гемосорбція, лімфосорбція, плазмаферез) для очищення організму від токсинів і ферментів підшлункової залози.

Описано випадки використання близькофокусної променевої терапії для пригнічення запалення підшлункової залози.

Як малоінвазивний метод застосовують лікувально-діагностичну лапароскопію, що дає змогу не тільки уточнити діагноз і скоригувати тактику лікування, а й здійснити дренування черевної порожнини для виконання перитонеального діалізу, накладити розвантажувальну холецистостому для усунення гіпертензії в жовчних протоках і катетеризувати круглу зв'язку печінки.

Показаннями до оперативного лікування (за О.О. Шалімовим, 1988) є: посилення перитоніту; наростання серцево-судинної недостатності, що не піддається медикаментозній корекції; олігурія (до 1000 мл на добу) на тлі адекватної корекції гіповолемії; збільшення жовтяниці; неефективність консервативного лікування протягом 1—2 діб у хворих із жовчнокам'яною хворобою, порушеннями прохідності головної протоки, кістами підшлункової залози, гнійним панкреатитом.

При набряковому і геморагічному панкреатиті прямі втручання на підшлунковій залозі не показані, виконують лаваж і дренування черевної порожнини, у тому числі дренування чепцевої сумки з лівого поперекового розрізу. За наявності патології з боку жовчних проток проводять оперативні втручання — холецистостомію, холецистектомію при зміненому жовчному міхурі, дренування загальної жовчної протоки.

При панкреонекрозі очеревину над залозою розсікають, під задню поверхню уводять вільний клапот чепця і дренажі (абдомінізація підшлункової залози по В.А. Козлову).

За наявності некробіотичних незворотних процесів у підшлунковій залозі виконується секвестректомія (видалення некротизованої частини залози в межах загинних тканин) і некректомія (видалення некротизованої частини залози в межах кровопостачання тканин). Резекція підшлункової залози — видалення частини залози з її поперечним відтинанням у межах здорових тканин — виконується рідко через високу летальність.

Хронічний панкреатит

Хронічний панкреатит — захворювання, що виникає внаслідок аутоімунних і (або) запально-склеротичних процесів. Прогресивно знижується зовнішньо- і внутрішньосекреторна функція підшлункової залози, що морфологічно проявляється індурацією підшлункової залози в результаті проліферації сполучної тканини, появою фіброзних рубців, псевдокіст і кальцифікатів.

Етіологія поліморфна і до кінця не з'ясована. При первинному хронічному панкреатиті процес первинно виникає і локалізується в паренхімі підшлункової залози. За клінічним перебігом його можна класифікувати на хронічний рецидивний панкреатит як наслідок гострого панкреатиту з періодичними загостреннями,

що перебігає з клінікою гострого панкреатиту, і первинний хронічний панкреатит. Вторинний хронічний панкреатит розвивається при жовчнокам'яній хворобі, виразковій хворобі, гепатиті тощо. Серед етіологічних чинників можуть бути травматичні ушкодження, цукровий діабет, хронічні ішемічні порушення органів травлення, вади розвитку (звуження головної протоки), хронічні отруєння, у першу чергу хронічний алкоголізм.

У **патогенезі** хронічного панкреатиту основне значення мають порушення біохімічного складу панкреатичного соку, порушення прохідності проток підшлункової залози, що призводить до уповільнення евакуації панкреатичного секрету в дванадцятипалу кишку, інфільтрації і склерозування строми підшлункової залози, атрофії клітин підшлункової залози.

Класифікація. Розрізняють такі *клініко-морфологічні форми*:

- хронічний холецистопанкреатит;
- хронічний рецидивний панкреатит;
- індуративний панкреатит;
- псевдотуморозний панкреатит;
- калькульозний панкреатит;
- псевдокістозний панкреатит.

Клінічна картина. Типовими ознаками хронічного панкреатиту є напади оперізувального болю в надчеревній ділянці, правому і лівому підребер'ї, лопатковій і поперековій ділянках. Залежно від локалізації патологічного вогнища в підшлунковій залозі інтенсивність болю в цих ділянках може різнитися. Тоді можна, наприклад, говорити про біль у надчеревній ділянці і лівому підребер'ї, що іррадіює під ліву лопатку. Недотримання дієти провокує напади болю. Біль супроводжується диспепсичними явищами — нудотою, блюванням, що не приносить полегшення, чергуванням закрепів і проносів. При прогресивному порушенні прохідності панкреатичних проток може спостерігатися жовтяниця. У разі превалювання індуративних змін у залозі жовтяниця носить переміжний характер.

Як правило, хворі зниженого харчування, через практично постійний больовий синдром спостерігаються порушення психоемоційного стану. При об'єктивному обстеженні доцільно використовувати методику пальпації за Гроттом, що включає три прийоми.

Положення хворого — на спині із зігнутими в колінах нижніми кінцівками, під попереком — зігнута в кулак рука хворого. Лікар стає праворуч і розміщує пальці обох рук глибоко посередині між пупком і лівим підребер'ям, ковзальними рухами пальпуючи залозу. Потім хворий змінює положення на вертикальне, з незначним нахилом тулуба вперед і вліво. З положення справа і спереду від хворого лікар пальпує правою рукою в ділянці між пупком і лівим підребер'ям, лівою рукою притримуючи хворого в ділянці XI—XII ребер зліва. Хворий знову набуває горизонтального положення, лежачи на правому боці із трохи зігнутими в колінах ногами і закинutoї за голову правою рукою. Лікар стає спереду і проникає правою рукою між пупком і лівим підребер'ям, притримуючи лівою рукою спину хворого. У разі загострення захворювання можна визначити симптоми, характерні для гострого панкреатиту. У більшості випадків визначають симптоми Мейо—Робсона, Гротта (атрофія підшкірної жирової клітковини в ділянці проекції підшлункової залози в правому підребер'ї). При локалізації патологічного процесу в головці

підшлункової залози, що спричинює стиснення термінального відділу загальної жовчної протоки, відзначають симптом Курвуазьє — на тлі механічної жовтяниці пальпують збільшений жовчний міхур.

Діагностика. У клінічному аналізі крові в період загострення визначається помірний лейкоцитоз із зрушенням формули вліво. У сечі збільшується концентрація амілази. При біохімічному дослідженні крові спостерігається підвищення рівнів амілази, трипсину і ліпази. Обов'язковим є дослідження внутрішньої секреції. З цією метою визначають рівень глюкози в крові і наявність глюкози в сечі, а також проводять подвійне цукрове навантаження за Штаубом—Трауготтом (натще 50 г глюкози і через 1 год 50 г глюкози). Як правило, виявляють збільшення концентрації глюкози в крові, рівень глюкози в крові має вигляд двогорбої кривої з пологим спуском.

При копрологічному дослідженні виявляють неперетравлені м'язові волокна і нейтральний жир.

При дослідженні дуоденального соку визначається зниження ферментативної активності — як базальної, так і після введення хлоридної кислоти, секретину або панкреозиміну, що вказує на зниження функції підшлункової залози. Уводять по 1 мл 1 % розчину морфіну і 0,05 % розчину прозерину. При склерозі паренхіми залози під час проведення цієї проби визначається зниження рівня амілази в крові і сечі.

Застосовують також методи дослідження моторної функції дванадцятипалої кишки —дуоденоманометрію і дуоденокінезіографію. Для хронічного панкреатиту характерний гіпо- або акінетичний тип скорочення дванадцятипалої кишки.

При застосуванні оглядової рентгенографії можна виявити конкременти в проекції підшлункової залози і жовчних проток, звапнення стінок кіст. Рентгенографія травного тракту дає змогу виявити непрямі ознаки патології підшлункової залози — зміщення шлунка, звуження просвіту і зниження контуру петлі дванадцятипалої кишки.

Ці ознаки інформативніші при дослідженні дванадцятипалої кишки в стані гіпотонії. Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія дає змогу візуалізувати зміни з боку головної протоки, оцінити її діаметр (стеноз, компенсаторне розширення) і деформацію.

За допомогою комп'ютерної томографії можна визначити розміри і контури підшлункової залози.

Сонографія, або УЗД підшлункової залози, — найпоширеніший метод, що зумовлено його високою інформативністю, неінвазивністю. Сонографія дає можливість оцінити збільшення об'єму і контурів, структуру органа, виявити конкременти в протоках підшлункової залози.

Під контролем сонографії і комп'ютерної томографії виконують приціпну пункцію підшлункової залози з наступним гістологічним дослідженням для остаточного диференціювання хронічного панкреатиту від раку.

Лікування. Основним методом лікування хронічного панкреатиту є консервативний, завдання якого — усунення больового синдрому, поліпшення відтоку панкреатичного соку, нормалізація інтра- й екскреторної функцій підшлункової залози. При загостренні показане повне пригнічення екскреторної функції підшлункової залози: голод, сандостатин, холінолітики, інгібітори протеаз, у тяжких

випадках — цитостатики, а також інфузійна терапія, антибіотики, спазмолітики, паранефральна новокаїнова блокада та ін.

У період ремісії призначають дієтотерапію, вітаміни, замісну терапію ферментами (фестал, панзинорм), бальнеологічні методи лікування.

Хірургічний метод лікування хронічного панкреатиту показаний у разі ускладненого перебігу. Показаннями є камені і стриктури головної протоки, панкреатит з тяжким больовим синдромом, що не піддається лікуванню консервативними методами. Як правило, остаточно метод операції вибирають після лапаротомії.

Залежно від форми хронічного панкреатиту виконують прямі втручання на підшлунковій залозі або на жовчному міхурі, шлунку і дванадцятипалій кишці. Часто операція має комбінований характер.

Лівобічну резекцію підшлункової залози здійснюють при фіброзно-склеротичному переродженні, кальцинозі, кістах і норицях хвоста і тіла підшлункової залози. З огляду на результати субопераційної вірсунгографії резекцію завершують або ушиванням кукси залози, або формуванням панкреатоеюнальних анастомозів.

Застосовують панкреатоеюнальні анастомози за Дювалем (з ізольованою петлею тонкої кишки за Ру) і за Пуестоу. В останньому випадку в поздовжньому напрямку розсікають головну протоку кукси залози і формують анастомоз з ізольованою петлею тонкої кишки за Ру для декомпресії протокового басейну шляхом поліпшення відтоку панкреатичного соку.

При ізольованому стенозі отвору головної протоки проводять трансдуоденальну вірсунготомію і вірсунгопластику за показаннями в комбінації з поздовжньою панкреатоеюностомією.

При дифузному ураженні підшлункової залози показана субтотальна резекція, у тяжких випадках — аж до тотальної резекції або панкреатодуоденальної резекції.

За наявності каменів у жовчних протоках і жовчному міхурі з метою відновити відтік жовчі виконують холецистектомію, формують холедоходуоденальні і холедохоєюнальні співвуста, здійснюють папілосфінктеротомію і папілосфінктеропластику.

При гастродуоденальних виразках, що пенетрують, показана резекція шлунка. При дуоденальних виразках, що пенетрують у головку підшлункової залози, можлива органозберігальна операція — селективна проксимальна ваготомія в поєднанні з дренажною операцією.

Рак підшлункової залози

Захворюваність на рак підшлункової залози характеризується неухильною тенденцією до збільшення кількості як первинно виявлених, так і летальних випадків. Хворіють переважно чоловіки зрілого віку, віком 50—59 років.

Рак підшлункової залози приблизно у 80 % випадків виникає з епітелію вивідних проток і у 18 % — з епітелію ацинусів, 1—2 % — із клітин панкреатичних островців. За гістологічною структурою в 90 % випадків ці пухлини належать до залозистого раку, тому можна говорити про аденокарциному підшлункової залози.

Рак підшлункової залози характеризується швидким проростанням у прилеглі органи, раннім і поширеним метастазуванням у регіонарні лімфатичні вузли.

Здебільшого (до 80 % випадків) пухлина локалізується в головці підшлункової залози.

Етіологія захворювання, як і більшості онкозахворювань, не з'ясована. Спостерігається кореляція з токсичним впливом куріння, роботи з азбестом, можливий зв'язок із цукровим діабетом, хронічним алкоголізмом, хронічним панкреатитом (особливо зі спадковими формами).

Класифікація. Єдиної класифікації, що відображає стадійність і поширеність захворювання, немає. Найпоширенішою є класифікація Міжнародного протиракового союзу TNM.

Класифікація за системою TNM (R. Klapdor, 1986):

T1 — діаметр пухлин до 2 см;

T2 — діаметр пухлини 2—6 см;

T3 — діаметр пухлини понад 6 см;

T4 — поширення пухлини на прилеглі органи;

N0 — відсутність ураження лімфатичних вузлів;

N1 — ураження передніх, задніх, верхніх і нижніх регіонарних лімфатичних вузлів;

N2 — ураження лімфатичних вузлів воріт печінки;

N3 — ураження парааортальних та інших лімфатичних вузлів;

M0 — відсутність метастазів;

M1 — метастази в печінці;

- M2 — метастази в інших органах черевної порожнини;

M3 — множинні перитонеальні метастази і/ або асцит;

M4 — екстраабдомінальні метастази.

Клінічна картина. На ранніх стадіях захворювання характеризується прихованим перебігом або початковими неспецифічними проявами. Це можуть бути різної вираженості прояви астеничного синдрому, тупий або ниючий біль у надчрековій ділянці або спині, схуднення. Тривожним симптомом може бути поява в осіб із групи ризику (чоловіки віком 50—59 років) мігруючого тромбофлебиту, що визначається в 10 % випадків. Також має насторожувати первинний цукровий діабет із некоригованим рівнем глюкози в крові.

Клініка маніфестного раку залежить від локалізації аденокарциноми, а також від місцевого поширення пухлини на прилеглі органи і проявів метастатичного ураження органів. Унаслідок цього відбувається швидкий розвиток функціональних порушень, у першу чергу функціонування підшлункової залози, печінки і жовчного міхура, шлунка і дванадцятипалої кишки. Симптоматика цих порушень настільки поліморфна і варіабельна, що первинний діагноз лікаря пов'язаний з ураженням інших органів черевної порожнини (гастрит, гепатит та ін.).

У цей період спостерігаються загальна слабкість, невмотивована втрата апетиту, різке зниження працездатності. У разі проростання пухлиною нервових стовбурів або черевного сплетення виникає інтенсивний біль, іноді як перший прояв захворювання. При об'єктивному обстеженні можна пропальпувати пухлину, виявити притуплення перкуторного звуку в пологих місцях черевної порожнини, пов'язане з асцитом.

При проростанні пухлини в дванадцятипалу кишку може виникнути клініка гострої шлунково-кишкової кровотечі і (або) симптоми стенозування просвіту дванадцятипалої кишки.

При стенозуванні або повній обтурації головної протоки відзначається інтенсивний розпиральний біль у надчеревній ділянці, що супроводжується чергуванням проносів і закріпів, нудотою, стеатореєю, креатореєю.

Найчастішим (75—90 % випадків) симптомом є жовтяниця, пов'язана зі стисненням або проростанням пухлиною загальної жовчної протоки. При цьому виникає тяжкий патологічний стан організму, зумовлений ненадходженням жовчі в кишки і порушенням у зв'язку з цим процесів усмоктування, токсичною дією на органи білірубіну і жовчних кислот, що накопичуються в крові у надмірній кількості, руйнацією гепатоцитів унаслідок внутрішньопечінкової гіпертензії. Жовтяниця постійного, рідше переміжного характеру супроводжується свербіжем шкіри. Допомагає у встановленні пухлинної природи жовтяниці виявлення симптому Курвуазьє — на тлі механічної жовтяниці пальпується збільшений жовчний міхур, при пальпації безболісний.

Діагностика. Рутинні методи при раку підшлункової залози малоінформативні. У крові на пізніх стадіях захворювання визначається анемія, при механічній жовтяниці — висока білірубінемія, гіперамілаземія, підвищення рівня трансаміназ. При компресії головної протоки підвищується активність лужної фосфатази.

В останні роки застосовують високочутливий тест із пухлинним маркером СА 19-9 при раку підшлункової залози.

УЗД підшлункової залози дає змогу оцінити збільшення об'єму та контурів, структуру органа, виявити передстенотичне розширення проток підшлункової залози, ураження регіонарних лімфатичних вузлів і метастатичне ураження інших органів, у першу чергу підшлункової залози.

При рентгенографії травного тракту визначають непрямі ознаки пухлини підшлункової залози великих розмірів — зміщення шлунка, звуження просвіту і деформацію контуру петлі дванадцятипалої кишки. Ці ознаки інформативні! при дослідженні дванадцятипалої кишки в стані гіпотонії. З її допомогою можна встановити “розворот підкови” дванадцятипалої кишки, симптом Фростберга (дефект у низхідному відділі дванадцятипалої кишки у формі літери E). Ще повнішу картину можна одержати в результаті томографії на тлі ретропневмоперитонеуму.

Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія дає змогу візуалізувати зміни з боку головної протоки, оцінити її діаметр (стеноз, компенсаторне розширення) і стан стінки (контур краю пухлини). Ця методика дає можливість узяти панкреатичний сік для цитологічного дослідження.

При механічній жовтяниці показана черезшкірно-черезпечінкова пункція печінки з наступною черезшкірною черезпечінковою холангіографією для диференціювання причин закупорення жовчних проток. Після виконання маніпуляції можлива катетеризація внутрішньопечінкових жовчних проток із метою їх декомпресії.

Під час ангіографії можна виявити стиснення або зміщення артерій підшлункової залози, а також посилення артеріального малюнка за рахунок судин пухлини.

За допомогою комп'ютерної томографії визначають розміри і контури підшлункової залози, візуалізують пухлини діаметром 2 см і більше.

Прицільна пункція підшлункової залози з наступною аспіраційною біопсією, проведена під контролем сонографії або комп'ютерної томографії, дає змогу одержати матеріал для наступного гістологічного дослідження і встановити цитологічно діагноз раку підшлункової залози.

Лікування. Єдиним методом, що дає надію на лікування раку підшлункової залози, є хірургічний метод.

Стандартним методом при раку головки підшлункової залози є панкреатодуоденальна резекція (операція УТ'ппла). Її виконують після лапаротомії за умови морфологічно підтвердженого злоякісного генезу пухлини (як до операції або в результаті субопераційної біопсії). Протипоказаннями є наявність віддалених метастазів (у першу чергу в печінку), місцеве поширення пухлини у ворота печінки, ворітну вену, клітковину по ходу верхньої брижової артерії.

Суть операції полягає у видаленні єдиним блоком головки підшлункової залози, дванадцятипалої кишки, дистальної частини загальної жовчної протоки, жовчного міхура й антрального відділу шлунка. Прохідність травного тракту відновлюють шляхом накладання гастроеюноанастомозу, холедохоеюноанастомозу і панкреатоеюноанастомозу. Як перший етап операції застосовують декомпресію жовчних проток (холецистостома, дронування загальної жовчної протоки) із наступним проведенням операції Уїппла.

При цій операції відзначається великий відсоток ускладнень у вигляді кровотеч, неспроможності анастомозів, формування абсцесів черевної порожнини і заочеревинної флегмони. Летальність становить від 15 до 30 %.

У разі локалізації пухлини в хвості і головці, у середній частині тіла і хвості підшлункової залози виконують геміпанкреатектомію зі спленектомією і лімфаденектомією.

При пухлинах I—II стадії можливе застосування панкреатектомії, що значно знижує ризик неспроможності анастомозів. У післяопераційний період хворі, які перенесли панкреатектомію, потребують коригувальної інсулінотерапії.

Однак у зв'язку з пізнім розпізнаванням раку підшлункової залози або високим операційним ризиком виконання радикальних операцій неможливе, тому набагато частіше доводиться вдаватися до паліативних операцій з метою усунення перешкоди для відтоку жовчі (накладення декомпресійних анастомозів між жовчним міхуром, загальною жовчною протокою і органами травного тракту), відновлення прохідності травного тракту (гастроеюноанастомози). Можливе лапароскопічне накладення холецистостоми.

Дуже ослабленим хворим проводять катетеризацію внутрішньопечінкових жовчних проток з метою декомпресії після черезшкірно-черезпечінкової пункції.

Застосовують як ад'ювантний метод хіміотерапію. Запропоновано схеми використання 5-фторурацилу, що приводять до тимчасового зменшення меж пухлини, але не впливають на збільшення виживаності.

Променеву терапію проводять з паліативною метою. Застосовують інтраопераційне опромінення з імплантацією в дванадцятипалу кишку радіоактивних носіїв.

Результати оперативного лікування незадовільні, 5-річна виживаність становить 7—12 %.

ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ

Травми печінки

Ушкодження печінки за тяжкістю прогнозу, труднощами діагностики та лікування належать до найскладніших у хірургії. Останнім часом кількість травм печінки, особливо поєднаних, збільшується, як і летальність.

Класифікація. Розрізняють закриті та відкриті ушкодження печінки.

Закриті ушкодження виникають унаслідок тупих травм (забій, стиснення, падіння з висоти, струс тіла). Характеризуються наявністю рани черевної стінки. І закриті, і відкриті ушкодження можуть бути ізольованими або поєднаними. При поєднаних ушкодженнях окрім печінки порушується цілість інших органів — селезінки, нирок, шлунка, кишок та ін. Поєднані ушкодження різних органів є наслідком впливу на організм одного механічного травматичного фактора. Термінологічно поєднані травми слід відрізняти від комбінованих травм, спричинених впливом кількох ушкоджувальних факторів. Наприклад, механічне ушкодження на тлі опіку або радіаційного ураження. Закриті ушкодження печінки здебільшого бувають поєднаними (75,7 %), спостерігаються частіше в чоловіків (71,4 %) працездатного віку (18—40 років).

Клінічна картина і діагностика закритих ушкоджень печінки визначається характером травми самої печінки і можливим порушенням цілості інших органів. Тяжкість стану зумовлена двома провідними синдромами — внутрішньою кровотечею і травматичним шоком, які проявляються блідістю шкіри, холодним потом, тахікардією, артеріальною гіпотензією. Біль у животі обмежує дихальні екскурсії. При внутрішньочеревній кровотечі спостерігається виражений біль при м'якій або дещо напруженій черевній стінці (симптом Куленкамппфа). Симптом Щоткіна—Блумберга в перші години після одержання закритої травми печінки виявляється позитивним у третини хворих. Унаслідок скупчення крові в бічних ділянках живота з'являється притуплення перкуторного звуку. У разі накопичення в черевній порожнині 1000 мл рідкої частини крові визначається феномен зміни місцерозташування рідини, яка при зміні положення тіла переливається з правого фланка живота в лівий і навпаки. Блювання, метеоризм, жовтяниця при травмі печінки є симптомами, які свідчать про приєднання тяжких ускладнень (перитоніт, паралітична непрохідність, печінково-ниркова недостатність). Лабораторно в крові виявляють зниження концентрації гемоглобіну, еритроцитів і гематокритного числа і збільшення кількості лейкоцитів.

Значні труднощі для діагностики становлять підкапсульні гематоми. Через кілька днів під впливом незначного напруження фіброзна оболонка (глісонова капсула) печінки розривається і раптово розвивається картина внутрішньої кровотечі. Такі випадки відносять до так званих двофазних, або двоментних, розривів печінки. Рентгенологічна діагностика закритих ушкоджень печінки ґрунтується головним чином на побічних ознаках: високе стояння та обмеження рухомості діафрагми, переломи ребер. При поєднаних ушкодженнях іноді завдяки наявності пневмо- і гемотораксу можна визначити розрив діафрагми.

Вияткове діагностичне значення при травмах печінки мають пункція черевної порожнини, лапароцентез із застосуванням шарячого катетера, лапароскопія.

Якщо при пункції черевної порожнини через черевну стінку або заднє склепіння піхви у шприц надходить кров, діагноз внутрішньочеревної кровотечі вважається підтвердженим, а показання до лапаротомії — абсолютними. Шарячий катетер застосовують, якщо пункція черевної порожнини виявляється “сухою”. По катетеру в черевну порожнину вводять до 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, який після 5-хвилинної паузи активно відсмоктують. Якщо ізотонічний розчин натрію хлориду забарвлюється кров'ю, виконують лапаротомію для визначення джерела кровотечі. Лапароскопія — найінформативніший метод діагностики, що дає змогу визначити характер і локалізацію ушкодження.

Відкриті ушкодження печінки. У мирний час відкриті ушкодження печінки становлять близько 60—80 % травм цього органа, під час війни частота їх значно збільшується. За характером зброї відкриті ушкодження печінки розподіляють на колото-різані та вогнепальні. Розрізняють також наскрізні, сліпі та дотичні рани печінки.

Клінічна картина відкритих ран печінки подібна до такої при закритих її ушкодженнях і залежить від характеру травми, об'єму крововтрати і терміну з моменту поранення.

У лікуванні закритих і відкритих ушкоджень печінки принципової різниці немає. Оперативне втручання при ушкодженнях печінки полягає у:

- широкому оголенні ушкодженого органа;
- обробленні рани печінки;
- профілактиці ускладнень (перитоніту, пізньої кровотечі і жовчовитікання).

Операцію проводять під інтубаційним наркозом. У зв'язку з тим що до операції при закритій травмі печінки не завжди вдається виявити джерело кровотечі або виключити наявність поєднаних ушкоджень інших органів черевної порожнини, операцію краще починати із серединної лапаротомії. Її за потреби можна розширити доверху, донизу і праворуч.

Для ревізії діафрагмальної поверхні печінки С.О. Гешелін (1960) запропонував і впровадив у клінічну практику спосіб мобілізації печінки. Він полягає в розтині і перев'язуванні круглої зв'язки печінки. Потім відводять печінку донизу, дозад і трохи ліворуч, розтинають серпоподібну зв'язку до вінцевої зв'язки. Завдяки цьому діафрагмальну поверхню печінки виводять у рану передньої черевної стінки, і ушкодження піддіафрагмальної поверхні стають доступними для хірургічних дій.

Характер оперативного втручання на печінці залежить від виду ушкоджень. При чистих колото-різаних ранах і закритих травмах печінки допустиме ушивання рани гемостатичними швами. При вогнепальних і розтрощених ранах при закритій травмі печінки показані щадна хірургічна обробка з видаленням нежиттєздатних секвестрів або резекція печінки. Рану печінки ушивають П-подібними кетгутовими швами, а при нетиповій резекції використовують шви Кузнецова—Пеньського, А.Ю. Бабура або інші гемостатичні шви. Як підкладний матеріал можна використати неізолюваний чеpecь або синтетичні тканини. З метою гемостазу використовують гемостатичну губку і ціанокрилатний клей. Після операції в черевну порожнину вводять дренажні трубки як для дренивання, так і для введення антибіотиків.

Ехінококоз печінки

Ехінококоз — хронічне захворювання, зумовлене ураженням печінки, інших органів і тканин людини личинками стьожкового гельмінта ехінокока (*Echinococcus granulosus*), який у стадії статевої зрілості паразитує в тонкій кишці м'ясоїдних тварин (собака, вовк, шакал та ін.), а в стадії личинки — в органах і тканинах людини, великої і малої рогатої худоби, коней, свиней. Людина заражується ехінококом, проковтуючи яйця *Echinococcus granulosus*, які виділяються в зовнішнє середовище з фекаліями інвазованих статевозрілими ехінококами собак та інших м'ясоїдних тварин. Кожне яйце має шестигачковий зародок — онкосферу. Остаточний хазяїн ехінокока (собака та ін.) інвазується ним при вживанні в їжу органів тварин з пухирцями ехінокока, в яких містяться сколекси. Онкосфера ехінокока в травному тракті людини звільнюється від оболонки, проникає в кровоносні або лімфатичні судини і заноситься переважно в печінку, а також в інші органи. На місці інвазії онкосфери розвивається паразитарна кіста. Ріст її дуже повільний — протягом 5 міс досягає тільки 5—20 мм. Стінка ехінококового пухирця складається із зовнішньої (кутикулярної, або хітинової) та внутрішньої (зародкової, або гермінативної) оболонок. Порожнина пухирця заповнена ехіноковою рідиною, в якій містяться сколекси, дочірні, а пізніше онучаті пухирці. Зовні ехінококова кіста оточена щільною фіброзною оболонкою, яка складається зі сполучної тканини (як наслідок реакції тканини печінки на наявність паразита). Ехінококоз поширений переважно в Австралії, Ісландії, Південній Америці, Північній Африці, на півдні Європи, у Казахстані, на Північному Кавказі, на півдні України і в Молдові.

Клінічна картина і діагностика. Клінічна картина ехінококозу печінки різноманітна і значною мірою залежить як від фази розвитку паразита, так і багатьох інших факторів: характеру неспецифічної реакції організму людини на онкосферу, що розвивається, швидкості росту ехінококових пухирців, їх кількості і розмірів, змін, які відбуваються в ураженому органі, ускладнень, що виникають як з боку паразитарної кісти, так і організму хворого. У більшості випадків захворювання розвивається протягом кількох років, іноді десятиліть, у зв'язку з тим що ехінококовий пухирець росте досить повільно. Рідко спостерігається стрімкий розвиток захворювання. Клінічний перебіг ехінококозу, з деякою умовністю, можна розподілити на стадії. Найзручнішою з клінічної точки зору є класифікація О. В. Мельникова, згідно з якою розрізняють 3 стадії ехінококозу.

Перша стадія (початкова, або безсимптомна) триває з моменту потрапляння онкосфери у печінку до перших клінічних проявів захворювання. Тривалість її різна, іноді декілька років. Захворювання характеризується прихованим перебігом і проявляється, як правило, випадково, при дослідженні хворого з іншого приводу, а також під час операції, проведеної у зв'язку з іншим захворюванням.

Друга стадія характеризується різноманітними клінічними симптомами захворювання. Хворі відмічають тупий інтенсивний біль, відчуття важкості і стиснення у правому підребер'ї або надчеребній ділянці. Періодично спостерігаються алергійні реакції у вигляді кропив'янки, діареї та ін. При об'єктивному обстеженні виявляється збільшення печінки, частіше правих її відділів або усіх розмірів органа при численних кістах. У разі локалізації кісти на передньонижній поверхні

печінки може пальпуватися випинання з гладенькою поверхнею, напівсферичної форми, як правило, щільноеластичної консистенції або дерев'янистої щільності (при звапненні стінок кісти). Більш рідко визначається симптом флуктуації. Пальпація, як правило, безболісна.

Третя стадія характеризується різноманітними ускладненнями ехінококозу. Вони можуть розвиватися внаслідок змін не тільки у самій паразитарній кісті (нагноєння, перфорація, звапнення), а й у ураженому органі або в організмі хворого. До таких ускладнень відносять асцит, який виникає внаслідок стиснення кістою нижньої порожнистої вени, і жовтяницю, пов'язану з проривом кісти у жовчні протоки та їх обтурацією або зі стисненням кістою магістральних жовчних проток.

Найчастіше ускладнення ехінококозу — нагноєння ехінококової кісти (15—34 %). У хворих з'являється сильний біль у ділянці печінки, яка збільшується, стає різко болючою при пальпації. Температура тіла підвищується до 40—41 °С і набуває гектичного характеру. Швидко нарастають явища інтоксикації.

Розрив ехінококової кісти печінки діагностують у 6—9 % випадків. При цьому ускладненні вміст кісти виливається переважно у вільну черевну порожнину і зумовлює дифузію процесу, симптоми анафілактичного шоку та перитоніту. Прорив кісти можливий у плевральну порожнину, у бронх, у жовчний міхур, внутрішньопечінкові жовчні протоки, шлунок або кишку.

Звапнений ехінококоз печінки спостерігається в 1,8—18,7 % хворих. Захворювання перебігає нерідко безсимптомно та виявляється, як правило, при рентгенологічному або ультразвуковому дослідженні. Іноді звапнені кісти стискають жовчні протоки і спричиняють обтураційну жовтяницю.

Діагностика ехінококозу печінки нерідко утруднена, особливо у безсимптомній стадії захворювання. При дослідженні крові у хворих на ехінококоз виявляють еозинофілію, збільшення ШОЕ, при ускладненому ехінококозі — зростання кількості лейкоцитів. У діагностиці ехінококозу в минулому застосовувалась внутрішньошкірна реакція Каццоні. Нині з'явилися відомості про шкідливий вплив на організм ехінококового алергену і недопущення повторного введення його у зв'язку з небезпекою розвитку анафілактичного шоку. Останніми роками широко застосовують реакцію латекс-аглоутинації. Це порівняно простий, нешкідливий для хворого, високочутливий і достатньо специфічний метод діагностики ехінококозу. Латекс — синтетична смола, яку в цій реакції використовують як адсорбент. При рентгенологічному дослідженні можна виявити низку характерних ознак захворювання: звапнення стінок паразитарної кісти, високе стояння або деформація куполу діафрагми, переміщення прилеглих органів. Для диференціальної діагностики можна використати рентгенографію в умовах штучного пневмоперитонеуму. Для уточнення локалізації і розмірів кісти застосовуються радіоізотопне гепатосканування і УЗД. Найінформативнішим і діагностично вірогідним методом є комп'ютерна томографія. Для діагностики ехінококозу печінки застосовують також електрорентгеногепатосканування, селективну ціліакографію, трансумбілікальну портогепатографію та комбіновану відеолапароскопію.

Лікування ехінококозу печінки, як і інших органів і тканин, лише хірургічне. На сьогодні найповнішою, такою, що відображує характер проведеного хірургічного втручання, є класифікація операцій при ехінококозі печінки, запропонована О.В. Мілоновим та А.О. Бабуром (1982):

1) ідеальна ехінококектомія — видалення кісти без ушкодження хітинової оболонки;

2) ехінококектомія — видалення вмісту та всіх оболонок кісти після їх розтину.

Обидві ці операції можуть супроводжуватися частковим або повним видаленням фіброзної капсули, а також ділянки печінки, що має бути відтворено в назві операції:

- ехінококектомія з частковим видаленням фіброзної капсули;
- ■ ехінококектомія з тотальним видаленням фіброзної капсули;
- ідеальна ехінококектомія з резекцією печінки;

3) ехінококектомія — розтин порожнини кісти (одномоментна або двомоментна). Якщо після видалення кісти утворюється залишкова порожнина, то залежно від показань слід:

- ушити лише стінки фіброзної капсули наглухо за А.О. Бабуром;
- ушити порожнину зовні швами, що ввертаються;
- здійснити капітонаж кисетними швами за Дельбе;
- ліквідувати порожнину шляхом склеювання стінок фіброзної капсули за А.О. Бабуром;
- затампонувати чепцем на живильній ніжці, зафіксувати його кетгуттовими швами або здійснити клейову оментопластику;
- ушити кінці фіброзної капсули навколо дренажної трубки;
- виконати марсупіалізацію (підшивання кінців фіброзної капсули до кінців рани передньої черевної стінки).

Нині для лікування ехінококозу печінки застосовують лапароскопічні оперативні втручання та пункційно-аспіраційне дренування кісти під контролем УЗД.

Після видалення кісти фіброзну капсулу зсередини обробляють 2 % розчином формаліну в гліцерині, який повністю пригнічує життєдіяльність гермінативних елементів ехінокока (С.І. Спасокукоцький). Для оброблення залишкової порожнини після ехінококектомії використовують гіпертонічний розчин натрію хлориду 10 %, гарячий (70 °С) розчин фурациліну 1:5000, 3 % розчин водню перекису, 1 % розчин йоду, спирт, ефір, 80 % розчин гліцерину. Останніми роками зі сколексоцидною, бактерицидною та бактеріостатичною метою після видалення ехінококової кісти застосовують ультразвук низької частоти або опромінення залишкової порожнини розфокусованим променем вуглекислого лазера, що приводить до коагуляції дрібних кровоносних судин та внутрішньопечінкових жовчних проток, які відкриваються у залишкову порожнину, знищує живі протосколекси, згубно впливає на мікрофлору. Під час ехінококектомії з метою запобігти потраплянню рідини у вільну черевну порожнину для пункції кісти можна використати або спеціальний троакар, або вакуум-цистотом, поєднаний з електровідсмоктувачем.

Альвеококоз печінки

На сьогодні встановлено, що альвеококоз є самостійним паразитарним захворюванням, яке уражує в личинковій стадії переважно печінку. Статевозріла стадія *Alveosoccus multilocularis* паразитує переважно в організмі лисиць, песців та значно рідше — собак і котів. Людина заражується, коли ковтає яйця альвеокока, що перебувають на шкурі вбитих лисиць та інших м'ясоїдних тварин. Зараження

найімовірніше під час зняття шкури чи наступного її оброблення. Це захворювання поширене в Сибіру, на Алясці та Північній Канаді, рідко зустрічається в Молдові, Азербайджані та в Україні.

Альвеококоз печінки в людини проявляється появою щільного пухлиноподібного вузла, який складається із запально зміненої та значною мірою некротизованої тканини, пронизаної великою кількістю дрібних паразитарних пухирців діаметром 3—5 мм, які містять безбарвну рідину. Для вузлів альвеококозу характерний інфільтраційний ріст та екзогенне розмноження пухирців шляхом пупкування, що супроводжується їх інвазією у жовчні протоки та кровоносні судини.

Клінічна картина та діагностика. Клінічний перебіг альвеококозу в перші місяці, а іноді і роки безсимптомний. Потім у хворих з'являється відчуття тиснення у правому підребер'ї або надчерев'ї, а ще пізніше — відчуття важкості і тупий ниючий біль. Печінка в цей час значно збільшується і стає горбкуватою і незвичайно щільною. При пальпації визначається незначний біль. Надалі з'являються загальна слабкість, спостерігаються відсутність апетиту, схуднення, жовтяниця і рідко асцит. Діагностика значно утруднена. Альвеококоз печінки необхідно диференціювати від ехінококозу, цирозу і новоутворень печінки. З метою уточнити діагноз збирають епідеміологічний анамнез і застосовують ті самі лабораторні та інструментальні методи обстеження, що й при ехінококозі печінки.

Лікування альвеококозу печінки значно утруднене у зв'язку з інфільтраційним ростом паразита і поширенням на магістральні жовчні протоки і судини печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки. Застосовують хірургічне лікування в поєднанні з антипаразитарною терапією. Розрізняють кілька груп оперативних втручань при альвеококозі печінки згідно з класифікацією І.Д. Брегадзе і Ю.М. Дедекера:

- 1) радикальні операції — паразитарний вузол видаляють повністю;
- 2) умовно-радикальні операції — паразитарний вузол видаляють майже повністю, залишається невелика ділянка паразитарної тканини, яку інфільтрують проти-паразитарними препаратами (0,1 % розчин трипафлавіну, флавакридину та ін.);
- 3) паліативні резекції — резекція в межах паразитарної тканини;
- 4) консервативні операції (обколювання вузла протипаразитарними препаратами);
- 5) операції з ліквідації ускладнень альвеококозу;
- 6) комбіновані (одно- і двохетапні) оперативні втручання.

Для загальної протипаразитарної терапії застосовують левамізол, мебедазол. При визначених показаннях проводять кріодеструкцію паразитарного вузла під впливом низьких температур рідким азотом.

Абсцеси печінки

Абсцес печінки — це обмежене скупчення гною в паренхімі печінки. Розрізняють мікробні або бактерійні і паразитарні абсцеси. У зв'язку з нагноєнням ехінококової кісти виникає абсцес.

Бактерійні абсцеси печінки. Бактерії в тканину печінки потрапляють біліарним шляхом (при холангіті), системою ворітної вени при запальних захворюваннях

органів черевної порожнини (деструктивний апендицит, неспецифічний виразковий коліт, деструктивний холецистит та ін.), через печінкову артерію при загальному септичному стані (бактерійний сепсис, остеомієліт, виразковий ендокардит та ін.), контактним шляхом (із прилеглих до печінки органів: прорив у тканину печінки емпієми жовчного міхура, penetрація виразки шлунка, зовні при потрап- лянні інфекції внаслідок відкритих ушкоджень печінки).

Клінічна картина. Головні симптоми захворювання: інтермітивна гіпертермія з коливаннями температури тіла до 2,5—3,5 °С і профузним потом; постійний тупий біль у правому підребер'ї; виражена тахікардія; задишка; тяжкий загальний стан; гепатомегалія при великих і численних гнійниках; жовтяниця, яка швидко розвивається при холангіогенних (численних) абсцесах.

Діагностика надзвичайно утруднена. Анамнез допомагає у встановленні правильного діагнозу (відомості про перенесені остеомієліт, фурункульоз, ендокардит і запальні захворювання органів черевної порожнини). При об'єктивному обстеженні визначають: біль у зоні проекції-абсцесу, гепатомегалію. У крові — лейкоцитоз, анемія. Рентгенологічно виявляють обмежену рухливість правого купола діафрагми, випіт у правій плевральній порожнині, рівень рідини з газом над ним у проекції печінки. При гепатоскануванні визначають дефект накопичення ізотопів у зоні проекції гнійника. На сьогодні використовують УЗД і комп'ютерну томографію, цєліакографію за Сельдингером, спленопортографію, трансумбі- кальну гепатографію, трансюгулярну венографію з введенням контрасту ретро- градним шляхом у печінкові вени. Найчастішим і найтяжчим ускладненням абс- цесу печінки є перфорація його у вільну черевну порожнину, рідше — у грудну порожнину або прилеглі органи.

Лікування — хірургічне, а саме розтин і дренування абсцесу, краще двохотвір- ним дренажем для тривалого промивання порожнини антисептиками й антибіо- тиками. Іноді використовують повторні пункції гнійника і введення антибіотиків. При холангіогенних абсцесах печінки для лікування холангіту необхідна санація жовчних проток та їх зовнішнє дренування. При дрібних численних септичних абсцесах печінки хірургічне лікування неможливе. Летальність у таких випадках досягає 90 %.

Паразитарні абсцеси печінки. До них відносять: амебні абсцеси, аскаридні, ехінококові та інші рідкісні форми при опісторхозі, трихомоніазі, лямбліозі.

Клінічна картина. Початок захворювання характеризується високою темпера- турою тіла, ознобами, тупим невираженим болем у ділянці печінки. Паразитарні абсцеси більше ніж у 20 % хворих є змішаними, оскільки разом із паразитами в тканини печінки інвазуються і бактерії.

Діагностика. Провідне значення мають серологічні проби, що вказують на амебіаз, специфічні реакції аглютинації і преципітації, реакція аглютинації з ла- тексом. УЗД і комп'ютерна томографія дають змогу уточнити локалізацію абс- цесів.

Лікування хірургічне, таке саме, як і бактерійних абсцесів. Проте одночасно необхідно застосовувати протипаразитарні препарати (еметин, хінгамін, хлорохін та ін.), а при поєднанні з мікробною флорою — антибіотикотерапію.

Пухлини печінки

Доброякісні пухлини печінки

Гемангіома печінки може бути поодинокую і множинною, переважно кавернозної будови. Гемангіома печінки належить до вроджених пухлин, хоча клінічно вона проявляється в зрілому віці. Мікроскопічно виявляють сітку розширених судинних лакун з тонкими сполучнотканинними перегородками. Об'єктивно визначається гепатомегалія. Пухлина м'якої консистенції, над нею вислуховується систолічний шум (при розмірі гемангіоми понад 4—5 см). Перебіг невеликих гемангіом безсимптомний.

Для діагностики використовують гепатоангіографію (целиакографію) і лапароскопію.

Ускладнення: розрив із профузною внутрішньочеревною кровотечею, тромбоз із розвитком некрозу, абсцес печінки, малігнізація.

Лікування хірургічне. При невеликих поверхневих пухлинах виконують крайову резекцію печінки; при пухлинах великих розмірів — сегментектомію і гемігепатектомію.

Гепатоаденома — пухлина, яка розвивається із гепатоцитів, *холангіогепатома* — пухлина, яка розвивається з епітелію жовчних проток. Клінічний перебіг безсимптомний. Пухлини виявляють випадково під час лапаротомії або під час аутопсії. Гепатоаденоми іноді малігнізуються, тому доцільно їх видаляти (енуклеація, клиноподібна резекція печінки). Холангіогепатоми не схильні до малігнізації, тому їх видалення необов'язкове. Інші доброякісні пухлини сполучнотканинного походження — явище рідкісне.

Злоякісні пухлини печінки

Рак печінки в країнах Європи і Північної Америки — явище відносно рідкісне; у країнах Південно-Східної Азії і Африки первинний рак печінки надзвичайно поширений. Первинний рак печінки розвивається на тлі хронічних захворювань — цирозу, гемохроматозу, паразитарних ушкоджень (амебіаз, опісторхоз та ін.). Цироз печінки наявний у 60 % хворих із гепатоцелюлярним раком, а у 4,5 % хворих із цирозом печінки виявляють рак печінки. Макроскопічно рак має вигляд міцного білуватого вузла в тканині печінки. Більше ніж у 75 % випадків виявляють додаткові ракові вузли у прилеглих відділах печінки і навіть в іншій частці. При міліарній формі в тканині містяться численні дрібні ракові вузлики. За мікроскопічною будовою розрізняють гепатоцелюлярний рак, що розвивається з гепатоцитів, і холангіоцелюлярний рак, що виникає з епітелію внутрішньопечінкових жовчних проток. За частотою гепатоцелюлярний рак перевищує в 3 рази холангіоцелюлярний.

У клінічній картині на перше місце виходять загальні симптоми ракового процесу: загальна слабкість, схуднення, зниження працездатності, швидка втомлюваність, анорексія, психічна депресія. На пізніх стадіях хвороби розвиваються: асцит, жовтяниця, холемічні кровотечі, гіпертермія, постійний тупий біль у правому підбер'ї, що пов'язане з розтягненням фіброзної оболонки печінки. При обстеженні визначають гепатомегалію (у 30 % випадків), щільну пухлину у виг-

ляді вузла або щільний горбкуватий нижній край печінки. Внутрішньоорганні метастази виявляють у 48—73 % хворих.

Для діагностики раку печінки застосовують УЗД, гепатосцинтиграфію, лапароскопію з прицільною біопсією, комп'ютерну томографію, проколювання пухлини під контролем УЗД або комп'ютерної томографії з наступною біопсією. При гепатоцелюлярній пухлині в крові виявляють фетопротейн (ембріональний білок).

Ускладнення: розрив пухлинного вузла з кровотечею в черевну порожнину або кишковий тракт (гемобілія), розпад пухлини з її інфікуванням та абсцедуванням, гнійний холангіт, стиснення жовчних проток, стиснення ворітної або порожнистої вени (клінічно проявляється у 50 % хворих із жовтяницею, у 70 % — з асцитом).

Лікування — хірургічне: анатомічна або розширена гемігепатектомія. Тільки у незначній кількості хворих вдається виконати радикальну операцію. У разі сприятливого закінчення операції доцільне проведення хіміотерапії. Найкращого результату досягають при введенні препарату в печінкову артерію або пупкову вену. Прогноз несприятливий. З моменту появи симптомів захворювання тривалість життя становить 6 міс. Саркома, меланома не мають типової клінічної картини, а методи діагностики і хірургічного лікування аналогічні таким при раку печінки. Вторинні пухлини печінки є метастазами раку з інших органів: шлунка, товстої кишки, легень, підшлункової залози та ін.

Синдром портальної гіпертензії

Відповідно до рівня перешкоди на шляху відтоку крові системою ворітної вени та характеру патологічного процесу, що спричинив цю перешкоду, розрізняють чотири основні форми синдрому портальної гіпертензії: передпечінкову (допечінкову), внутрішньо печінкову, надпечінкову, змішану.

Передпечінкова форма синдрому зумовлена або вродженими аномаліями розвитку ворітної вени, або її тромбозом. Уроджена аномалія — це вроджена відсутність (аплазія), гіпоплазія, атрезія, заростання просвіту ворітної вени по всій протяжності або в будь-якому сегменті. Тромбоз ворітної вени виникає на тлі септичних процесів (гнійні процеси в органах черевної порожнини, сепсис, пупковий сепсис), а також унаслідок її стиснення запальним чи пухлиноподібним інфільтратом, кістами та ін.

Внутрішньопечінкову форму діагностують у 80 % хворих із синдромом портальної гіпертензії. Вона пов'язана переважно із цирозом печінки.

Надпечінкова форма спричинена утрудненням відтоку крові із печінкових вен. Причиною може бути ендотелебіт печінкових вен з їх частковою або повною непрохідністю (хвороба Кіарі). Спостерігається також синдром Бадда—Кіарі при надпечінковій формі, що пов'язана з тромботичною оклюзією порожнистої вени на рівні печінкових вен або дещо проксимальніше. Можливі також аномалії розвитку нижньої порожнистої вени, стисний перикардит, недостатність тристулкового клапана, стиснення нижньої порожнистої вени зовні (пухлини, кісти). Змішана або комбінована форма синдрому портальної гіпертензії виникає на тлі розвитку тромбозу ворітної вени у хворих із цирозом печінки.

При портальній гіпертензії відбувається різке підвищення тиску в системі ворітної вени — до 350—450 мм вод. ст. і вище (при нормі 200 мм вод. ст.). При цьому кров відтікає природними портокавальними анастомозами трьох груп.

1. Анастомози в ділянці кардіального відділу шлунка й черевного відділу стравоходу. З варикозно розширених вен стравоходу можливі кровотечі (іноді з летальним наслідком). 2. Анастомози між верхніми, середніми та нижніми прямокишковими (ректальними) венами. При розширенні вен підслизового сплетення прямої кишки на тлі портальної гіпертензії можуть виникати великі ректальні кровотечі з варикозно-розширених гемороїдальних вузлів. 3. Анастомози між навколопупковими та пупковою (при її незарощенні) венами. При значному розширенні цієї групи портокавальних анастомозів спостерігається своєрідний малюнок покручених розширень підшкірних вен передньої черевної стінки, який позначають терміном “голова медузи”.

Клінічна картина залежить від форми портальної гіпертензії і пов'язана перш за все з тим захворюванням, яке стало причиною підвищення тиску у ворітній вені. Для портальної гіпертензії характерні такі симптоми та синдроми: спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу, шлунка і кровотеча з них, розширення гемороїдальних вен та кровотеча з них, асцит, диспепсичні явища (біль у надчеревній ділянці, відсутність апетиту, нудота, закріп), печінкові знаки (“судинні зірочки”, “печінкові долоні”), гіперспленізм (тромбоцитопенія, лейкопенія, рідше анемія), порушення здатності крові до згортання в бік гіпокоагуляції (жовтяниця). Повторні кровотечі з вен стравоходу, асцит, жовтяниця виникають за рахунок ураження печінки і є ознакою запущеної стадії цирозу.

Діагностика. Для діагностики портальної гіпертензії застосовують рентгенологічне дослідження стравоходу і шлунка, фіброезофагогастроскопію, ціліакографію, каваграфію, спленопортографію та ін. Для діагностики внутрішньопечінкової форми синдрому портальної гіпертензії використовують лабораторні методи дослідження, які відтворюють функціональний стан печінки.

Лікування комплексне — лікують як захворювання, яке спричинило портальну гіпертензію, так і сам синдром портальної гіпертензії. При передпечінковій формі частіше застосовують спленектомію з оменторенопексією (після попередньої декапсуляції). При рецидивній кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу спленектомію поєднують з накладенням прямих портокавальних судинних анастомозів: спленоренального, мезентерикокавального, прямого портокавального за типом “бік у бік” або “кінець у бік”. Лікування кровотечі з розширених вен стравоходу починають з консервативних дій: проводять тампонаду стравоходу зондом Блекмора, застосовують гемостатичну терапію, переливання крові, пітуїтрин (за схемою О.О. Шалімова). Через езофагоскоп спеціальною голкою у вену вводять флебосклерозуючі препарати (варикозид, тромбовар та ін.). За відсутності ефекту від консервативного лікування застосовують такі хірургічні втручання: черезшлункове перев'язування розширених вен стравоходу і кардії або прошивання надкардіального відділу шлунка зшивальними апаратами. Рідше виконують проксимальну резекцію шлунка й черевного відділу стравоходу, накладають судинний прямий портокавальний анастомоз. Прогноз несприятливий.

НЕПРОХІДНІСТЬ КИШОК

Непрохідність кишок — це захворювання, яке характеризується частковим або повним порушенням пересування вмісту по травному тракту, виникає при різних патологічних станах, проявляється порушенням перистальтики, евакуаторної функції кишок і характеризується різноманітними клінічними проявами та морфологічними змінами його уражених ділянок.

Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини непрохідність кишок посідає друге місце після гострого апендициту (3,9—9,2 %). Зберігається високий відсоток летальності від цього захворювання, який коливається в межах 4—25 %. Непрохідність кишок діагностують переважно в чоловіків віком 40—60 років.

Класифікація непрохідності кишок:

За походженням: вроджена та набута.

За механізмом виникнення: механічна та динамічна. Механічну непрохідність кишок за наявності або відсутності розладів у їх кровообігу поділяють на обтураційну (без стиснення судин брижі), странгуляційну (зі стисненням судин) та поєднані форми (інвагінація, деякі форми спайкової непрохідності). Динамічну непрохідність кишок поділяють на спастичну та паралітичну.

За клінічним перебігом: гостра, підгостра, хронічна, рецидивна, повна та часткова.

За рівнем непрохідності: тонкокишкова (висока та низька) і товстокишкова.

За розвитком патологічного процесу: а) стадія порушення кишкового пасажу; б) стадія гострих розладів внутрішньостінкової кишкової гемоциркуляції; в) стадія перитоніту.

Гостра непрохідність кишок

Механічна непрохідність кишок є найчастішою та найтяжчою за наслідками формою. Летальність перевищує загальний її відсоток від гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

До різновидів механічної непрохідності кишок відносять *обтураційну* та *странгуляційну*. Найчастішими причинами обтурації кишок є пухлини, рубцеві і запальні звуження та закриття їх просвіту зовні спайками, доброякісними, злоякісними пухлинами, які виходять зі стінки кишок або прилеглих органів.

Особливістю странгуляційної непрохідності кишок є залучення до патологічного процесу брижі кишки. Такий механізм розвитку гострої непрохідності кишок пов'язаний з раннім включенням ішемічного компонента внаслідок порушення кровообігу в судинах брижі в результаті завороту кишкової петлі навколо своєї осі, утворенням вузла між петлями кишок, защемленням їх у гризових вортах, спайками.

До *поєднаних форм непрохідності* належить інвагінація (входження однієї кишки в іншу), при якій можуть діяти як обтураційний, так і странгуляційний механізми. Інвагінація кишки із самого початку може спричинити обтурацію просвіту, особливо коли приєднується її запальний набряк. Одночасно спостерігається порушення кровообігу внаслідок утягнення брижі разом з інвагінатом. Це

призводить до непрохідності кишок та порушення життєдіяльності інвагінату аж до його некрозу.

Серед усіх форм непрохідності кишок найпоширенішою є спайкова, яка може перебігати як за obturaційним, так і за strangulaційним типом.

Динамічна непрохідність кишок поділяється на спастичну та паралітичну і характеризується стійким спазмом або парезом кишок. В основі функціональних порушень, які призводять до її розвитку, лежать гострі запальні процеси, порушення кровообігу в черевній порожнині та заочеревинному просторі, травми, а також заочеревинні гематоми.

Важливе значення мають метаболічні розлади при цукровому діабеті, уремічній комі, а також інтоксикація при отруєнні свинцем, морфіном.

Етіологія і патогенез механічної непрохідності кишок. До виникнення механічної непрохідності кишок призводять фактори, які розподіляють на *сприятливі* та *причинні*.

До сприятливих факторів відносять різні анатомо-морфологічні зміни в кишках, брижі, очеревині, зокрема аномалії розвитку: дивертикул Меккеля, доліхосигма, рухома сліпа кишка, різні “вікна”, щілини, кишені в черевній порожнині, куди можуть втягуватися петлі кишок; внутрішньочеревні спайки, тяжі, рубцеві зміни брижі, які змінюють розташування петель кишок (перекрут, стиснення, ефект “двостволки”); новоутворення в просвіті кишки (жовчні, калові камені, глисти, пухлини); гематоми стінки кишки та прилеглих органів; зміни довжини сигмоподібної кишки.

До причинних факторів відносять причини, які безпосередньо зумовлюють захворювання, зокрема різке підвищення внутрішньочеревного тиску, травми живота, зміни моторної функції кишок, спричинені порушенням режиму харчування, споживанням великої кількості грубої їжі.

В основі патогенезу гострої механічної непрохідності кишок лежать прояви шоку. Головним її наслідком є надходження в просвіт кишок та накопичення там великої кількості рідини й електролітів вище рівня перешкоди з одночасним пригніченням зворотного всмоктування та “секвестрацією” в “третій” простір. Спостерігаються застій кишкового вмісту в привідній петлі, стиснення судин у підслизовому шарі кишки з набряком та пропотівання плазми в її стінку та просвіт, черевну порожнину. Унаслідок бродильних і гнильних процесів утворюються осмотично активні речовини, що посилюють “секвестрацію” рідини, чому сприяє виділення біогенних амінів (гістамін, серотонін). У результаті взаємодії зазначених факторів накопичується значна кількість газу, який не всмоктується і сильно розтягує стінки кишок та шлунка. Це призводить до виникнення антиперистальтики та блювання, під час якого хворий втрачає важливу для організму рідину, що містить велику кількість електролітів та білків. При високій непрохідності кишок ці втрати більше виражені і можуть досягати кількох літрів на добу. Низька obturaційна непрохідність протягом 2—3 тиж перебігає без суттєвих втрат рідини і лише на пізніх стадіях приєднуються виражені втрати з появою блювання. Значно підвищується надходження в кров продуктів неповного білкового гідролізу, що сприяє посиленню інтоксикації.

При високій непрохідності швидко зростає дефіцит калію, що призводить до виходу його з клітин. Виникають метаболічні порушення в м'язовій тканині киш-

кової стінки, зумовлені циркуляторною гіпоксією та наростаючою ендogenous інтоксикацією.

В умовах непрохідності спостерігається порушення “екосистеми” кишок, наслідком чого є набуття деякими мікроорганізмами виражених патогенних властивостей, виділення ентеротоксинів, що агресивно впливають на кишкову стінку. Проникнення мікробів і продуктів їх життєдіяльності крізь стінку кишки у черевну порожнину, у кров’яне і лімфатичне русло призводить до бактеріємії та ендотоксемії, що є одним із головних чинників патогенезу перитонеального сепсису.

Патологічна анатомія. При гостро виниклій обтурації кишка над місцем перешкоди різко здута, в її стінці розвиваються набряк та венозний застій. Стінка кишки потовщується, набуває ціанотичного забарвлення. Нижче рівня перешкоди кишка без змін.

При стисненні кишки спайкою чи тяжем на її стінці утворюється ділянка з порушеним кровообігом синюшного кольору, часто з некрозом (странгуляційна борозна).

При странгуляційній непрохідності виникає стиснення судин та нервів брижі, у зв’язку з чим морфологічні зміни в кишках виникають рано та швидко прогресують. Спочатку стискаються вени, що сприяє розвитку венозного застою, вираженого набряку стінки кишки і брижі з ділянками геморагічної інфільтрації. У разі прогресування патологічного процесу кровообіг у кишці припиняється і розвивається некроз. Кишка набуває темно-багряного, а потім чорно-бурого кольору.

Значні зміни у вигляді некробіотичних процесів спостерігаються в клітинах печінки, нирок, кіркового та мозкового шару надниркових залоз.

Клінічна картина. Перебіг гострої непрохідності кишок має стадійний характер. Початкова стадія залежно від форми непрохідності може тривати від 2 до 12 год, проявляючись інтенсивним больовим синдромом (фаза “ілеусного крику”). Друга, проміжна стадія (12—36 год), в основі якої лежить гостре порушення внутрішньостінкової гемоциркуляції, клінічно характеризується розвитком ендотоксикозу, який проявляється порушенням гемодинаміки. Третя (пізня стадія) настає через 36 год після розвитку захворювання і вирізняється надзвичайною тяжкістю клінічних проявів, зумовлених розлитим перитонітом. Тривалість цієї стадії для кожної форми непрохідності і в кожному випадку різна.

Клінічні прояви гострої непрохідності кишок залежать від рівня формування перешкоди, повноти обструкції, раннього залучення до процесу судинно-нервового апарату, функціонального стану кишок і нейроендокринної реактивності організму.

Найраннішою та однією із постійних ознак непрохідності кишок є больовий синдром (99,6—100 % випадків). Виникнення переймоподібного болю характерніше для гострої обструкції просвіту порожньої або клубової кишки.

Різкий постійний біль частіше супроводжує розвиток странгуляції, а повільно-прогресивний розлитий біль у животі з’являється на тлі поступового перепоповнення його проксимальних відділів.

Одним із ранніх та постійних симптомів непрохідності є спрага, яка найбільше виражена у хворих з високою непрохідністю та частим сильним блюванням.

Менш постійним симптомом на початковій стадії розвитку процесу є затримка відходження калу та газів (64,7—81 %).

Однак механічна непрохідність кишок у початковій фазі її розвитку може супроводжуватися імперативним спорожненням дистальних його відділів.

Ранньою ознакою гострої непрохідності кишок є блювання, яке із самого початку захворювання має рефлекторний характер, а в міру його розвитку стає результатом переповнення проксимальних відділів травного тракту. Якщо в цей період блювотні маси набувають характеру кишкового вмісту, це дає привід думати про каловий характер блювання. На пізніх стадіях захворювання блювання є результатом ендотоксикозу, серед проявів якого — набряк мозку. Багаторазове, виснажливе блювання свідчить про високу тонкокишкову непрохідність або про її задавнений характер.

Однією з місцевих ознак гострої непрохідності кишок є здуття живота (46,7 %), яке набуває нерівномірного характеру за рахунок вираженішого переповнення сегмента кишки вище рівня перешкоди. Ще в 1889 році Валь, описуючи клініку гострої непрохідності кишок при странгуляції і завороті, звернув увагу на чотири місцеві ознаки: видиму асиметрію живота, перистальтику кишок, еластичне випинання кишок при пальпації та тимпаніт при перкусії. При легкому струсі черевної стінки виявляється шум плеску у переповненій рідиною та газом кишкової петлі (*симптом Матґе—Склярова*), який досить постійний у 51,4 % хворих.

Спостерігається видима перистальтика кишок, яка частіше посилюється після пальпації живота (*симптом Шланге*). Рідше вдається виявити звук падаючої краплі (*симптом Спасокукоцького*), шум лопання пухиря (*симптом Вільмса*).

Перкуторно визначається розлитий тимпаніт, найбільше виражений над обоюдою кишкою та шлунком.

Дещо пізніше на тлі прогресивного розвитку гострої непрохідності кишок в черевній порожнині накопичується рідина.

Іноді пальпується спайковий конгломерат або інвагінат у вигляді болючої, рухомої або малорухомої пухлини.

У міру розвитку перитонеальних проявів наростає захисне напруження м'язів передньої черевної стінки та з'являються симптоми подразнення очеревини.

Для початкової стадії гострої механічної непрохідності характерним є посилення перистальтики, яка надалі набуває звучного характеру з металевим відтінком (*симптом Кивуля*), що свідчить про появу пневматозу тонкої кишки та її перерозтягнення.

У пізні терміни захворювання визначається ригідність черевної стінки (*симптом Мондора*), який нагадує здутий м'яч.

Незабаром на тлі збільшеного в об'ємі “мовчазного живота” уже не виникають перистальтичні хвилі (*симптом гробової тиші*). Нерідко при аускультатії живота прослуховуються дихальні та серцеві шуми (*симптом Лотейсена*). На цьому етапі клініка гострої непрохідності кишок усе більше поєднується з перитонітом.

При пальцевому ректальному обстеженні виявляють нависання передньої стінки прямої кишки, ампула якої пуста, а м'яз — замикач відхідника розслаблений (позитивний *симптом Обухівської лікарні*).

Характер загальних розладів при гострій непрохідності кишок визначається ендотоксикозом та метаболічними порушеннями. Перш за все спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи.

Посилення тахікардії понад 120 за 1 хв свідчить про глибокі порушення, зумовлені інтоксикацією та дискореляцією обмінних процесів. В окремих випадках тахікардія випереджає температурну реакцію.

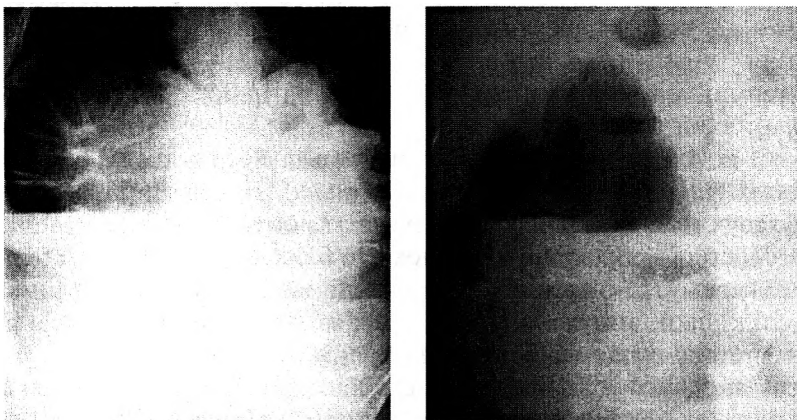
За умов прогресування ендотоксикозу з'являються зовнішні ознаки мікроциркуляторних порушень — блідість шкіри, ціаноз губ, обличчя, піднігтьового ложа, плямистий ціаноз (мармуровість) шкіри. Збільшується частота та зменшується глибина дихальних рухів. Захворювання нерідко супроводжується розвитком шоквої легені, що обтяжує дихальну гіпоксію. Виражений ендотоксикоз на тлі імунodefіциту створює реальні умови для запуску каскаду медіаторів запалення синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), проявами якого є септичний шок та поліорганна недостатність (М.І. Кузін, 2000).

Спостерігаються значні нервово-психічні розлади, дезорієнтація, неадекватне збудження, ейфорія, а іноді — коматозний стан з відповідним неврологічним симптомокомплексом у вигляді параноїдного синдрому.

Діагностика. Лабораторні дослідження (аналіз крові, сечі) при гострій непрохідності кишок свідчать про зневоднення організму. Зокрема морфологічні зміни крові характеризуються вираженим еритроцитозом, підвищенням умісту гемоглобіну, значним лейкоцитозом, збільшенням ШОЕ, гематокритного числа. У сечі з'являються білок, циліндри, формені елементи. Визначається зниження рівня загального білка в сироватці крові, умісту калію, натрію, хлоридів, найбільше виражене при странгуляційній непрохідності. Взагалі діагностична цінність лабораторних тестів незначна.

Окрім клінічних даних вирішальне діагностичне значення має рентгенологічне дослідження, яке потрібно виконати за підозри на це захворювання. Проводять рентгеноскопію та рентгенографію черевної порожнини, а також контрастне дослідження тонкої та товстої кишки шляхом інтестиноскопії та іригоскопії.

Оглядове рентгенологічне дослідження живота виконують у вертикальному або горизонтальному (латеропозиція) положенні хворого. При цьому виявляють окремі петлі кишок, заповнені рідиною та газом (мал. 75).



Мал. 75. Рентгенограми. Чаші Клойбера

Поява газу в тонкій кишці свідчить про непрохідність. Накопичення газу над горизонтальними рівнями рідини має вигляд перевернутих чашок (чаші Клойбера), які є однією з ранніх рентгенологічних ознак гострої непрохідності кишок.

Вони з'являються при странгуляційній непрохідності через 1—2 год після початку захворювання, а при obtураційній — через 3—5 год.

При тонкокишкової непрохідності чаші Клойбера невеликих розмірів, ширина горизонтальних рівнів рідини більша за висоту стовбура газу над ними. На тлі газу добре видно складки слизової оболонки (складки Керкрінга), які мають форму розтягнутої спіралі.

На рентгенограмах спостерігаються розтягнуті газом кишкові петлі, які набувають форми аркад або органних труб.

При товстокишкової непрохідності кількість горизонтальних рівнів менша, ніж при тонкокишкової. При цьому висота чаш Клойбера переважає над шириною. На тлі газу видно півмісяцеві складки слизової оболонки (гаустри). Горизонтальні рівні не мають рівної поверхні, що зумовлено наявністю в товстій кишці щільних шматочків калу, які плавають на поверхні рідкого кишкового вмісту. Спастична та паралітична непрохідність характеризується порівняно невеликими за розмірами газовими пухирями без чітких контурів і виражених горизонтальних рівнів.

Значного поширення набуло контрастне дослідження тонкої та товстої кишки. У нормі контраст через 3—4 год заповнює сліпу кишку, а його затримка понад 4—5 год свідчить про наявність механічної перешкоди.

При непрохідності тонкої кишки інтестиноскопія дає можливість виявити її розширення над місцем перешкоди, подовжений пасаж контрастної речовини (понад 4 год). Іригоскопія допомагає виявити рівень та причину непрохідності товстої кишки. За наявності obtурувальної пухлини спостерігається дефект наповнення з нерівним краєм. Інвагінація характеризується вилоподібним роздвоєнням стовбура контрастної маси.

При завороті сигмоподібної кишки визначається дзюбоподібне загострення, спрямоване вправо або вліво залежно від напрямку повороту кишки.

З метою ранньої діагностики непрохідності обоєвої кишки та з'ясування її причини використовують ректоскопію, колоноскопію.

При завороті сигмоподібної кишки визначається воронкоподібне звуження — ендоскопічний глухий кут. Для підтвердження артеріомезентеріальної непрохідності використовують мезентерикографію, яка дає змогу виявити зміни судинної архітекtonіки кишок.

Диференціальна діагностика. У початковий період розвитку захворювання гостра непрохідність кишок може бути прийнята за *гострий апендицит*, при якому біль починається в надчеревній та клубовій ділянках і не має вираженого характеру. Визначаються напруження м'язів у правій клубовій ділянці, підвищення температури тіла, лейкоцитоз. Однак не прослуховується велика кількість кишкових шумів, а також відсутні рентгенологічні зміни в черевній порожнині, характерні для непрохідності кишок.

Диференціальна діагностика гострої непрохідності кишок і *перфоративної виразки* не становить труднощів. Загальними симптомами є сильний біль у животі, раптовий початок, відходження газів та випорожнень. При перфоративній вираз-

ці спостерігається дошкоподібне напруження м'язів живота, відсутні кишкові шуми, різко виражені перитонеальні ознаки. Рентгенологічне дослідження виявляє вільний газ у черевній порожнині переважно при перфорації і горизонтальні рівні рідини та арки при непрохідності кишок.

Загальними симптомами гострої непрохідності кишок і *гострого холециститу* є гострий біль, нудота, блювання, здуття живота. Однак біль при гострому холециститі локалізується в правому підребер'ї з характерною іррадіацією в праву ключицю, плече, лопатку. Також визначають місцеве напруження м'язів, а інколи збільшений в об'ємі жовчний міхур та жовтяницю. Рентгенологічно при гострому холециститі відсутні ознаки, властиві гострій непрохідності кишок.

Гострий панкреатит також починається із сильного болю в животі, багаторазового блювання і супроводжується здуттям живота та затримкою випорожнень. При гострому панкреатиті біль оперізувального характеру з іррадіацією в ліву лопатку та плече. Визначають позитивні симптоми Мейо—Робсона, Воскресенського, підвищений рівень діастази в крові та сечі. Рентгенологічно при гострому панкреатиті можуть визначатися здуття поперечної ободової кишки в ділянці, розташованій над підшлунковою залозою, високе та нерухоме стояння лівого купола діафрагми.

Перекручена кіста яєчника характеризується переймоподібним болем у животі та наявністю відносно рухомого пухлиноподібного утворення в черевній порожнині. На відміну від непрохідності біль при перекрученій кісті яєчника має постійний характер, іррадіює в промежину, крижову кістку. При піхвовому обстеженні визначається зв'язок новоутворення з яєчниками і матковими трубами.

Спільними симптомами для механічної непрохідності кишок та *позаматкової вагітності* є сильний біль при відносно м'якому животі та загальна слабкість. Позаматкову вагітність виключають за даними анамнезу (часті знепритомнення, порушення менструального циклу, а також іррадіація болю в крижову кістку, матку, ознаки внутрішньої кровотечі, відсутність блювання).

Тромбоемболія брижових судин має багато спільного з механічною непрохідністю кишок. Одразу ж з'являються сильний біль, блювання, нестійка затримка випорожнень і газів, здуття живота, виражені ознаки інтоксикації. Однак на відміну від механічної непрохідності із самого початку перистальтика кишок відсутня, спостерігаються рідкі кров'яні випорожнення. При пальпації визначається помірно напруження м'язів черевної стінки, а в деяких випадках — пухлиноподібне новоутворення з нечіткими контурами.

Ниркова колька, як і механічна непрохідність кишок, характеризується вираженим больовим синдромом. При цьому живіт м'який, здутий, але для ниркової кольки характерні біль у ділянці попереку з іррадіацією в пахвинну ділянку, дизурійні явища, позитивний симптом Пастернацького. Діагноз установлюють на підставі клінічної картини, а в сумнівних випадках — на результатах хромоцис-тоскопічного дослідження.

Харчова токсикоінфекція супроводжується переймоподібним болем, блюванням, частими водянистими випорожненнями, які полегшують стан хворого і на відміну від непрохідності кишок значно зменшують біль. Метеоризм та посилена перистальтика при харчовій токсикоінфекції здебільшого відсутні.

Лікування. Консервативне лікування при непрохідності кишок необхідно проводити за показаннями при відповідних формах та стадіях захворювання, зокрема

при динамічній, початкових стадіях деяких форм механічної непрохідності (спадковій без ознак странгуляції, інвагінації, завороті сигмоподібної кишки), а також при незадавленій низькій обтураційній непрохідності товстої кишки.

Консервативне лікування включає аспірацію шлункового та кишкового вмісту, очисну, сифонну клізму та двобічну паранефральну блокаду за О.В. Вишневським, перидуральну анестезію.

Для аспірації вмісту з верхньої половини тонкої кишки використовують одно- або двопросвітні зонди, які після проведення анестезії носової частини глотки вводять у шлунок, відсмоктуючи його вміст шприцом Жане. Пересуваючи зонд до воротаря шлунка і порожнини дванадцятипалої та порожньої кишки, одночасно відсмоктують їхній вміст. Це досить ефективний захід при паралітичній та частковій непрохідності, зумовленій запальним процесом у черевній порожнині, які легко піддаються декомпресії. Дистальні відділи кишок спорожняють за допомогою очисної та сифонної клізми.

Використовують двобічну паранефральну блокаду за О.В. Вишневським, яка є лікувально-діагностичним засобом, що дає змогу диференціювати механічну непрохідність від динамічної.

Ефективним методом лікування функціональної непрохідності кишок є перидуральна анестезія, яка блокує прегангліонарні симпатичні нерви, забезпечує оптимальне знеболювання. Кращим анестетиком при її проведенні є тримекайн, який вводять по 10 мл 2 % розчину кожні 4 год у перидуральний простір, що стимулює кишкову перистальтику. Однак застосування перидуральної анестезії можливе лише за умов виключення странгуляційної непрохідності.

Проводять інфузійно-трансфузійну терапію. Призначають прозерин, ацеклідин, пітуїтрин, гіпертонічний розчин натрію хлориду. Іноді ці препарати вводять повторно. Виконують черездшкірну стимуляцію кишок.

Необхідно утриматися від внутрішньовенного введення новокаїну, підшкірних ін'єкцій спазмолітиків та знеболювальних препаратів, які маскують прояви захворювання.

Показником ефективності консервативного лікування є ознаки відновлення прохідності кишок, поліпшення загального стану хворих, про що свідчить відходження великої кількості калу і газів, зменшення метеоризму, болю в животі.

Динамічне спостереження за хворим та уточнення діагнозу супроводжуються одночасною підготовкою до можливого оперативного втручання. З цією метою проводять катетеризацію підключичної вени та ретельне клініко-лабораторне дослідження. Передопераційна підготовка не повинна в середньому перевищувати 3—4 год з моменту госпіталізації хворого в стаціонар і полягає у введенні плазми, високомолекулярних кровозамінників, рефортану, ізотонічного розчину натрію хлориду, глюкози, електролітів, стероїдних гормонів, вітамінів.

Головним методом знеболювання при операції з приводу механічної непрохідності є ендотрахеальний наркоз з використанням міорелаксантів. При проведенні наркозу необхідно пам'ятати про можливість регургітації, тому обов'язково слід спорожнити шлунок перед операцією. Потрібно враховувати підвищену чутливість хворих із непрохідністю кишок до барбітуратів та міорелаксантів.

Загальні принципи оперативного втручання при механічній непрохідності кишок

Оперативне втручання при гострій непрохідності кишок передбачає:

- 1) відновлення прохідності кишок і по можливості безпосереднє усунення причин, які призвели до непрохідності;
- 2) спорожнення кишок від застійного вмісту та забезпечення його адекватного відтікання в післяопераційний період;
- 3) санацію та цренування черевної порожнини.

Найвигіднішим операційним доступом при непрохідності кишок є серединна лапаротомія, яку можна подовжити доверху або донизу залежно від характеру виявленої патології. У ранні терміни захворювання встановити місце і характер непрохідності та усунути її можна досить легко. При різкому здутті кишок слід здійснити їх евентрацію, обов'язковою умовою якої є попередня новокаїнова блокада кореня брижі тонкої та поперечної ободової кишки шляхом введення 200 мл 0,25 % розчину новокаїну. Після вицалення випоту з черевної порожнини проводять її ревізію. Місце непрохідності визначають за станом петель кишок: вище перешкоди вони здуті, нижче — спалі. Різко здуті, переповнені вмістом кишки обтяжують ревізію. У таких випадках необхідно спорожнити кишки, що зменшує травматичність операції та полегшує її виконання. Спорожнення кишок можливе шляхом ентеротомії з наступним введенням у їхній просвіт гумової трубки або зонда, з'єднаного з електровідсмоктувачем.

У разі виконання резекції кишки можна обійтися без ентеротомії. При цьому кишковий вміст видаляють через некротично змінені ділянки кишки, виведеної за межі операційного поля.

Найефективнішою є інтубація тонкої кишки довгими перфорованими зондами (2 м і більше), яка забезпечує достатнє її спорожнення від вмісту.

Існує декілька способів її виконання, зокрема назогастральний, через пряму та товсту кишку, через ілеостому, цекостому, гастростому. Товсту кишку дренують зондом, уведеним через пряму кишку.

Головним завданням оперативного втручання при гострій механічній кишковій непрохідності є ліквідація перешкоди або створення обхідного шляху для кишкового вмісту. Зокрема при тонкокишкової непрохідності необхідна повна ліквідація причини, яка призвела до неї, аж до резекції кишки з накладанням міжкишкового анастомозу (розтин спайок, резекція кишки при пухлинах, розтин кишки з видаленням жовчного чи калового каменя). Однак це не завжди можливо при товстокишкової непрохідності, оскільки накладання міжкишкового анастомозу при ній може призвести до недостатності швів та розвитку перитоніту. Лише у необтяжених випадках при obtураційній непрохідності кишок в умовах правобічної локалізації пухлини виконують правобічну геміколектомію з ілеотрансверзоанастомозом. В інших випадках доцільно виконувати двохетапні або трьохетапні операції.

Проводять колоноскопію з метою реканалізації пухлини товстої кишки, що дає змогу усунути прояви гострої непрохідності кишок та оперувати хворих у плановому порядку.

При нежиттєздатній, некротично зміненій кишці виконують її резекцію. Слід пам'ятати, що некроз кишки починається зі слизової оболонки, а ознаки його з

боку серозної оболонки можуть бути відсутніми. Існують декілька прийомів визначення життєздатності кишки. Зокрема при зігріванні зміненої (ідеться про зовнішній вигляд) кишки у разі її життєздатності вона набуває рожевого забарвлення, з'являються перистальтика, пульсація судин. Очеревина життєздатної кишки завжди блискуча. З цією самою метою використовують термометрію з визначенням різниці в температурі між здоровою та зміненою кишкою. Різниця її більше ніж 2 °C свідчить про глибокі ураження кишкової стінки.

Резекцію кишки необхідно виконувати в межах здорових тканин. При цьому привідне коліно має бути обов'язково видалене на відстані 50 см від ділянки некрозу, а відвідне — до 20 см.

Анастомоз після резекції кишки краще накладати за способом “кінець у кінець”, а за умов їх значної різниці в діаметрі — “бік у кінець” або “бік у бік”. Видаляють і некротично змінену брижу тому, що залишення її може слугувати причиною перитоніту. Тяжкий стан хворого та перитоніт не є протипоказаннями до резекції нежиттєздатної кишки.

У разі непрохідності, спричиненої запальним інфільтратом і вираженим спайковим процесом, необхідно виконувати обхідні анастомози.

Вирішальне значення має декомпресія ділянки кишок, якої досягають трансназальним або через гастростому, цекостому, апендикостому введенням у тонку кишку під час операції перфорованих зондів.

Після завершення оперативного втручання черевну порожнину осушують, зрошують розчином антибіотиків і зашивають наглухо.

За наявності показань залишають мікроіригатор для внутрішньочеревного введення антибіотиків у післяопераційний період.

У разі раннього виконання операції, коли морфологічні зміни в кишках відсутні або незначні, а обсяг оперативного втручання невеликий, потреба у дрениванні черевної порожнини відсутня.

Лікування в післяопераційний період спрямоване на профілактику та виведення хворого зі стану шоку, корекцію порушень водно-електролітного та білкового обміну, запобігання ускладненням та їх лікування.

За хворими встановлюють постійний нагляд, визначають показники гемодинаміки (пульс, артеріальний і центральний венозний тиск), добові втрати рідини та її кількість, яка виділяється зі шлунка і кишок через тубажний зонд, під час блювання. Для корекції виниклих порушень і контролю за лікуванням визначають уміст електролітів (калій, натрій, хлориди), білка та його фракцій, глюкози в крові, показників кислотно-основного стану. Кількість рідини, яку необхідно вводити в організм, має відповідати об'єму сечі, патологічним втратам з додаванням їх середньої кількості при перспірації (800—1000 мл).

В умовах гострої непрохідності кишок можливий розвиток позаклітинної, клітинної та загальної дегідратації. Зокрема **позаклітинна дегідратація** спостерігається при виражених втратах солей унаслідок блювання, проносу, тривалого відсмоктування вмісту травного тракту і клінічно характеризується артеріальною гіпотензією, сухістю шкіри та слизових оболонок, нудотою і блюванням. Розвивається олігурія з гіпостенурією, підвищується вміст залишкового азоту в крові. Лікування позаклітинної дегідратації полягає у введенні ізотонічного розчину натрію хлориду. Глюкоза в таких випадках протипоказана, оскільки вона швидко

утилізується, а вода, яка при цьому залишається, ще більше посилює осмотичну гіпотонію.

Клітинна дегідратація розвивається внаслідок втрати води. Найхарактернішою її ознакою є спрага. Сухість шкіри, нудота, блювання відсутні. Підвищується вміст натрію в крові (осмотична гіпертонія плазми), зменшується об'єм клітинної води. Лікування клітинної дегідратації полягає у використанні ізотонічного розчину глюкози, тоді як сольові розчини протипоказані.

Загальна (ізотонічна) дегідратація виникає в результаті значних втрат рідини та солей і характеризується симптомами позаклітинної та клітинної дегідратації. Лікування ґрунтується на використанні розчинів електролітів та глюкози.

Розрахунок водних втрат доповнюють кількістю виведених електролітів з поправкою на їх дефіцит у позаклітинній рідині (за винятком калію, якщо діурез до 600 мл на добу). Для компенсації дефіциту калію вводять 7,5 % розчин калію хлориду (в 1 мл 1 мекв калію) із розрахунку його дефіциту в сироватці крові (мекв/л), помноженого на позаклітинну рідину (20 % маси тіла хворого). Цю кількість калію хлориду повільно вводять на 250 мл 10 % розчину глюкози з інсуліном. Для поповнення дефіциту натрію і хлору вводять 5,85 % розчин натрію хлориду, який містить у кожному мілілітрі по 1 мекв.

Як для базисної, так і для замісної терапії використовують: **базисний розчин** для заміщення втрат чистої рідини (внутрішньоклітинної), наприклад розчин глюкози, фруктози; **головний розчин** для заміщення втрат рідини та електролітів, наприклад розчин Рингер-лактату; **розчин для заміщення втрат електролітів**: натрію хлорид, натрію лактат, калію хлорид.

Важливе місце в коригувальній терапії займає введення білкових препаратів (плазми, альбуміну, протеїну) для компенсації втрат білка. Загальна кількість уведених протягом доби білків має становити 20—25 % від кількості введеної рідини.

Для поповнення енергетичних витрат організму вводять 600—1000 мл 10—20 % розчин глюкози з додаванням необхідної кількості інсуліну. Для підтримки метаболізму міокарда необхідно вводити кокарбоксілазу, АТФ, вітаміни, серцеві глікозиди. Проводять антикоагулянтну терапію під контролем коагулограми.

Обов'язковим в післяопераційний період є усунення динамічної непрохідності кишок шляхом звільнення травного тракту від його вмісту через трубку або назогастральний зонд, що зменшує прояви інтоксикації і покращує тонус кишок. Проводять місцеве лікування через назогастральний зонд методом діалізу, енте-росорбції, селективної мікробної деконтамінації.

Відновлення перистальтики кишок і поява кишкових шумів слугують сигналом для припинення відсмоктування та видалення зонда (3-я—5-а доба після операції). Для стимуляції моторики кишок призначають антихолінестеразні препарати, зокрема прозерин, гангліоблокатори (димеколін, що володіє властивістю пригнічувати гальмівну еферентну імпульсацію). Для раннього відновлення моторики кишок використовують гуанетидин (ісмелін), ізобарин, орнід.

Для усунення інфекції обов'язково призначають антибіотики парентерально (у черевну порожнину або інтраєюнально). Перевагу віддають антибіотикам широкого спектра дії.

Окремі форми непрохідності кишок

Серед різновидів механічної непрохідності найпоширенішим є заворот тонкої кишки (volvulus intestinum), який діагностують у 35 % хворих і який поступається за частотою лише спайковій непрохідності.

Заворот тонкої кишки — це перекрут будь-якого відрізка тонкої кишки на $90\text{—}360^\circ$ і більше разом із брижею навколо її осі (мал. 76).

Етіологія. Найчастіше сприятливими факторами розвитку захворювання є подовження кишок або окремих його ділянок, значна довжина брижі при рубцевому звуженні її кореня, наявність спайок, зрощень після хірургічних втручань та запальних процесів, новоутворень, глистна інвазія, різке схуднення, надмірна рухомість кишкових петель.

До причинних факторів належать: підвищення внутрішньочеревного тиску, посилення перистальтики кишок, нерегулярне харчування з уживанням великої кількості їжі, що призводить до переповнення та зміщення петель кишок. Суттєве значення мають травма живота та перистальтика кишок. Тяжкість захворювання зумовлюється як довжиною залученої до завороту ділянки кишки, так і кутом її повороту.

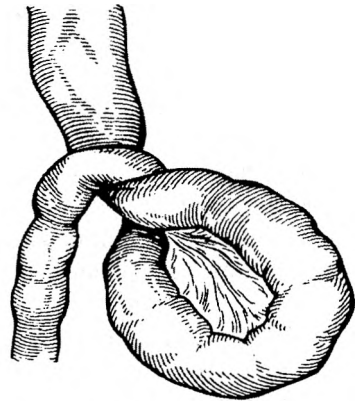
Клінічна картина та діагностика. За декілька днів до захворювання спостерігаються прояви дискомфорту, відчуття важкості в животі, порушення апетиту, рідкий кал.

Захворювання починається гостро, раптово і характеризується появою гострого болю в животі. Хворий неспокійний у ліжку, набуває різних положень (на спині, на боці з приведеними до живота ногами, іноді колінно-ліктьове). Виникає рефлекторне блювання спожитою їжею, яка у міру розвитку парезу кишок набуває характеру застійного кишкового вмісту, а на пізніх стадіях переходить у калову.

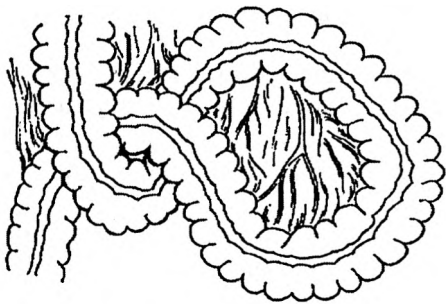
Спостерігається одноразове випорожнення, як не приносить полегшення. Затримка відходження калу та газів відмічається не завжди. Живіт помірно здутий, болючий при глибокій пальпації, видима перистальтика відсутня. Позитивні симптоми Склярова, Обухівської лікарні. При перкусії в черевній порожнині визнається вільний випіт.

На початкових стадіях захворювання прослуховується велика кількість млявих кишкових шумів, які у міру прогресування парезу кишок швидко зникають. Рентгенологічно визначаються роздуті петлі кишок з незначною кількістю чаш Клойбера.

Лікування. У ранні терміни захворювання операція полягає в розправленні завороту (деторсії), що сприяє відновленню кровообігу і перистальтики. Кишкові петлі швидко набувають рожевого забарвлення, активно скорочуються, що свідчить про їх життєздатність. В умовах некрозу кишки, який характеризується її чорним забарвленням, тьмяністю серозної оболонки, наявністю геморагічного випоту в черевній порожнині, показана її резекція.



Мал. 76. Заворот тонкої кишки (схематичне зображення)



Мал. 77. Заворот сигмоподібної ободової кишки (схематичне зображення)

її завороту. Додатковий вплив чинять підвищення внутрішньочеревного тиску, посилення перистальтики, травми, що призводять до завороту наближених колін сигмоподібної кишки (мал. 77).

Клінічна картина та діагностика. Для завороту сигмоподібної кишки характерні постійний біль у лівій клубовій ділянці, закрепи з частим здуттям живота та нападами болю. Розрізняють гостру та підгостру форми захворювання; з шоком та без нього, що пов'язане зі ступенем перекручення брижі та її стиснення. **Гостра форма захворювання** починається раптово, з появи переймоподібного болю в лівій половині живота. Стан хворого прогресивно погіршується, хворий неспокійний, пульс частий, артеріальний тиск низький, обличчя вкрите холодним потом.

При **підгострій формі захворювання** клінічні прояви менше виражені. Але в міру наростання інтоксикації стан хворого погіршується. Спостерігаються одноразове або дворазове блювання, затримка відходження калу та газів, асиметричний (перекошений) живіт з валоподібно здutoю кишкою. Визначаються болюча резистентність у лівій половині живота, позитивний симптом Склярєва. Характерними для завороту сигмоподібної кишки є симптом Кивуля (високий тимпаніт з металевим відтінком), шум падаючої краплі (симптом Вільмса), серцебиття та дихальні шуми при аускультції живота (симптом Лотейсена). При ректальному обстеженні визначаються порожня ампула прямої кишки (симптом Обухівської лікарні), позитивний **симптом Цеґе—Мантейфеля** (у пряму кишку не вдається ввести більше ніж 500 мл рідини).

Рентгенологічно відмічають “світлий” живіт: роздута сигмоподібна кишка заповнює черевну порожнину), а в обох її колінах визначаються рівні рідини.

Контрастне дослідження з барієвою клізмою дає змогу встановити наявність завороту сигмоподібної кишки, визначити його ступінь та напрямок. Зокрема при першому ступені завороту контраст досягає ректосигмоидного рівня і ділянка утворює контур дзьоба. При завороті на 360° контрастований відділ набуває контурів фігури пінгвіна, а при завороті понад 360° контрастується менша ділянка кишки, яка нагадує шматочок цукру.

Лікування. При гострих формах захворювання показане оперативне втручання. При підгострих повільнопрогресивних формах захворювання за умов задовільного загального стану хворого можливе консервативне лікування.

Операція спрямована на усунення непрохідності та запобігання рецидивуванню захворювання. Обов'язковою є нижньосерединна лапаротомія, яку іноді продовжують доверху через неможливість вивести сигмоподібну кишку.

Після виведення в рану сигмоподібної кишки розкручують її заворот за допомогою зонда, уведеного до операції в пряму кишку. Іноді з цією метою промивають кишку через зонд за типом сифонної клізми. Характер оперативного втручання при завороті сигмоподібної кишки залежить від її життєздатності та загально-го стану хворого.

При гангрени сигмоподібної кишки показана її резекція з виведенням обох кінців або резекція за Гартманом.

У разі життєздатності сигмоподібної кишки та відсутності протипоказань з боку загального стану хворого (тяжкі супутні захворювання, вік) виконують резекцію сигмоподібної кишки з анастомозом “кінець у кінець”. В окремих випадках (дилатація привідного відділу товстої кишки) операцію доповнюють цекостомією. За наявності протипоказань до резекції кишки можливе виконання операцій, спрямованих на вкорочення і фіксацію кишки та її брижі. Використовують мезосигмоплекцію за Гаген-Торном у вигляді накладання 3—4 паралельних рядів гофрувальних швів на передній та задній листки брижі. В окремих випадках мезосигмоплекцію доповнюють накладанням трьох рядів гофрувальних швів на кишку з наступною фіксацією клаптиком пристінкової очеревини.

При гангрени сигмоподібної кишки найнижча летальність відмічається при її резекції за Гартманом.

Найтяжчою та небезпечною формою кишкової непрохідності є *вузлуотворення кишок* (nodulus intestini), при якому спостерігається зав'язування однієї петлі кишки навколо іншої зі стисненням їх бриж та порушенням кровообігу в обох петлях.

Розрізняють вузлуотворення між петлями тонкої кишки, тонкою кишкою та сигмоподібною, сліпою, поперечною кишкою з дивертикулом Меккеля або червоподібним відростком. Найчастіше діагностують тонкокишково-сигмоподібні вузлуотворення (мал. 78).

Етіологія і патогенез. До факторів, які призводять до вузлуотворення, відносять подовжену брижу тонкої, сигмоподібної кишки, загальну брижу сліпої та клубової кишки, а також деформацію брижі сигмоподібної кишки, яка зумовлює зближення її петель; спайки, тяжі зрощення, які спричинюють перекути та завороти кишкових петель.

Клінічна картина та діагностика. Захворювання часто виникає раптово з появи сильного переймоподібного болю в животі, багаторазового блювання, затримки відходження калу та газів. Найхарактернішим для вузлуотворення є швидкий розвиток вираженої симптоматики непрохідності кишок, ознак шоку. Шкіра хворого набуває сірого кольору, покривається холодним потом. Значно частішає пульс, зни-



Мал. 78. Вузлуотворення клубової та сигмоподібної кишки (схематичне зображення)

жується артеріальний тиск. У ранні терміни захворювання живіт м'який, болючий при глибокій пальпації. Досить швидко розвивається парез кишок, зникає перистальтика. У черевній порожнині у великій кількості накопичується геморагічний випіт. Спостерігаються позитивні симптоми Валя, Скларова, Обухівської лікарні.

Рентгенологічна картина залежить від місця розташування вузла. При вузлоутворенні між тонкою та сигмоподібною кишкою визначається роздута у вигляді арки товста кишка з видимою гаустрацією і двома горизонтальними рівнями, розміщеними на одній висоті, а також простежуються невеликі рівні. Чаші Клойбера не змінюють своє положення при переміщенні хворого (*симптом фіксації*).

Лікування вузлоутворення — тільки хірургічне. Передопераційну підготовку проводять у скорочені терміни (1—2 год). Вона полягає у постійній аспірації шлункового вмісту, вливанні плазми, крові. За відсутності ефекту від підготовки операцію виконують за життєвими показаннями.

Одним із найвідповідальніших етапів операції є розв'язування вузла (легке розв'язування якого можливе в перші години захворювання).

В окремих випадках у сигмоподібну кишку вдається ввести зонд через пряму кишку і спорожнити її з наступним розв'язуванням вузла.

При життєздатних петлях тонкої та сигмоподібної кишки операція полягає у видаленні кишкового вмісту. При гангрени тонкої кишки виконують її резекцію, при гангрени сигмоподібної — її резекцію за Гартманом або виведення обох кінців у рану. При вузлоутворенні за участю дивертикула Меккеля або червоподібного відростка проводять резекцію дивертикула та за показаннями — тонкої кишки.

Інвагінація кишок (invaginatio intestini) — це входження будь-якого відрізка кишки в просвіт прилеглої кишки (мал. 79).

Частота інвагінації кишок становить близько 10 % усіх випадків механічної непрохідності.

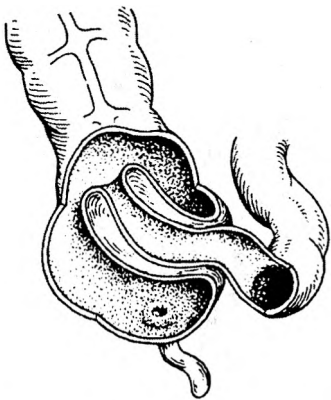
Кишковий інвагінат містить три циліндри: зовнішній та власне інвагінат, який у свою чергу складається із середнього та внутрішнього циліндрів. Місце переходу зовнішнього циліндра в середній називається шийкою інвагінату, а середнього

у внутрішній — його головою. Крім простих інвагінатів виділяють інвагінати, які складаються з 5—7 циліндрів або більше.

Залежно від локалізації, напрямку руху та складу розрізняють тонкокишкову, товстокишкову, сліпо-ободовокишкову, порожньо-ободовокишкову, єюногастральну, апендицекальну, дивертикуло-кишкову інвагінацію, а також інвагінат, який складається з 5—7 циліндрів та більше.

Етіологія і патогенез. Інвагінація кишок виникає частіше в напрямку перистальтики (низхідна інвагінація), рідше — в антиперистальтичному (ретроградна інвагінація). У давніх випадках інвагінат може досягти ампули прямої кишки і випасти через відхідник (випадіння інвагінату).

У виникненні інвагінату важливе значення мають анатомо-фізіологічні особливості кишок (тупий



Мал. 79. Інвагінація клубової кишки в сліпу та ободову кишку (схематичне зображення)

ілеоцекальний кут, рухома з великою ампулою сліпа кишка, подовжена брижа, вади розвитку ілеоцекального клапана (баугінієвої заслінки), співвідношення просвіту тонкої та товстої кишки). Мають значення також запальні процеси в стінці кишки, пухлини, гематоми, глистна інвазія, сторонні тіла, неправильне харчування. У дорослих виникненню інвагінації переважно сприяють фактори місцевого порядку, пухлини, запальні інфільтрати, а в дітей — порушення нервової регуляції моторики кишок.

Клінічна картина та діагностика. Захворювання перебігає за типом странгуляційної непрохідності, оскільки при стисненні брижі спостерігається порушення кровообігу в ній. При незначному стисненні — за типом обтурації. Особливо тяжко перебігає інвагінація у дітей.

За клінічним перебігом розрізняють *гостру, підгостру та надгостру форми захворювання*.

Захворювання починається із сильного переймоподібного болю в животі, що поступово набуває постійного характеру. Визначаються блювання, яке на початку захворювання має рефлексорний характер і виникає частіше у хворих з вищим інвагіном, затримка відходження калу та газів, а в окремих випадках — кров'янисті виділення із відхідника (*симптом Крювелле*).

Іноді кров'янисті виділення виявляють при пальцевому ректальному обстеженні, а в інших випадках — після клізми у вигляді слизисто-кров'янистих грудочок. При товстокишкових інвагінаціях спостерігаються тенезми.

Живіт помірно здутий, м'який при пальпації, напруження м'язів черевної стінки відсутнє (*симптом Алару*).

У багатьох хворих у черевній порожнині пальпується еластичне, рухоме, пухлиноподібне новоутворення, що є одним з основних симптомів і виявляється у 70—80 % хворих. Характерною ознакою є посилений біль і тенезми при пальпації (*симптом Руша*). При динамічному спостереженні можливе переміщення інвагігнату. Ректальне обстеження дає змогу визначити “незамкнутість”, або розслаблення, відхідника, наявність кров'янистих виділень, а також пропальпувати випаллий у пряму кишку інвагігат.

Рентгенологічно за наявності інвагігнату в товстій кишці визначається дефект наповнення, який має форму кокарди, двозубця або тризубця.

Лікування. Консервативний метод застосовують лише на ранніх стадіях розвитку сліпо-ободовокишкових та низхідних товстокишкових інвагігнатів. Для їх розправлення нерідко використовують введення барію або повітря через пряму кишку під рентгенологічним контролем. Однак ця методика не виключає можливості розриву кишки.

Головним методом лікування є хірургічний, що включає лапаротомію, ревізію черевної порожнини та усунення інвагігнату. З цією метою застосовують дезінвагігнацію або резекцію кишки. Найпростішим методом є дезінвагігнація, при якій, натискаючи на головку інвагігнату, поступово виводять утягнуту в нього ділянку кишки.

При безуспішній дезінвагігнації або нежиттєздатній кишці показана її резекція в межах здорових тканин з анастомозом “кінець у кінець”.

У задованих випадках товстокишкової інвагігнату, коли некротично змінений інвагігат міститься глибоко в малому тазі або випадає через відхідник, можлива

резекція кишки з видаленням інвагінату через відхідник. Летальність після операцій з приводу інвагінації становить 5—14 %.

Обтураційна непрохідність кишок виникає внаслідок повного або часткового закупорення просвіту кишки без порушень кровообігу в її брижі.

Одним із її варіантів є *гостра непрохідність*, зумовлена стисненням нижньої горизонтальної гілки дванадцятипалої кишки верхньою брижовою артерією. Закриття просвіту кишки може бути зумовлене пухлиною, рубцевим стенозом кишки, наявністю в її просвіті жовчного каменя, копролітів, кишкових паразитів, стисненням кишки зовні пухлиною, інфільтратами. Здебільшого причиною обтураційної непрохідності є пухлини, які локалізуються в товстій кишці, переважно в сигмоподібній.

Клінічна картина та діагностика. Симптоми кишкової непрохідності при обтурації пухлинами розвиваються підгостро. Як завжди, вони поєднуються із симптомами злоякісної пухлини, яка призводить до схуднення, кровотечі та інтоксикації. Нерідко непрохідність є першим симптомом пухлини ободової кишки. Захворювання як наслідок пухлини залежно від її локалізації може перебігати як за типом високої, так і низької непрохідності. Різке здуття ободової кишки при пухлині, що обтурає сигмоподібну кишку, призводить до порушень мікроциркуляції в її стінці та перфорації, яка переважно локалізується в сліпій кишці, унаслідок дилатації.

Лікування тільки хірургічне. Повне усунення причини товстокишкової непрохідності не завжди можливе, оскільки накладання міжкишкового анастомозу може призвести до неспроможності швів та розвитку перитоніту. Лише в необтяжених випадках обтураційної непрохідності кишок при правобічній локалізації пухлини можливе виконання правобічної геміколектомії з ілеотрансверзоанастомозом.

В інших випадках доцільно виконувати двохетапні та трьохетапні операції. До *двохетапних операцій* відносять резекцію кишки з пухлиною, накладення протиприродного відхідника та анастомозу між привідними та відвідними петлями. До трьохетапних — розвантажувальну цекостому або протиприродний відхідник проксимальніше від місця обтурації, резекцію ділянки ободової кишки з пухлиною, міжкишковим анастомозом і наступним закриттям цекостоми та протиприродного відхідника. Післяопераційна летальність сягає 20—30 %.

Непрохідність кишок, зумовлена жовчними каменями, належить до відносно рідкісних, із тяжким перебігом ускладнень жовчнокам'яної хвороби. Жовчні камені (до 2—5 см у діаметрі) можуть спричинювати закупорення просвіту кишки і потрапляють у кишки переважно через внутрішні міхурово-кишкові нориці. Переміщення каменя у відносно вузьку клубову кишку може призвести до непрохідності.

Клінічна картина та діагностика. Захворювання починається з вираженого болю в правому підребер'ї. Стан хворого погіршується, біль затихає, але не зникає повністю і поступово переміщується в праву клубову ділянку. З'являються здуття живота, затримка відходження калу та газів.

Рентгенологічно крім ознак непрохідності кишок виявляють газ у жовчних протоках як наслідок внутрішньої жовчноміхурової нориці, наявність тіні конкремента поза жовчним міхуром, а також потрапляння контрастної маси з кишок у жовчні протоки.

Лікування — хірургічне, полягає у видаленні каменя шляхом ентеротомії. За умови задовільного загального стану пацієнта можливе одночасне видалення жовчного міхура та зашивання норицевого отвору в кишці.

Непрохідність, спричинена каловими каменями (копролітами), уражує переважно товсту кишку. Цей вид непрохідності частіше діагностують в осіб літнього і старечого віку, які хворіють на ентероколіт та закрепи.

Клінічна картина та діагностика. Копроліти можуть самостійно виходити з калом, а в окремих випадках призводять до розвитку пролежнів і калового перитоніту. Калові камені здатні зумовлювати непрохідність товстої кишки. Основні симптоми та клінічний перебіг характерні для низької кишкової непрохідності: переймоподібний біль, затримка відходження калу та газів, посилена перистальтика, різке здуття сигмоподібної та ободової кишки.

Лікування — консервативне: сифонні та олійні клізми, видалення каменів пальцем під наркозом через пряму кишку.

За неефективності консервативного лікування застосовують оперативне втручання. Після лапаротомії рухомі камені переміщують у нижні відділи товстої кишки з наступним видаленням через пряму кишку. За наявності великих, нерухомих каменів показана колотомія з їх видаленням. При гангрені або перфорації кишки виконують її резекцію, накладають колостому або протиприродний відхідник.

Непрохідність, спричинену глистами, діагностують у 0,9—1,5 % випадків. Частіше причиною непрохідності бувають аскариди. Однак описано випадки, коли непрохідність зумовлена стьожковими, гостриками, волосоголовцями.

Розрізняють такі основні її види, як обтураційна, спастична непрохідність, ускладнена інвагінацією та заворотом петлі кишок, переповненої аскаридами.

Клінічна картина та діагностика. Захворювання починається раптово, з появи гострого болю в ділянці пупка. Хворий занепокоєний, у нього з'являється блювання. Живіт дещо здутий, часто плоский. Іноді пальпаторно визначається пухлиноподібне новоутворення. У крові — еозинофілія. Важливими є дані про глистну інвазію.

Лікування. За умови встановлення точного діагнозу проводять консервативні заходи (антиспастична терапія, клізми, грілки). У разі неефективного лікування, а також за підозри на наявність ускладнень показана лапаротомія. За наявності поодиноких аскарид, що зумовлюють спастичну непрохідність, виконують новокаїнову блокаду і в післяопераційний період проводять протиглистне лікування. За наявності великого клубка глистів і неможливості перевести його в товсту кишку виконують ентеротомію з його видаленням. За підозри на нежиттєздатність кишки в місці накопичення глистів показана її резекція. У післяопераційний період проводять дегельмінтизацію.

Гостра спайкова непрохідність кишок. За останній час питома вага спайкової непрохідності кишок значно підвищилася. Спайковий процес є причиною непрохідності у 80 % хворих, спричинюючи у 70 % випадків найнебезпечніший странгуляційний вид.

Етіологія і патогенез. У виникненні спайок важливе значення має вплив зовнішніх факторів (операція, травма, запальні процеси). Зокрема у 79 % хворих спайки є наслідком оперативних втручань, у 18 % — запальних процесів, у 3 %

мають вроджений характер. Перебіг спайкової хвороби може мати хронічний та інтерміттивний характер.

Гостра спайкова непрохідність може перебігати за типом странгуляційної та обтураційної. **Странгуляційна** непрохідність виникає в результаті защемлення або завороту петель кишок з брижою шнуроподібною спайкою, площинними зрощеннями. Найчастішим місцем перешкоди є дистальна половина тонкої кишки. **Обтураційна** непрохідність виникає внаслідок перегину або стиснення кишки спайками без залучення до процесу брижі.

Клінічна картина та діагностика. Клінічно швидкопрогресивна странгуляційна непрохідність проявляється вираженим постійним болем по всьому животу. Досить рано виникає блювання. На черевній стінці видно післяопераційні рубці.

Живіт помірно здутий по всій протяжності, а іноді локально. Визначаються позитивні сиптоми Валя, Склярова. Рентгенологічно відмічають роздуту фіксовану петлю кишки, що містить рідину або газ (чаші Клойбера).

Обтураційна спайкова непрохідність характеризується періодичним переймоподібним болем, блюванням. Спостерігаються видима перистальтика, позитивні симптоми Склярова, Валя, Обухівської лікарні.

Інтерміттивній формі спайкової хвороби притаманні рецидивний перебіг захворювання з частими рецидивами непрохідності з перебігом за типом обтурації.

У проміжках між нападами відмічають постійний виснажливий біль, диспепсичні явища, шлунковий дискомфорт, порушення функції кишок, схуднення, виражену лабільність психіки.

Рентгенологічно для спайкової хвороби характерною є затримка барієвої суміші в шлунку більше 5 год, а в тонкій кишці — більше доби або спостерігається накопичення барію в окремих ділянках кишок.

Лікування. Ефективних методів консервативного лікування спайкової хвороби не існує. У разі виникнення больового нападу та проявів непрохідності кишок хворих госпіталізують у хірургічне відділення, де проводять консервативне лікування за загальноприйнятими методами. За відсутності ефекту протягом 2—3 год хворих необхідно оперувати. Оперативне втручання спрямоване на усунення непрохідності (розтин спайок). При гангрени кишки показана її резекція. У тяжких випадках гострої спайкової непрохідності при масивних конгломератах кишкових петель, коли через стан хворого та виражений спайковий процес їх роз'єднання є ризикованим, припустимо використати обхідні анастомози. Виконання радикальніших операцій (інтестиноплікація) при гострій спайковій непрохідності протипоказане.

Динамічна непрохідність кишок. Причинами динамічної непрохідності кишок є функціональні порушення, зокрема нейрогуморальної регуляції його моторної функції. Залежно від характеру цих порушень розрізняють паралітичну та спастичну непрохідність кишок.

Етіологія і патогенез. *Паралітична непрохідність кишок* зумовлена пригніченням тону та перистальтики м'язів кишок. Розрізняють такі основні етіологічні фактори її розвитку: рефлексорний, метаболічний, хімічний, нейрогенний і психогенний.

Рефлексорний ілеус розвивається внаслідок подразнення симпатичної та пригнічення парасимпатичної нервової системи, метаболічний — при недостатньому

утворенні ацетилхоліну в міоневральних пластинах, хімічний — при дефіциті кальцію і магнію, отруєнні токсинами, діабетичному ацидозі, нейрогенний ілеус — унаслідок передозування гангліоблокаторів. Причиною психогенного ілеусу можуть бути різні психогенні фактори.

Для виникнення паралітичної непрохідності не обов'язкове ураження кишок. Порушення моторики в одному з його відділів, відсутність пропульсивної хвилі зумовлюють застій у привідному відділі кишки.

Паралітична непрохідність розвивається після оперативних втручань, травм черевної порожнини, при перитонітах, заочеревинних гематомах, інтоксикації. Нерідко паралітична непрохідність кишок ускладнює нехірургічні захворювання органів грудної та черевної порожнини, заочеревинного простору (інфаркт міокарда, гостра плевропневмонія, плеврит, сечокам'яна хвороба). Окрему і найтяжчу форму паралітичної непрохідності кишок становлять ті види, які виникають на тлі порушень кровообігу у брижових судинах.

Клінічна картина та діагностика. Клініка паралітичної непрохідності кишок характеризується помірним болем у животі, стійкою затримкою відходження калу та газів. Пізніше спостерігається блювання, яке має багаторазовий характер та поєднується зі зригуванням застійного шлункового вмісту. Іноді блювання може носити геморагічний характер унаслідок кровотечі зі стінки шлунка, гострих виразок та ерозій. Живіт помірно здутий, його асиметрія відсутня. Визначається ригідність м'язів передньої черевної стінки. Перистальтика кишок різко ослаблена або відсутня.

У животі замість кишкових шумів прослуховуються дихальні та серцеві шуми (симптом гробової тиші або симптом Лотейсена). Якщо паралітична непрохідність не поєднується з розвитком перитоніту, то в перші години загальний стан хворого не змінюється, але за 3—4 год швидко нарастають прояви гіповолемії, тяжкі розлади обміну речовин, порушення серцевої діяльності.

Рентгенологічно визначається здуття кишок, що містять велику кількість газів. Чаші Клойбера — невеликих розмірів, у незначній кількості, з нечіткими контурами, розташовані на одному рівні. Відсутнє переливання рідини по кишках. Рентгенологічна картина не змінюється при динамічному спостереженні за хворими.

Лікування паралітичної непрохідності кишок комплексне і перш за все спрямоване на усунення патологічного процесу, що призвів до її розвитку. Важливою є декомпресія травного тракту за допомогою спеціальних зондів, газовідвідної трубки, сифонних клізм. Призначають симпатолітики (орнід) за умов нормально-го артеріального тиску, гангліоблокатори (димеколін), для стимуляції моторики кишок — прозерин, пітуїтрин, дроперидол, двобічну паранефральну блокаду за О.В. Вишневським, перидуральну анестезію, черезшкірну електростимуляцію кишок. Проводять корекцію водно-електролітного обміну, гіповолемії, гіпоксії за загальними принципами лікування гострої непрохідності кишок.

Наведений комплекс консервативних заходів є прийомом для диференціальної діагностики функціональних та механічних форм непрохідності кишок. Вони мають бути активними, короткочасними (2 год) і супроводжуватися ретельним спостереженням за загальним станом хворого, клінічними проявами, рентгенологічними та лабораторними змінами.

Консервативне лікування має бути перерване за неефективності або в разі встановлення діагнозу странгуляційної непрохідності.

Хірургічне лікування при паралітичній непрохідності кишок показано в разі її виникнення на тлі перитоніту, тромбозу та емболії брижових судин, а також при змішаному варіанті непрохідності (поєднання механічного та паралітичного компонентів).

Спастична непрохідність кишок — досить рідкісний вид динамічної непрохідності. Припинення пересування кишкового вмісту зумовлене виникненням стійкого спазму м'язового прошарку стінки кишки.

Етіологія і патогенез. Головними причинами її виникнення є: 1) внутрішньокішкове подразнення грубою їжею, сторонніми тілами, глистами; 2) різні захворювання органів черевної порожнини (жовчнокам'яна хвороба, печінкова колька); 3) інтоксикація (свинець, нікотин, аскаридний токсин); 4) захворювання центральної нервової системи (істерія, неврастенія, спинна сухотка).

Клінічна картина та діагностика. Спастична непрохідність кишок характеризується сильним переймоподібним болем по всьому животу. Хворий неспокійний. З'являється блювання, іноді буває затримка відходження калу та газів.

Загальний стан хворого не змінюється, живіт м'який, утягнутий, при пальпації малоболючий. Пульс нормальний, артеріальний тиск може бути підвищеним, зокрема при свинцевій кольці.

На оглядовій рентгенограмі — спастично-атонічний стан кишок. Іноді по ходу тонкої кишки спостерігається уповільнений пасаж барієвої суміші.

Лікування — консервативне. У більшості випадків після використання тепла, паранефральної блокади, спазмолітиків, клізми напад минає.

ПЕРИТОНІТИ

Перитоніт (peritonitis) — це запалення очеревини, яке є найчастішим і найнебезпечнішим ускладненням гострих захворювань та ушкоджень органів черевної порожнини.

Етіологія і патогенез. Перитоніт виникає внаслідок проникнення мікроорганізмів у черевну порожнину:

- 1) при порушенні цілості стінок органів:
 - а) унаслідок ушкодження;
 - б) унаслідок перфорації порожнистих органів;
- 2) у результаті безпосереднього переходу запального процесу на очеревину (при гострих захворюваннях органів черевної порожнини, таких як гострий деструктивний апендицит, холецистит, панкреатит, гостра непрохідність кишок, тромбоемболія брижових судин, гострі гінекологічні захворювання, перфорація виразки шлунка та дванадцятипалої кишки та ін.);
- 3) при прориві абсцесів черевної порожнини і заочеревинного простору;
- 4) лімфогенним шляхом;
- 5) гематогенним шляхом.

Найчастіше перитоніт ускладнює перебіг гострого апендициту, холециститу, панкреатиту, перфоративної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, гострої

механічної непроточності кишок, защемлення гриж та ушкодження органів черевної порожнини.

Значно рідше перитоніт виникає внаслідок перфорацій гострих черевнотифозних, дизентерійних, ракових виразок, флегмон шлунка та кишок, перфорацій сечового та жовчного міхура сторонніми предметами або жовчними каменями.

У результаті бактеріологічних досліджень виявили, що перитоніт спричинюють кишкова паличка, стафілокок, стрептокок, пневмокок, протей та інші мікроорганізми. Мікроорганізми та їхні токсини можуть проникнути в черевну порожнину при тяжких деструктивних змінах або розладах кровопостачання порожнистого органа без порушення цілості його стінок.

Класифікація. В.Д. Федоров (1974) запропонував виділяти такі форми перитоніту:

1) місцевий перитоніт — запалення очеревини біля джерела запального процесу (перитоніт у ділянці ураженого органа):

а) обмежений місцевий перитоніт — обмеження запалення очеревини біля ураженого органа спайками, зрощеннями, може формуватися запальний інфільтрат;

б) необмежений перитоніт: запальний процес виходить за ділянку джерела запалення, але перебуває в одній анатомічній ділянці очеревини або займає один поверх черевної порожнини;

2) поширений перитоніт:

а) дифузний перитоніт: запальний процес — у ділянці і навколо ураженого органа або біля прилеглих органів черевної порожнини. При цьому запальний процес захоплює не менше ніж 2 поверхи черевної порожнини;

б) розлитий перитоніт: запальний процес захоплює понад 2 поверхи черевної порожнини;

в) загальний (тотальний) перитоніт — це запалення всієї очеревини, усіх трьох поверхів черевної порожнини.

Д.П. Скрипніченко (1992), відомий український хірург, *за поширенням* класифікує перитоніт на:

1) місцевий:

а) обмежений;

б) осумкований;

2) загальний:

а) дифузний;

б) розлитий.

За клінічним перебігом виділяють: 1) гострий та 2) хронічний перитоніт.

За характером ексудату розрізняють перитоніт: 1) серозний; 2) фібринозний;

3) фібринозно-гнійний; 4) геморагічний.

Перебіг перитоніту залежить від: 1) характеру; 2) тривалості; 3) реактивності організму; 4) застосовуваних методів діагностики та лікування.

При гострих процесах (гострий апендицит, холецистит, панкреатит та ін.) перитоніт розвивається поступово:

1) спочатку перитоніт виникає у ділянці ураженого органа;

2) у разі прогресування деструктивних змін (розвитку перфорації) настає загальний гнійний перитоніт;

3) якщо запальні зміни затихають, можливий зворотний розвиток місцевого перитоніту (Д.П. Скрипніченко, 1979, 1984, 1992).

При гострих перфораціях та ушкодженнях порожнистих органів перебіг перитоніту тяжкий: розвивається картина гострого розлитого запалення очеревини зі швидкою загибеллю хворих.

Загальний перитоніт без лікування у 100 % випадків закінчується смертю хворих.

Клінічна картина та діагностика. За клінічним розвитком Симонян (1971) запропонував розрізняти 3 стадії, або фази перебігу, перитоніту:

- I стадія — реактивна;
- II стадія — токсична;
- III стадія — термінальна.

Розглянемо ці стадії перитоніту детальніше.

Стадія I — реактивна фаза — виникає протягом 1—2 діб від початку захворювання. При перфоративному перитоніті вона триває 12 год. Ця стадія охоплює початок і поступове поширення захворювання. У черевній порожнині з'являється серозний і серозно-фібринозний ексудат. Різко посилені фагоцитоз і фагоцитарна активність лейкоцитів. Очеревина гіперемована, визначається посилене всмоктування з черевної порожнини. Відмічається виражений місцевий і загальний лейкоцитоз.

Хворі скаржаться на біль у животі (переважно в ділянці ураженого органа), підвищення температури тіла до 38—38,5 °С.

Об'єктивно: пульс прискорений (при гострих перфораціях пульс сповільнений), задовільного наповнення, язик сухий, підвищується температура тіла до 38—39 °С (при проривному перитоніті може бути нормальною або зниженою). Живіт напружений, болючий, визначається симптом Щоткіна—Блумберга. При аускультатії — кишкова перистальтика ослаблена. У нижніх відділах черевної порожнини виявляють незначне приглушення перкуторного звуку. Відходження калу і газів — із затримкою.

У крові відмічаються лейкоцитоз (до 20—25 • 10⁹/л), нейтрофіліоз, збільшена ШОЕ.

При гострому перебігу перфоративної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки спостерігаються:

- 1) сильний раптовий біль у надчеревній ділянці;
- 2) напруження м'язів передньої черевної стінки;
- 3) симптом пневмоперитонеуму (у 60 % випадків);
- 4) симптом проривного перитоніту.

Стан хворих швидко погіршується. Біль з'являється раптово, іррадіює в ділянку надпліччя, ключиці (позитивний френікус-симптом), лопатки, що пов'язане з подразненням нервових закінчень діафрагмального нерва. У частини хворих може спостерігатися одноразове блювання шлунковим вмістом.

Загальний стан тяжкий. Обличчя бліде, вкрите краплями холодного поту. Розвиваються ціаноз губ, акроціаноз унаслідок ендотоксичного шоку, гіпоксії та ангіоспазму.

Положення хворого вимушене, здебільшого на правому боці, з підведеними до живота ногами.

Пульс на периферійних артеріях у перші години після перфорації рідкий (вагус-пульс — наслідок подразнення блукаючого нерва). Дихання прискорене, поверхневе.

Живіт в акті дихання участі не бере. Температура тіла нормальна або дещо знижена. Живіт трохи втягнутий, часто з'являється поперечна шкірна складка над пупком. При пальпації відмічаються болючість і напруження м'язів передньої черевної стінки (особливо різко виражені в надчеревній і правій клубовій ділянках).

Постукування по правому ребровому краю болюче. Сиптом Щоткіна—Блюмберга різко позитивний. При перкусії внаслідок розвитку пнемоперитонеуму у значній частини хворих у ділянці печінки визначається обмежений тимпаніт або повне зникнення печінкової тупості (унаслідок виходу повітря із порожнистих органів — шлунка або дванадцятипалої кишки — у черевну порожнину і розміщення його між передньою поверхнею печінки та передньою черевною стінкою).

При обстеженні прямої кишки пальцем відмічається різка болючість у ділянці прямокишково-маткової заглибини.

Під час рентгенологічного дослідження черевної порожнини у 75—80 % хворих виявляють вільний газ (повітря) під діафрагмою у положенні стоячи. У положенні хворого лежачи на спині вільний газ виявляють під передньою черевною стінкою на боці між краєм ребрової дуги і печінкою.

У крові в перші години після прориву виразки або травматичного ушкодження порожнистих органів черевної порожнини (шлунка, кишок, жовчного та сечового міхура) відмічається помірний лейкоцитоз, нарастають зміни в лейкоцитній формулі.

Атипові форми виникають при зниженні реактивності організму хворих і в разі прикритих перфорацій.

При зниженні реактивності організму (в ослаблених хворих та осіб старечого віку) проривний перитоніт перебігає без вираженої загальної і місцевої реакції. Незважаючи на перфорацію або травматичний прорив (унаслідок ушкодження) порожнистих органів у вільну черевну порожнину, напруження м'язів, болючість при пальпації живота та симптом Щоткіна—Блюмберга виражені незначно. Надалі поступово нарастають явища перитоніту з розвитком парезу кишок і серцево-судинної недостатності.

Прикриті перфорації порожнистих органів виникають на тлі розвитку запалення навколо виразки або травматичного ушкодження, спайок і зрощень (спаяні виразки з прилеглими органами). У разі розвитку пухких фібринозних зрощень і спайок з прилеглими органами (печінкою, жовчним міхуром, чепцем, поперечною ободовою кишкою та ін.) відмежування перфорації нестійке і часто супроводжується проривом у вільну черевну порожнину (так звані двоментні перфорації) або утворенням осумкованих абсцесів черевної порожнини.

Стадія II (токсична фаза) триває від 2—3 до 4—5 діб, або від 12 до 24 год при перфоративному перитоніті. Характеризується розвитком розлитого перитоніту з дифузним ураженням очеревини. Ексудат набуває залежно від мікрофлори серозного, гнійно-фібринозного, гнійного або гнильного характеру.

При інфікуванні черевної порожнини кишковою паличкою ексудат має каловий запах.

На цій стадії перитоніту всмоктування з черевної порожнини різко сповільнене, при затиханні запального процесу всмоктувальна функція очеревини відновлюється.

Клінічна картина у II стадії перитоніту характеризується вираженими симптомами розлитого перитоніту.

Хворі скаржаться на біль у животі (в усіх ділянках), підвищення температури тіла до 38—39 °С, загальну слабкість, здуття живота, сухість у роті, невідходження газів, гикавку.

Загальний стан хворих тяжкий. Спостерігаються гикавка, зригування. Пульс частий, до 100—120 за 1 хв, температура тіла підвищується до 38—39 °С. Характерною є невідповідність пульсу температурі тіла. Живіт помірно здутий, при пальпації болючий. Виявляються напруження м'язів передньої черевної стінки і позитивні симптоми подразнення очеревини: Щоткіна—Блюмберга та ін. Спостерігається виражений парез кишок. При перкусії визначається ексудат у нижніх і бічних відділах живота. Затримка випорожнення. Газу не відходять.

У крові виражений лейкоцитоз, нейтрофілоз. У тяжких випадках у крові хворих виявляють анеозинофілію, збільшену ШОЕ.

Стадія III (термінальна фаза) триває 5—6 діб (при проривному перитоніті — понад 24 год). Характеризується симптомами розлитого гнійного перитоніту. Усмоктування з черевної порожнини різко сповільнене, в окремих випадках — взагалі припиняється.

Хворі скаржаться на постійну гикавку, часте блювання з виділенням значної кількості кишкового вмісту, нерідко з каловим запахом; підвищення температури тіла до 39 °С, розливу болючість у животі, загальну слабкість, запаморочення.

Стан хворих дуже тяжкий. Свідомість поплутана, нерідко настають ейфорія (унаслідок інтоксикації), адинамія, іноді прострація. У хворих характерне обличчя Гіппократа (сірий колір шкіри, запалі очі, щоки, страждальницький та болісний вигляд обличчя хворого).

Пульс частий (130—140 за 1 хв) слабого наповнення (у дуже тяжких випадках — пульс ниткоподібний). Артеріальний тиск знижений. Дихання часте, поверхнєве. Тони серця різко приглушені. Язик сухий (як щітка).

Живіт сильно здутий, не бере участі в акті дихання. При пальпації відмічаються розлита болючість, напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга. При аускультії кишок перистальтика не визначається. Газу не відходять (парез кишок). При перкусії виявляється вкорочення перкуторного звуку у пологих місцях черевної порожнини.

При обстеженні прямої кишки визначаються болючість і нависання прямокишково-міхурової (у чоловіків) або прямокишково-маткової (у жінок) заглибини внаслідок скупчення перитонеального ексудату.

Рентгенологічно виявляють:

- 1) високе стояння і обмеження рухомості обох куполів діафрагми;
- 2) вільну рідину в нижніх відділах черевної порожнини, яка переміщується при зміні положення хворого.

Нерідко виникають тяжкі порушення серцево-судинної системи, колапс і непритомний стан унаслідок ендотоксичного та бактерійного шоку.

У дітей унаслідок підвищеної реактивності організму перитоніт характеризується гострим, іноді блискавичним, септичним перебігом зі швидким прогресуванням патологічного процесу і вираженими загальними та місцевими симптомами.

В осіб літнього і старечого віку перитоніт супроводжується менше вираженими клінічними симптомами. Больові відчуття в черевній порожнині і напруження м'язів передньої черевної стінки виражені незначно. Температура тіла рідко перевищує 38 °С. Спостерігається незначний лейкоцитоз, однак постійними є нейтрофіліоз та збільшена ШОЕ.

Для перебігу перитоніту в осіб літнього і старечого віку характерні наростаюча тахікардія, задишка і швидке погіршення стану хворих. Основними місцевими симптомами є:

- 1) біль у черевній порожнині;
- 2) посилення метеоризму;
- 3) позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга.

У жінок перитоніт виникає внаслідок різних гінекологічних захворювань, найчастіше запальних процесів придатків матки, розривів яєчників, позаматкової вагітності, ендометриту, перекруту кісти яєчника та ін. Тому проводять бімануальне обстеження матки і придатків, яке дає дуже корисну інформацію.

Важливими методами дослідження при перитоніті є:

- 1) діагностична пункція черевної порожнини. Отриманий при пункції ексудат направляють для мікроскопічного та бактеріологічного дослідження;
- 2) лапароскопія — ендоскопічне дослідження органів черевної порожнини.

Лікування. При перитоніті показані:

- 1) термінове хірургічне втручання з метою:
 - а) усунути джерело перитоніту;
 - б) звільнити черевну порожнину від шлунково-кишкового вмісту, жовчі, крові (так звана своєчасна декомпресія);
 - 2) раціональна антибіотикотерапія.

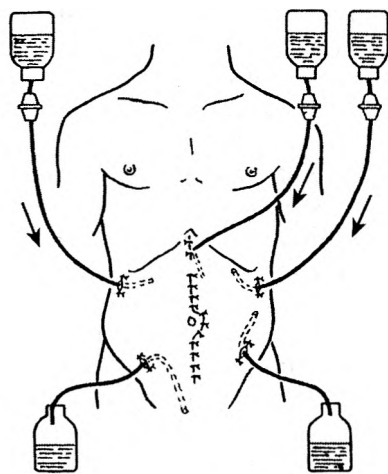
Розріз черевної стінки здійснюють залежно від основного захворювання. Найкращий доступ — серединна лапаротомія.

Під час операції усувають джерело інфекції: виконують апендектомію, холецистектомію, резекцію змертвілої кишки, зашивають дефекти стінок шлунка або дванадцятипалої кишки при перфоративних виразках, ушкодженнях кишків.

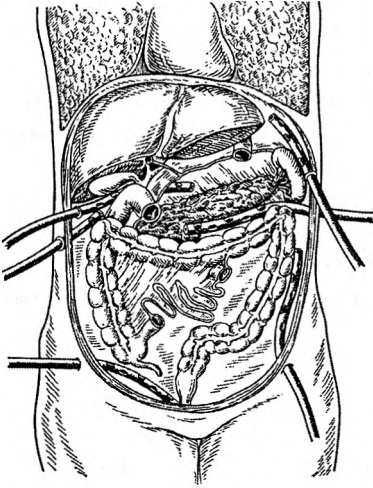
Черевну порожнину старанно звільняють від ексудату, жовчі, крові, шлунково-кишкового вмісту.

Виконують санацію черевної порожнини для:

- а) механічного очищення черевної порожнини;



Мал. 80. Схема проведення перитонеального діалізу у хворих із гострим поширеним перитонітом (за О.О. Шалімовим та співавт., 1981)



Мал. 81. Розташування дренажів у черевній порожнині при загальному перитоніті внаслідок гнійного панкреатиту

ний діаліз протягом 3—5 днів.

Рациональну антибактерійну терапію проводять протягом 5—7 діб (3—4 рази на добу) з урахуванням чутливості антибіотиків до мікроорганізмів. Антибіотики вводять:

- а) внутрішньовенно;
- б) внутрішньом'язово;
- в) внутрішньоочеревинно;
- г) ендолімфально.

Нормалізують водно-сольовий та білковий обмін (уведення в достатній кількості плазми, крові, білкових препаратів — амінокровіну, амінопептиду, гідролізину, альвезину, альбуміну). Призначають кристалоїди: ізотонічний розчин натрію хлориду, розчини Рінгера—Локка, Фокса, розчини дисолі, соди, 5 % розчин глюкози з вітамінами групи В і С.

Проводять нормалізацію серцево-судинної діяльності: призначають коргліккон, строфантин, кофеїн, кордіамін, камфору, коразол.

Виконують своєчасну декомпресію травного тракту, яка:

- а) зменшує інтоксикацію;
- б) зменшує парез кишок.

Використовують двобічні паранефральні блокади (значно зменшує парез кишок).

Інтестинальна терапія включає:

- а) проведення ентеросорбції;
- б) ранній початок ентерального харчування.

Виконують лапаростомию, розвантажувальну ентеростомию (ілеостомія), етапну релапаротомию (кожні 2—3 доби) 3—4 рази із застосуванням “застібки-блискавки

б) бактерицидного впливу сануючих засобів на мікроорганізми перитонеального ексудату.

Застосовують перитонеальний діаліз (мал. 80). Для повноцінної санації потрібно 8—12 л промивної рідини. Санацію проводять до одержання візуально чистої промивної рідини. Для санації застосовують: ізотонічний розчин натрію хлориду, 0,25 % розчин новокаїну, фурацилін, хлоргексидин, розчин Рінгера—Локка. До промивної рідини додають антибіотики кишкової групи (канаміцин, мономіцин, левоміцетин), кортикостероїдні гормони, інгібітори протеаз, розчин гемодезу (використовують багатокомпонентні розчини для перитонеального діалізу).

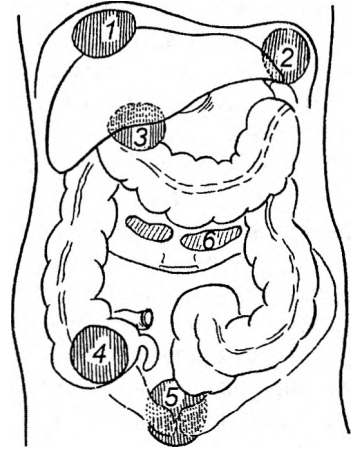
Дренують черевну порожнину (мал. 81) переважно спареними ПХВ-трубками (дренажами) через невеликі розрізи в клубових ділянках.

Здійснюють активну аспірацію ексудату за допомогою вакуум-відсмоктувачів.

Продувують дренажі киснем. З метою зменшити інтоксикацію застосовують перитонеаль-

Мал. 82. Схема локалізації абсцесів черевної порожнини внаслідок ускладнень загального перитоніту:

1, 2 — піддіафрагмальні абсцеси; 3 — підпечінковий абсцес;
4 — абсцес клубово-сліпокишкової ділянки; 5 — тазовий абсцес;
6 — міжкишковий (міжпетльовий) абсцес



Рациональна інфузійно-трансфузійна терапія полягає у застосуванні гемодилуції та форсованого діурезу, стероїдної терапії (кортикотропін).

Нижче наведені методи екстракорпоральної детоксикації організму:

- а) гемосорбція;
- б) гілазмаферез;
- в) ультрафіолетове опромінення крові;
- г) гіпербарична оксигенація;
- г) абдомінальна гіпотермія.

Ці методи значною мірою посилюють дію антибіотиків.

Слід зазначити, що методи оперативного лікування і засоби завершення операції залежать від: етіологічного фактора, поширеності перитоніту, характеру морфологічних змін в органах.

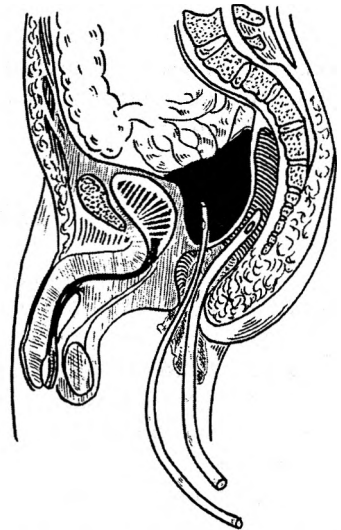
Подальша розробка патогенетичних принципів лікування перитоніту є актуальною проблемою.

Ускладнення. До ускладнень перитоніту відносять:

- 1) абсцеси черевної порожнини (мал. 82):
 - піддіафрагмальний;
 - підпечінковий;
 - міжкишковий;
 - тазовий;
 - внутрішньопечінкові абсцеси;
- 2) гострий тромбофлебіт ворітної вени (pilephlebitis);
- 3) механічну непрохідність кишків;
- 4) гострий параліч шлунка (унаслідок динамічної непрохідності кишків або значного розширення шлунка).

Лікування абсцесів черевної порожнини включає хірургічне втручання та раціональну протизапальну антибактерійну терапію.

Санацию піддіафрагмального абсцесу виконують найчастіше позаочеревинним доступом з ділянки правого підребер'я. Піддіафрагмальний, підпечінковий та внутрішньопечінковий абсцеси можна санувати і шляхом проведення пункції під контролем комп'ютерного томографа, який накреслює найкоротший шлях до абсцесів, з досить ефективним звільненням їх від умісту. Міжкишковий абсцес роз-



Мал. 83. Дренування тазового абсцесу

кривають тільки методом операції із зовнішнім дрениванням, санацією та проведенням загальної протизапальної антибактерійної терапії.

Тазовий абсцес (мал. 83) дрениують найчастіше через пряму кишку із застосуванням ректального дзеркала під місцевою анестезією. При цьому виконують зовнішнє дренивання та санацію його ПХВ-дренажами через пряму кишку із використанням антисептичних розчинів (діоксидину, хлоргексидину, хлораміну та ін.).

При механічній непрохідності кишок виконують лапаротомію, ревізію, вісцероліз і зовнішнє дренивання з корекцією водно-сольового та білкового обміну.

Слід відмітити, що післяопераційні ускладнення перитоніту пов'язані насамперед з несвоєчасним проведенням операції, діагностичними помилками і несвоєчасною госпіталізацією.

Підвищується температура тіла до 38—39 °С, що супроводжується ознобом. Хворі скаржаться на гикавку (при піддіафрагмальному абсцесі), зниження перистальтики кишок (картина паралітичної кишкової непрохідності), тахікардію. У крові — значний лейкоцитоз (понад $20 \cdot 10^9/\text{л}$) зі зрушенням лейкоцитної формули вліво і появою токсичної зернистості лейкоцитів. Надзвичайно важливим є своєчасне діагностування вказаних ускладнень перитоніту. Для своєчасної діагностики виконують:

- 1) УЗД ділянок локалізації абсцесів;
- 2) рентгенологічне дослідження (виявляють рівень рідини в осумкованій порожнині або підвищене розташування купола діафрагми в разі розвитку абсцесу);
- 3) лапароскопію;
- 4) діагностичну пункцію абсцесів під УЗ-контролем.

При гострому запаленні ворітної вени (pilephlebitis ocuta) у хворих спостерігаються: висока температура тіла, озноб, збільшена ШОЕ, жовтяниця, збільшення печінки в розмірах, іноді кровотеча в травний тракт. Летальність — 60—75 % випадків.

Гострий параліч шлунка (gastroplegia) виникає при перитоніті внаслідок динамічної непрохідності кишок. Це ускладнення починається з гикавки, блювання з невеликим умістом рідини. Передбачити виникнення цього ускладнення можна шляхом систематичного відсмоктування вмісту шлунка за допомогою трансназальних зондів.

ЗАХВОРЮВАННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ

Товста кишка виконує такі функції: травну, екскреторну і резервуарну. У початкових відділах товстої кишки відбуваються розщеплення сполучної тканини і целюлози, що містяться в їжі, і синтез деяких вітамінів під впливом численних бактерій. Основна функція товстої кишки — сорбувати воду і деякі електроліти, формувати калові маси і просувати їх до прямої кишки. Завдяки життєдіяльності кишкової мікрофлори в товстій кишці відбувається й обмін вітамінів групи В і вітаміну К.

Товста кишка складається з таких відділів: сліпої кишки з червоподібним відростком, висхідної ободової, поперечної ободової, низхідної ободової і сигмоподібної ободової кишки. Довжина її становить близько 1,5 м, а діаметр — 4—6 см. Довжина і товщина кишки залежать від зросту людини, характеру і режиму

харчування. Основною особливістю ободової кишки є наявність трьох поздовжніх м'язових стрічок, що йдуть від сліпої кишки до ректосигмоїдного кута (рівень III крижового хребця), тобто місця переходу сигмоподібної кишки в пряму. Далі вони з'єднуються в безперервний поздовжній м'язовий шар прямої кишки. Колові м'язи ободової кишки мають неоднакову товщину, унаслідок чого вона утворює випини, що чергуються зі звуженнями (гаустрація кишки). Уздовж вільної і чепцевої стрічок розташовуються жирові привіски. Сліпа, поперечна ободова і сигмоподібна ободова кишка з усіх боків оточена очеревиною (інтраперитонеальне розташування), а висхідна і низхідна ободова кишка покрита очеревиною з трьох боків (мезоперитонеальне розташування). Передня поверхня поперечної ободової кишки зрослена з великим чепцем.

Висхідна ободова кишка на рівні X ребрового хряща робить згин і переходить у поперечну ободову кишку, що йде вліво, дещо вгору і на рівні VIII міжребрового проміжку знову робить згин (селезінковий) і переходить у низхідну ободову кишку.

Кровопостачання правої половини ободової кишки здійснює верхня брижова артерія, від якої відходять клубово-товстокишкова (а. іііосоїіса), права товстокишкова (а. соїіса dextra) і середня товстокишкова (а. colica media) артерії. Ліву половину товстої кишки постачає нижня брижова артерія, від якої відходять такі гілки: ліва товстокишкова (а. соїіса sinistra), 2—3 сигмоподібні (а. sigmoidea) і артерії до прямої кишки (а. rectalis superior). Між середньою і лівою товстокишковими артеріями існують анастомози, що утворюють так звану дугу Ріолана.

Відтік крові здійснюється відповідними до артерій венами у верхню і нижню брижові вени, що скидають кров у ворітну вену.

Лімфатична система представлена численними судинами і вузлами, що йдуть уздовж артерій у брижі. Тому при операціях із приводу злоякісних пухлин товстої кишки необхідно виключити метастази в печінку, а потім видалити в одному блоці з пухлиною і регіонарні лімфатичні вузли разом із брижею.

Іннервація ободової кишки здійснюється гілками верхнього і нижнього брижових сплетень, що виконують симпатичну і парасимпатичну іннервацію.

Спеціальні методи дослідження товстої кишки

Діагностика захворювань товстої кишки включає вивчення скарг хворого, проведення пальпації живота і виконання допоміжних апаратних та інструментальних методів дослідження.

Копрологічне дослідження. Окрім загальноклінічного аналізу крові і сечі велике діагностичне значення при захворюваннях товстої кишки має копрологічне дослідження. При цьому враховують кількість, форму (консистенцію), колір, запах і наявність патологічних домішок (слиз, гній, кров) у калі. При пухлинах дистального відділу ободової кишки, що розпадаються, кал має форму вузької стрічки або олівця. Така форма калу характерна також і для рубцевих звужень кишки. Наявність у випорожненнях крові, змішаної зі слизом і гноєм, нерідко спостерігається при неспецифічному виразковому коліті, дизентерії, пухлинах дистального відділу ободової кишки, що розпадаються, а при поліпах цього відділу можлива домішка червоної крові. Хімічне дослідження калу проводять для

визначення прихованої крові, стеркобіліну і його реакції. Бактеріологічне дослідження показане при дизентерії, паратифі, сальмонельозі, дисбактеріозі та ін. При мікроскопічному вивченні фекалій визначають складові калу: залишки їжі, бактерії, кишковий епітелій, еритроцити, лейкоцити, яйця глистів тощо.

Ректороманоскопія дає змогу оглянути тільки дистальні відділи сигмоподібної кишки на відстані 20—35 см від відхідника. Положення для ректороманоскопії звичайно колінно-ліктьове. Хворим літнього віку і особам із супутніми захворюваннями серцево-судинної системи варто виконувати цю маніпуляцію в положенні тіла на правому боці, із приведеними до живота і зігнутими в колінних суглобах ногами. При дослідженні можна виявити пухлину або поліп кишки. У цьому разі слід обов'язково провести біопсію, а якщо поліп на тонкій ніжці, необхідно його видалити з електрокоагуляцією кукси його ніжки.

Колоноскопія дає можливість оглянути слизову оболонку товстої кишки. Сконструйований на основі волоконної оптики колоноскоп уводять по кишковій трубці до сліпої кишки. Сучасні колоноскопи дають змогу видаляти поліпи і доброякісні пухлини невеликих розмірів без лапаротомії. При виконанні колоноскопії уточнюють характер пухлини, форму, локалізацію, розміри і поширеність по кишковій стінці, визначають ступінь стенозу.

Іригоскопія. Контрастне рентгенологічне дослідження є джерелом важливої інформації про структуру і функції товстої кишки. Хворого варто підготувати до цього дослідження. Увечері, напередодні проведення іригоскопії і вранці о 6-й годині виконують очисні клізми. За допомогою клізми або апарата Боброва в просвіт кишки *per rectum* уводять барієву завесь і визначають під контролем екрана ступінь заповнення кишки контрастом, вивчають структуру слизової оболонки. При раку ободової кишки надають значення таким рентгенологічним симптомам: зміна рельєфу слизової оболонки кишки і наявність дефекту наповнення. На ранній стадії раку складки кишки бувають стовщеними, ригідними, у безладному напрямку, частково або цілком зруйнованими, порваними (так званий злякисний рельєф). Існує також метод подвійного контрастування: після спорожнення кишки від барію в просвіт її вводять під контролем екрана невелику кількість повітря, що дає змогу виявити ділянки кишки, підозрілі щодо ураження пухлинним процесом. При цьому дослідженні можна одержати дані про розміри і розташування товстої кишки, виявити деформацію її стінки, об'ємні утворення в просвіті кишки.

Селективна ангіографія дає можливість виявити пухлини, а також кишкові кровотечі.

Лапароскопія. На сьогодні лапароскопію широко використовують з діагностичною і лікувальною метою. Після накладання пневмоперитонеуму за допомогою спеціальної голки (3—5 л повітря) у ділянці пупка проколюють черевну стінку і після видалення стилета через гільзу вводять лапароскоп. Лапароскопічно виявляють деформацію товстої кишки, пухлини всіх шарів стінки кишки, що проростають, дивертикули, наявність метастазів у печінці, асцит. У разі виявлення асциту рідину евакуюють і відправляють на гістологічне дослідження. При виявленні пухлини або метастазів обов'язково проводять біопсію. Протипоказаннями до виконання лапароскопії є наявність значного спайкового процесу, серцево-легенева недостатність II—III ступеня тощо.

Класифікація захворювань товстої кишки

Розрізняють такі захворювання товстої кишки:

- 1) уроджені захворювання:
 - а) звуження й атрезії;
 - б) дивертикули;
 - в) хвороба Гіршпрунга;
 - г) зворотне розташування нутрощів;
 - г) ентерокістоми;
- 2) ушкодження товстої кишки;
- 3) кишкові нориці;
- 4) сторонні тіла товстої кишки;
- 5) гострі і хронічні запалення товстої кишки:
 - а) флегмона;
 - б) хвороба Крона;
- б) хронічні специфічні інфекції товстої кишки:
 - а) туберкульоз;
 - б) актиномікоз;
 - в) сифіліс;
- 7) пухлини товстої кишки:
 - а) доброякісні;
 - б) злоякісні.

Уроджені захворювання

Аномалії і вади розвитку ободової кишки

Аномалії положення ободової кишки (дистопії) пов'язані з порушенням ембріогенезу. Переважно відзначається неправильне положення всієї кишки або її сегментів.

Подовження всієї ободової кишки (доліхоколія) або її сегментів (доліхосигма) призводить до розвитку патологічного процесу, зумовленого порушенням моторно-евакуаторної функції, що проявляється болем у животі, здуттям, закрепами, а надалі і відставанням у рості дитини, тому що здебільшого захворювання діагностують після народження дитини і в більшості випадків воно прогресує поступово.

Інші аномалії розвитку кишки (стенози, атрезії, подвоєння ділянки або всієї ободової кишки) у край рідкісні і переважно проявляються вже при народженні дитини (атрезії), що призводить до порушення пасажу їжі по кишкової трубці і потребує оперативного втручання.

Дивертикули і дивертикульоз ободової кишки

Розрізняють уроджені і набуті дивертикули. Перші розвиваються внаслідок порушення гістогенезу. Набуті дивертикули діагностують в осіб віком понад 40 років як випинання слизової оболонки внаслідок дефектів у м'язовій оболонці.

Вони здебільшого утворюються в місцях входження в стінку кровоносних судин, тому що тут найбільш слабо виражений м'язовий шар. Чинниками розвитку дивертикулів є запальні процеси в кишці, тривалі закрепи, що послаблюють стінку кишки і підвищують тиск у її просвіті. Найчастіше дивертикули уражують ліву половину товстої кишки, особливо сигмоподібну кишку, і проявляються мішкоподібними утвореннями з шийкою і тілом завдовжки 3—5 мм і 0,5—1,5 см відповідно. При збільшенні дивертикулу відбувається стоншення м'язової стінки кишки, прогресує атрофія слизової оболонки, виникають ерозії, виразки. У разі приєднання запалення розвивається дивертикуліт.

Клінічна картина. Дивертикульоз не має чіткої клінічної картини і супроводжується неясного характеру болем у животі, іноді закрепами. Чіткіша картина відзначається при дивертикуліті. У хворих наростає інтенсивність болю в животі, закрепи можуть змінюватися проносами, знижується апетит, з'являються нудота і рідко блювання. Пальпація живота в зоні ураження болюча. При перфорації дивертикулу визначають симптоми перитоніту (напруження передньої черевної стінки, симптом Щоткіна—Блюмберга). Таке ускладнення спостерігається у 2—27 % хворих. Якщо дивертикул прорвався в заочеревинну клітковину, то розвивається її флегмона. Серед ускладнень дивертикуліту слід відзначити утворення внутрішньої нориці між петлями кишок, а також розвиток параколичного абсцесу, якщо перфорація відбулася в простір між листками брижі кишки. Дивертикуліт із тривалим перебігом може зумовити розвиток кишкової непрохідності.

У 3—5 % хворих виникає кровотеча з дивертикулу, що проявляється симптомами анемії (слабкість, головний біль, блідість, тахікардія, зниження артеріального тиску, наявність домішки крові в калі та ін.). Це підтверджується зниженням показників так званої червоної крові (знижується рівень гемоглобіну, зменшується кількість еритроцитів).

Діагностика. З діагностичною метою використовують колоноскопію, у ході якої можна виявити запальний процес у порожнині дивертикулу (виділення гною чи крові). Цей метод протипоказаний за підозри на перфорацію дивертикулу, тому що може спричинити подальше поширення явищ перитоніту в черевній порожнині у зв'язку з введенням повітря в кишку при дослідженні. Доцільне проведення лапароскопічного дослідження, а також селективної ангіографії за підозри на кровотечу.

Іригоскопія є не тільки діагностичним, а й лікувальним заходом, тому що дає змогу виявити дивертикул, а при невеликих його розмірах — затампонувати порожнину при кровотечі барієм.

Колоно- й іригоскопію слід проводити при дивертикуліті з обережністю, щоб не зумовити перфорацію стонщеної стінки дивертикулу.

Лікування залежить від стадії процесу. Здебільшого хворим призначають медикаментозне лікування (спазмолітики, антибіотики, сульфаніламідні препарати), клізми з різними антисептиками. Зазначене лікування проводять на тлі суворого дієти.

Невідкладне хірургічне лікування показане в разі розвитку ускладнень дивертикуліту (перфорація, кровотеча, нориці, флегмона або кишкова непрохідність). При безсупісності медикаментозного лікування і в разі розвитку дивертикуліту

ободової кишки виконують планову операцію — геміколектомію або резекцію ділянки ураженої кишки. Операцію доповнюють міотомією ободової кишки, що знижує тиск у її просвіті.

Хвороба Гіршпрунга

Хронічне розширення і стовщення стінки або частини товстої кишки, що супроводжується порушенням евакуаторної функції кишок (закрепи і здуття живота), характерні для вродженого захворювання — хвороби Гіршпрунга, яка переважно уражує дітей (1:5000).

Патологічна анатомія. Розвиток захворювання пов'язаний з порушенням вегетативної нервової системи товстої кишки. Під час мікроскопічного дослідження визначають недорозвинення (гіпогангліоз) або повну відсутність (агангліоз) гангліонарних клітин міжм'язового (ауербахівського) або підслизового (мейснерівського) нервових сплетень. Найчастіше ця зона локалізується в прямій кишці в дорослих, у дітей — у сигмоподібній або інших ділянках товстої кишки. Це вроджене захворювання проявляється в ранньому дитячому віці, частіше в хлопчиків.

Клінічна картина. Головним симптомом захворювання є відсутність самостійного акту дефекації. Виникає здуття (метеоризм) живота, збільшується тривалість затримки відходження калу, що супроводжується нудотою, іноді блюванням. Характерно, що здуття живота утруднює дихання хворого. Іноді закреп змінюється проносом (парадоксальний пронос), що триває декілька днів. Цей пронос виснажує хворого й іноді призводить до колаптоїчного стану. Дитина поступово відстає в розвитку.

Поступово у хворих змінюється конфігурація живота, що збільшується в розмірах: крізь перерозтягнуту і стоншену черевну стінку можна побачити великохвилову перистальтику й окремі роздуті петлі кишок. Ребровий кут розгорнутий. Екскурсія діафрагми обмежена.

Діагностика. Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних симптомів, а також даних ректороманоскопії, іригоскопії і колоноскопії з біопсією.

При ректальному обстеженні відзначаються підвищений тонус м'яза — замикача прямої кишки і відсутність калу в ампулі прямої кишки. При ректоскопії у зв'язку зі спазмом прямої кишки спочатку спостерігається утруднене просування тубуса апарата, надалі він ніби провалюється в розширену частину кишки, заповнену каловими масами. У ході іригоскопії виявляють сегменти розширення ободової кишки завдовжки 10—15 см.

При дослідженні пасажу барію по кишках відзначають тривалий застій (до 5—6 діб) у розширених ділянках кишки. У ході морфологічного дослідження в біоптатах із прямої кишки виявляють зони агангліозу.

Лікування. У разі повільного розвитку захворювання хворим призначають очисні клізми, проносні засоби і збалансоване харчування, які тривалий час можуть компенсувати патологічний процес у кишках. Хірургічне лікування спрямоване на виконання резекції агангліонарної зони і декомпенсованих розширених відділів товстої кишки. Випадки, які не піддаються консервативному лікуванню, є показанням до накладання колостоми, тому що становлять небезпеку розвитку obtураційної кишкової непрохідності.

Запальні захворювання товстої кишки

Неспецифічний виразковий коліт

Неспецифічний виразковий коліт — це захворювання з невідомою етіологією, що характеризується дифузним запальним процесом в ободовій і прямій кишці, утворенням геморагій і виразок, ускладнених кровотечею, а також виділенням слизу і гною.

Етіологія і патогенез. Дотепер етіологічний чинник захворювання залишається невідомим. Існує декілька теорій пояснення його генезу: інфекційна, ферментативна, ендокринна, нейрогенна, психогенна теорія стресу, аліментарна теорія великого колагенозу, теорія алергії або аутоімунної агресії.

Патологічна анатомія. Неспецифічний виразковий коліт може уражувати як всю ободову і пряму кишку (тотальне ураження), так і окремі ділянки кишки (сегментарне ураження).

При цьому захворюванні визначаються набряк слизової оболонки кишки, її гіперемія, вона легко рветься. На ній наявні множинні ерозії і виразки неправильної форми, покриті гнійним нашаруванням. На дні виразок — значно ерозовані судини, що є джерелом кровотечі. Якщо деструктивний процес у кишці проникає на значну глибину, то найчастіше настає перфорація виразки. При тяжкому перебігу захворювання іноді визначається відторгнення всієї некротизованої слизової оболонки кишки.

Під час гістологічного дослідження виявляють атрофію слизової оболонки, лейкоцитну інфільтрацію підслизового прошарку з утворенням мікроабсцесів у криптах. При їхньому злитті виникає виразка слизової оболонки з розвитком рубцевого фіброзу і псевдополіпозу.

Клінічна картина захворювання залежить від поширеності патологічного процесу і стадії. Так, при гострій (блискавичній) формі захворювання (у 10 % хворих — діарея до 40 разів на добу з виділенням крові, слизу, гною) клінічна картина представлена тенезмами і болем у животі. Стан хворих тяжкий і супроводжується підвищенням температури тіла до високих цифр, нудотою і блюванням. Виражена інтоксикація організму. Наростає загальна слабкість, визначається тахікардія, знижується артеріальний тиск. Живіт здутий. Виражена болючість при пальпації по ходу товстої кишки або відповідної ділянки ураження. Нерідко відзначається спастичний стан товстої кишки. У зв'язку з порушенням усіх видів обміну, пов'язаних із діареєю, відбуваються значні зміни гомеостазу. У крові — лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитної формули вліво, збільшена ШОЕ (до 30 мм/год), гіпохромна анемія. Унаслідок діареї — втрата рідини, білка, електролітів, що призводить до швидкого зниження маси тіла. Наростають олігурія, мікроальбумінурія (при тяжкому перебігу), гіпопротеїнемія з диспротеїнемією, збільшується кількість фракцій α_2 - і (3-глобулінів. Визначається зниження вмісту в сироватці крові іонів калію, кальцію, рідше хлору. Підвищується авітаміноз.

Таку гостру форму захворювання діагностують нечасто, однак вона супроводжується тяжкими ускладненнями — масивними кровотечами, перфорацією кишки, токсичною дилатацією кишки. Летальність сягає 20 %.

Діагностика. Вирішальну роль у діагностиці гострої форми неспецифічного виразкового коліту відіграє ендоскопічне дослідження, при якому виявляють на-

бряклість слизової оболонки кишки, її гіперемію, наявність петехій та ерозій, слизу, гною і крові, а також виражену контактну кровоточивість.

Характерними рентгенологічними ознаками захворювання є: зникнення гаустрації слизової оболонки кишки, зменшення її розмірів (вкорочення і звуження просвіту), втрата чіткості контурів рельєфу, комірчастості рентгенологічного малюнка за рахунок виразок і псевдополіпів.

У 50 % хворих захворювання переходить у хронічну рецидивну форму і супроводжується періодами ремісій і загострень, що тривають по кілька років. При цьому провокувальними моментами загострення захворювання можуть бути похибки в дієті, застосування деяких медикаментозних препаратів (антибіотиків, проносних та ін.), нервово-психічний стрес, перевтома. У хворих з'являються характерні для неспецифічного виразкового коліту скарги, які після лікування зникають. У цей період хворі скарг не висувають. Кал залишається неоформленим.

Хронічна безперервна форма захворювання спостерігається в 35—40 % хворих. Для такого перебігу захворювання характерні гострий початок і відсутність ремісій, що призводить до прогресування хвороби.

Найчастішими ускладненнями захворювання є кровотеча (5—6 %), перфорація (3—4 %), токсична дилатація кишки (2—6 %), стеноз і малігнізація (у 7—10 разів частіше).

Тяжкі кровотечі і перфорація потребують невідкладних оперативних втручань. При токсичній дилатації відбуваються дистрофія м'язових волокон, ушкодження нервового апарату кишки і порушення водно-електролітного балансу, що проявляється здуттям кишки, порушенням її моторно-евакуаторної функції і супроводжується загальною слабкістю, інтоксикацією, високою гарячкою, затримкою відходження калу і газів. У крові — лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво. У деяких випадках може розвиватися перитоніт без перфорації стінки. Летальність при такому процесі становить близько 20 %.

На тлі виразкового коліту рак розвивається у 5—10 % хворих, за 10—20 років від початку хвороби — у 40 % хворих.

Диференціальну діагностику проводять із дизентерією, проктитом, хворобою Крона.

Лікування. При неускладненій формі захворювання призначають консервативне лікування за суворою схемою на тривалий період. Так, в активній фазі захворювання призначають ліжковий режим. У дієту за Певзнером (столи № 4в, 4б, 5) включено білки, обмежено вуглеводи, молоко, клітковину й екстрактивні речовини. Парентерально вводять білки і білкові гідролізати.

Кортикостероїдну терапію застосовують при середній і тяжкій формах неспецифічного виразкового коліту: середні добові дози (до 30 мг) преднізолону із наступним зниженням дози до досягнення клінічного ефекту. Тривалі курси глюкокортикоїдів не показані.

Антибактерійна терапія: салазопіридазин, сульфapіридазин, салазодиметоксин, салoфальк — похідні 5-аміносаліцилової кислоти. Антибіотики вводять у вигляді клізм. Призначають також спазмолітичні засоби, а для поліпшення порожнинного травлення — ферментні препарати. Показані транквілізатори.

У лікування неспецифічного виразкового коліту рекомендують включати антилімфоцитарний глобулін, а також деякі імуностимулятори (левамізол, БЦЖ). У

період ремісії захворювання застосовують сеанси гіпербаричної оксигенації, що сприяє зменшенню запального процесу в кишках і дисбіотичних змін кишкової мікрофлори, а також прискорює загоєння виразки.

Хірургічне лікування показане хворим із виниклими ускладненнями захворювання: профузною кровотечею, перфорацією, токсичною дилатацією і малігнізацією. При токсичній дилатації товстої кишки виконують ілео- або колостомію, а при перфорації або кровотечі — резекцію ураженого сегмента кишки. Колектомію або колопроктектомію з накладанням ілеостоми здійснюють при тотальному ураженні ободової кишки.

Неспецифічний виразковий коліт є передраковим захворюванням, тому хворі повинні перебувати на диспансерному обліку в гастроентеролога і регулярно проходити курси консервативної терапії. До хірургічного лікування вдаються в разі неефективності консервативної терапії або виникнення ускладнень.

Хвороба Крона

Хвороба Крона — хронічне неспецифічне запальне захворювання, що може уражувати будь-яку ділянку кишок.

Етіологія захворювання мало вивчена. Інфекційно-алергійна теорія, а також теорія імунологічної сенсibiliзації організму не набули поширення, оскільки не мають вагомих доказів. Висловлюються думки про вірусну теорію; також великого значення надають генетичному чиннику.

У **патогенезі** захворювання основним чинником вважають ураження лімфатичної системи, що призводять до ураження стінки кишки і розвитку гранульоматозного запалення.

Патологічна анатомія. У стінці кишки виявляють запальні зміни: стінка кишки набрякла, стовщена, рубцево змінена. Вона уражується на всю глибину. Типовим є малюнок слизової оболонки, що нагадує бруківку: здорові ділянки слизової оболонки чергуються з виразкуватими і гранульоматозними розростаннями. Характерне множинне ураження ділянок кишки, розташованих далеко одна від одної, що дало підставу визначити їх характер як стрибки кенгуру.

При мікроскопічному дослідженні в зоні ураження стінки кишки виявляють набряк і гіперплазію лімфатичних фолікулів у підслизовому прошарку кишки, проліферацію ретикулоендотеліальних і лімфоїдних елементів, гранульоми, утворені частіше з епітеліоїдних клітин. У зв'язку з ураженням усіх шарів кишкової стінки виникають інтрамуральні абсцеси, спайки між органами, формуються внутрішні нориці і міжпетльові абсцеси.

Клінічна картина залежить від локалізації і перебігу патологічного процесу. Здебільшого хвороба розвивається повільно, набуваючи хронічного перебігу. Характерний розвиток склеротичного процесу в стінці кишки, а також різних ускладнень. При гострій фазі захворювання спостерігаються болісний спазм, диспепсичні явища (часті розлади акту дефекації), загальні симптоми (гарячка, схуднення), анемія. Через черевну стінку можуть пальпуватися щільні болючі інфільтрати.

Ускладнення. Часто виникають перфорація, рясні кровотечі, стриктури, внутрішні і зовнішні нориці; рідше — зміни шкіри, артрити, виразки рогівки та ін.

Особливий інтерес представляє гранульоматозний коліт, що розвивається поступово. Проявляється болем у животі, проносом, підвищенням температури тіла, тріщинами відхідникової ділянки, виникненням нориць. У черевній порожнині визначаються конгломерати, що складаються із запально змінених кишкових петель, між якими найчастіше виникають міжпетльові нориці. Спостерігаються зниження маси тіла до 15—20 кг, гіпохромна анемія, лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво, збільшення ШОЕ, а також гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, дефіцит солей і вітамінів.

Діагностика захворювання ґрунтується на результатах клінічного обстеження, а також рентгенологічного, ендоскопічного і морфологічного досліджень. Так, при рентгенологічному дослідженні із сульфатом барію виявляють гірляндоподібне чергування звужених і розширених ділянок, наявність виразок і нориць. При ендоскопії визначають рельєф слизової оболонки за типом бруківки. Велике значення має вивчення біопсійного матеріалу.

Лікування. У лікувальну схему включають медикаментозну терапію, як при неспецифічному виразковому коліті. Така терапія купірує гострий процес.

Хірургічне втручання показане при ускладненнях хронічної форми захворювання і полягає в резекції значних ділянок ураженої товстої кишки. Летальність становить від 13 до 30 %.

Повного видужання після хірургічного втручання не настає. Рецидив захворювання відзначається в 35—50 % випадків. У зв'язку з тим що хвороба Крона є передраковим захворюванням, хворі з цією патологією повинні перебувати на диспансерному обліку в гастроентеролога.

Доброякісні пухлини

Ліпи тривалий час перебігають безсимптомно. Їх діагностують або під час обстеження, або під час операції, або під час аутопсії. Ліпи покриті незміненою слизовою оболонкою або кріпляться на ніжці. Великі ліпи пальпуються через передню черевну стінку. Якщо ліпوما вільно зміщується, то вона може бути причиною гострої або хронічної інвагінації. Лікування тільки хірургічне.

Фіброми й ангиоми рідко зустрічаються в клінічній практиці. Однак можуть призводити до анемії, якщо ускладнюються кровотечею під час акту дефекації. Діагноз встановлюють на підставі рентгенологічних і колоноскопичних даних. Лікування тільки хірургічне.

Поліпи, виникаючи з епітелію слизової оболонки кишки, можуть бути поодинокими і множинними. Множинні поліпи класифікують як поліпоз кишок. Поліпи переважно уражують осіб молодого віку. При поліпозі кишок зростає можливість малігнізації. Поліп може бути на ніжці або на широкій основі.

Перебіг поодинокого аденоматозного поліпу (виникає з епітелію слизової оболонки) переважно безсимптомний, але в деяких випадках проявляється діареєю із домішкою крові і слизу, що і змушує пацієнтів звертатися до лікаря. При поліпозі ободової кишки часто бувають біль у животі і закрепи. У разі розташування поліпів у дистальному відділі сигмоподібної кишки відзначаються тенезми і відчуття неповного спорожнення при акті дефекації. Хворі худнуть, бліді. Зни-

жується рівень гемоглобіну в крові. Іноді поліпи спричинюють інвагінацію (частіше в дітей) і обтураційну кишкову непрохідність.

Істотну роль у діагностиці відіграють рентгенологічне й ендоскопічне дослідження з біопсією поліпа.

Лікування. Поліпи підлягають оперативному лікуванню, тому що вони в більшості випадків ускладнюються кровотечею, кишковою непрохідністю і малігнізацією. Поодинокі поліпи видаляють у ході колоноскопії. При сегментарному ураженні ободової кишки виконують сегментарну резекцію, а при множинному ураженні з малігнізацією поліпів — розширену операцію, як при раку кишки.

Прогноз після операції з приводу поліпів сприятливий, а в разі малігнізації поліпа прогноз залежить так само і від ступеня виконаної операції. Хворі із зазначеною патологією після операції перебувають під спостереженням лікаря поліклініки і двічі на рік проходять обстеження.

Сімейний поліпоз є різновидом поліпозу товстої кишки і вважається спадковим захворюванням. На незмінній слизовій оболонці утворюється багато аденоматозних поліпів. Здебільшого вони уражують ліву половину товстої кишки і пряму кишку. За статистикою поліпи в лівій половині товстої кишки виявляють у 41,9 %, у правій — у 39,3 % і в прямій кишці — у 19,8 % хворих.

Клінічну картину формують біль у животі, пронос із кров'ю і слизом, а також гарячка й інтоксикація. А взагалі клініка поліпозу вирізняється значною мінливістю.

Діагноз установлюють на підставі даних рентгенологічного й ендоскопічного досліджень з обов'язковим вивченням гістологічного матеріалу, узятим при біопсії.

Лікування тільки хірургічне в зв'язку з тим, що часто при цій патології виявляють малігнізацію поліпа. Тому й обсяг операції такий самий, як при раку кишок.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

Частота захворювань прямої кишки пояснюється складною анатомічною структурою та своєрідністю функцій цього органа. Проктологія (від грец. *proktos* — пряма кишка) стала вже самостійною галуззю медицини. У багатьох країнах є спеціалізовані (проктологічного профілю) клініки, які готують лікарів за цією спеціальністю.

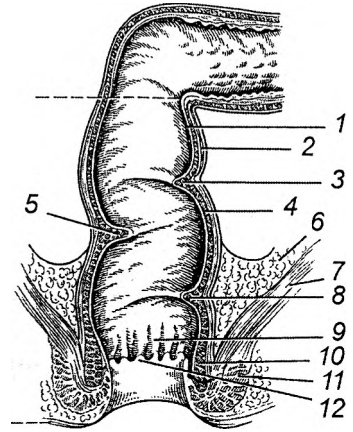
Проктологія охоплює всі захворювання прямої кишки. Але на практиці, у більшості монографій і посібників, у більшості наукових статей під проктологією розуміють захворювання лише відхідника та його ділянки, причому захворювання банальні, не пухлинні, та їх хірургічне лікування.

Анатомо-фізіологічна характеристика. Пряма кишка (мал. 84) є продовженням ободової кишки. Її довжина — 12—16 см, а ємність широко варіює залежно від анатомічної форми і ступеня наповнення.

Пряма кишка має 3 відділи: найвища її ділянка (надампульна, ректосигмоподібна) частково розташована інтраперитонеально та має довжину 4—5 см; друга — ампула прямої кишки — має довжину 9—10 см і розташована позаочеревинно (це найширша її ділянка); третя — відхідникова, це канал завдовжки 3—4 см. Ампула прямої кишки складається з верхнього, середнього й нижнього ампуль-

Мал. 84. Пряма кишка:

1 — слизова оболонка; 2 — поздовжній м'язовий шар; 3 — верхня поперечна складка; 4 — коловий м'язовий шар; 5 — середня поперечна складка; 6 — тазова очеревина; 7 — м'яз — підіймач відхідника; 8 — нижня поперечна складка; 9 — відхідникові стовпи; 10 — внутрішній м'яз — замикач відхідника; 11 — зовнішній м'яз — замикач відхідника; 12 — зубчаста, або гребінчаста, лінія

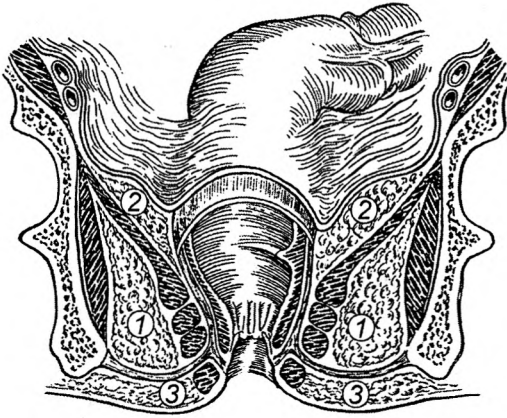


них відділів. Діафрагма таза розділяє пряму кишку на тазову і промежину частини. Перша складається з надампульного й ампульного відділів. Промежинна частина — відхідник — виконує замикальну функцію. У прямій кишці відсутні брижа, гаустри, жирові привіски, а поздовжній м'язовий шар стає суцільним, утворюючи разом із коловим єдиний м'язовий футляр. Внутрішній коловий м'язовий шар прямої кишки в нижній частині ампули поступово товщає і над верхньою частиною відхідника утворює кільце з гладеньких м'язових волокон — внутрішній м'яз — замикач відхідника. Його частково вкриває розташований дистальніше зовнішній м'яз — замикач відхідника, який складається з рівних м'язових волокон, що інтимно переплітаються з волокнами поздовжнього шару прямої кишки та м'яза — підіймача відхідника.

Більше практичне значення мають площини, які оточують пряму кишку, заповнені підшкірною жировою клітковиною та роз'єднані м'зовими пластинами. У цих просторах виникають параректальні абсцеси (мал. 85).

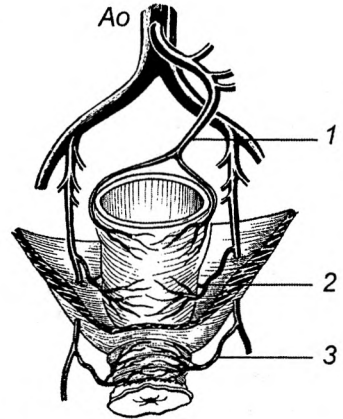
Пельвіоректальний (тазово-прямокишковий) простір — це трикутний простір, спрямований своєю основою доверху й обмежений зверху очеревиною тазового дна, медіально — стінкою прямої кишки, знизу і з боків — поверхнею м'яза — підіймача відхідника. Абсцес, який локалізується в цьому просторі, може легше прорватися крізь тонку очеревину в черевну порожнину, ніж крізь м'яз — підіймач відхідника до поверхні шкіри. Ретроректальний простір розміщений позаду ампули й зв'язує обидва білатеральні пельвіоректальні простори.

Ішіоректальний (сідничо-прямокишковий) простір — це ділянка, відмежована знизу — від шкіри, збоку — від фасції внутрішнього м'яза — замикача відхідника, усередині і зверху — від нижньої поверхні м'яза — підіймача відхідника. Ретроректальний простір зв'язує поза відхідником білатеральні ішіоректальні простори. Тонка поперечна перегородка відділяє від ішіоректального простору ще й вузький періанальний простір. Білатеральні періанальні простори з'єднані один з одним доверху від відхідниково-куприкової зв'язки. Це пояснює, чому односторонній процес улараректальній ділянці звичайно захоплює відхідник іззаду П-подібно. Слизова оболонка нижньої частини ампули прямої кишки при переході у відхідник утворює декілька (8—10) поздовжніх складок (валиків) та заглибин (карманів) — стовпи і пазухи відхідника. У нижній частині стовпи закінчуються в гребенях відхідника і з'єднуються складками слизової оболонки, розташованими поперек, які називають півмісяцевими заслінками. Зовні від заслінок містяться відхідникові кармани, так звані крипти, в основі яких відкриваються отвори відхідникових залоз, що розміщені в глибині між анодермою та м'язом-замикачем. По ок-



Мал. 85. Площини, які оточують пряму кишку:

1 — ішіоректальний простір; 2 — пельвіоректальний простір; 3 — періанальний простір



Мал. 86. Кровопостачання прямої кишки:

Ao — аорта; 1 — верхня прямокишкова артерія; 2 — середня прямокишкова артерія; 3 — нижня прямокишкова артерія

ружності півмісяцеві заслінки утворюють зубчасту, або гребінчасту, лінію, по якій одношаровий циліндричний епітелій слизової оболонки прямої кишки переходить у багатшаровий епітелій шкіри.

Кровопостачання прямої кишки здійснюється з трьох джерел п'ятьма артеріями — непарною верхньою прямокишковою та двома парами середніх і нижніх прямокишкових артерій (мал. 86). Верхня прямокишкова артерія — пряме продовження брижової артерії. У верхньому відрізку прямої кишки вона ділиться на дві гілки, охоплюючи стінку прямої кишки. Парна середня артерія прямої кишки відходить від внутрішньої клубової артерії і кровопостачає пряму кишку вище м'яза — підймача відхідника. Парна нижня артерія прямої кишки відходить від соромітної артерії (соромітна артерія відходить від внутрішньої клубової артерії) і кровопостачає пряму кишку нижче м'яза — підймача відхідника. Між цими артеріями існують численні анастомози.

Венозний відтік здійснюється двома шляхами. Розрізняють верхнє (внутрішнє) та нижнє (зовнішнє) венозне сплетення прямої кишки. Зовнішня венозна сітка розташована нижче гребінчастої лінії в підшкірній жировій клітковині навколо відхідника. Вени відводять використану кров від відхідника через парні, забезпечені клапанами нижні й середні вени прямої кишки в систему нижньої порожнистої вени. Вище гребінчастої лінії на рівні складок Моргані у підслизовому прошарку локалізована внутрішня венозна сітка, яка відводить використану кров з ампули прямої кишки непарною верхньою веною прямої кишки, позбавленою клапанів, у нижню брижову і далі у ворітну вену.

У лімфатичній системі прямої кишки розрізняють три зони. Нижня забирає лімфу від середнього відділу і відводить її у пахвинні вузли. Середня забезпечує лімфовідтік від нижнього й середнього ампульних відділів, а верхня — від проксимальної частини прямої кишки.

Іннервація тазової частини прямої кишки здійснюється парасимпатичними, симпатичними волокнами і чутливими гілочками з II—IV крижових нервів. Промежинна частина іннервується гілочками соромітного нерва.

Пряма кишка в організмі виконує дві головні функції — зберігання й виведення екскрементів.

Геморой

Геморой (varices haemorrhoidales) — варикозне розширення аноректальних венозних сплетень, одне з найпоширеніших захворювань. На геморой страждають 70 % населення віком понад 40 років, хоча відзначають випадки захворювання дітей та осіб старечого віку. Чоловіки хворіють значно частіше, ніж жінки.

Етіологія і патогенез геморою недостатньо вивчені. Розрізняють дві головні групи факторів, що спричиняють розвиток цього захворювання: 1) анатомічні особливості будови судин аноректального відділу прямої кишки; 2) несприятливі впливи екзо- та ендогенного характеру. З великої кількості теорій на увагу заслуговують механічна, інфекційна та теорія вроджених аномалій судинної системи аноректального відділу прямої кишки.

До факторів, що зумовлюють виникнення геморою та його загострення, відносять зловживання алкоголем, споживання гострої їжі, тому що вони спричиняють активну гіперемію шлунка, кишок і тазових органів.

А.М. Амінев у патогенезі геморою надає великого значення двоментному акту дефекації, що, за його даними, спостерігається у 89 % хворих. У цьому разі спорожнення кишок здійснюють через певний, іноді значний інтервал часу. Постійне напруження призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску. А.М. Амінев вважає, що поєднання вроджено-спадкової неповноцінності судин і двоментної дефекації може зумовити розвиток геморою.

Деякі автори вважають, що у виникненні геморою провідну роль відіграє наявність артеріовенозних анастомозів у гемороїдальних вузлах.

Класифікація. Залежно від етіології розрізняють геморой внутрішній, або підслизовий, і зовнішній, або підшкірний. Виникнення зовнішнього геморою пов'язане з нижнім венозним сплетенням. Він розташований нижче гребінчастої лінії нарівні з відхідниковим отвором і своїм краєм займає іноді всю його окружність. Зовні вузли вкриті шкірою, що переходить з відхідника на його слизову оболонку. При стисненні зовнішні вузли погано спорожняються. Внутрішній геморой виходить з верхнього гемороїдального венозного сплетення і локалізується вище аноректальної лінії під слизовою оболонкою прямої кишки. Вузли мають вигляд круглих утворень на широкій основі і легко спорожняються при натискуванні.

Внутрішні гемороїдальні вузли виникають раніше, ніж зовнішні, і частіше є джерелом кровотечі. Вони розташовані у певних місцях стінки прямої кишки, відповідно до 3, 7 і 12-ї години циферблату. У деяких випадках спостерігається поєднання зовнішнього та внутрішнього геморою.

Клінічна картина залежить від розмірів варикозних вузлів, їх локалізації та супутніх ускладнень. При обстеженні практично здорових людей часто з'ясовується, що при геморойі за медичною допомогою звертаються, як правило, лише ті хворі, у яких клінічні прояви хвороби не тільки наявні, а й досить різко виявлені. Тобто

геморой як захворювання діагностують звичайно лише в разі виникнення клінічних симптомів, пов'язаних, наприклад, із порушеннями цілості стінки венозного вузла (кровотеча), розвитком запальних явищ, випадінням вузлів з відхідника, їхнім тромбозом.

Геморой може характеризуватися тривалим безсимптомним перебігом (безсимптомний геморой). Потім з'являються відчуття дискомфорту, незначний свербіж у відхіднику. Іноді спостерігається подразнення шкіри в цій ділянці. Деякі хворі під час дефекації відчувають еластичні утворення, які нерідко виходять із відхідникового отвору. Як правило, ці явища виникають при порушенні функції кишок (закрепи) після вживання алкоголю та гострої їжі.

При огляді зовнішній геморой легко виявляють: вкриті слизом розширені венозні вузли синюватого кольору. Внутрішні вузли тривало існують безсимптомно і можуть бути випадково виявлені при пальцевому або ректальному обстеженні відхідника. Вони мають вигляд м'яких кулеподібних синюшних утворень, що виступають у просвіт відхідника.

Характерні для геморою ознаки, як правило, пов'язані з розвитком ускладнень. Найчастіше першим симптомом внутрішнього геморою є кровотеча, яка виникає переважно під час дефекації. Хворий виявляє кров у калових масах, на туалетному папері, іноді кров виділяється з відхідника після дефекації. Кровотеча з'являється періодично. Кров зазвичай свіжа, рідка. У цьому полягає відмінність від кровотечі при раку прямої кишки або при неспецифічному виразковому коліті. Кількість втраченої крові може бути незначною, але іноді кровотеча буває настільки сильною, що швидко призводить до анемії. Як правило, кров яскраво-червоного кольору, артеріального характеру, хоча в деяких випадках буває темно-вишнього кольору. Зрідка хворі відмічають, що кров виділяється у вигляді пульсівної цівки (це пояснюється наявністю артеріовенозних анастомозів у гемороїдальних вузлах).

Кровотечу як виражений симптом геморою діагностують у 58 % хворих.

Довготривала травматизація варикозних вузлів твердими фекаліями може призвести до їхнього запалення і тромбозу з вираженим набряком, інфільтрацією прилеглих ділянок слизової оболонки відхідникового каналу і шкіри навколо відхідникового отвору.

За клінічною картиною можна досить чітко розрізнити три ступені тяжкості тромбозу:

— I ступінь — спостерігаються невеликі, дещо болючі підшкірні вузлики туго-еластичної консистенції, розташовані на рівні гребінчастої лінії. Шкіра періанальної ділянки гіперемована. Хворі відзначають печіння і свербіж, особливо після дефекації, відчуття розпирання у відхіднику, дискомфорт при ходінні;

— II ступінь — вузли різко збільшені, періанальна зона різко болюча, гіперемована, ущільнена. При сидінні та ходінні з'являється сильний біль. Дефекація дуже болюча, у зв'язку з чим хворі штучно затримують її. При огляді ділянки відхідника спостерігаються збільшені набряклі вузли, що виходять із відхідника, різко болючі при пальпації. Пальцеве обстеження прямої кишки майже неможливе внаслідок сильного болю. Виражений спазм м'язів — замикачів відхідника.

— III ступінь — уся окружність відхідника зайнята запальним інфільтратом. Спостерігаються защемлені багрянні або, у давніших випадках, синьо-багрянні

утворення за окружністю відхідника, щільні, які неможливо вправити. Іноді запальний набряк настільки сильно виражений, що вузли повністю закривають відхідник. Запальна реакція може призвести до часткового поверхневого некрозу гемороїдальних вузлів. Стан хворого в такому випадку досить тяжкий, температура тіла сягає 38—39 °С. Хворий скаржиться на сильний біль у ділянці відхідника, що утруднює дефекацію. Навіть поверхнева пальпація різко болюча, пальцеве обстеження прямої кишки неможливе. Часто виникає дизурія, наближена до анурії. Якщо не вжити заходів, вузли, що випали, некротизуються, слизова оболонка, що їх вкриває, звизраковується, що загрожує розвитком тяжкого парапроктиту, особливо в людей літнього віку із серцево-судинною недостатністю.

Необхідно пам'ятати про непотрібні та шкідливі спроби вправити тромбовані вузли, які випали. Окрім болю, кровотечі або поранення слизової оболонки це нічого не дасть. Так само небезпечно і некорисно при гострому тромбозі проводити будь-яке інструментальне дослідження — аноскопію, ректороманоскопію, колоноскопію та ін. Навіть за підозри на наявність будь-якого супутнього проктологічного ураження дослідження вищерозташованих ділянок товстої кишки може бути здійснене лише після усунення гострих явищ.

До ускладнень, які часто спостерігаються при геморої, належать тріщини, свербіж відхідника, гострий парапроктит, нориці прямої кишки та прокталгія.

Діагностика геморою здебільшого не становить особливих труднощів. Дані анамнезу, огляду ділянки відхідника, пальцевого обстеження і ректоскопії дають змогу встановити правильний діагноз. Для виключення вторинного геморою, зумовленого патологією з боку органів малого таза, печінки (при цирозі печінки як різновид портокавального анастомозу; при пухлинах заочеревинного простору, які стискають нижню порожнисту вену та порушують відтік крові; при серцевій декомпенсації), а також прямої кишки (пухлини), необхідно застосовувати додаткові методи дослідження (ендоскопія, бімануальне обстеження, сканування печінки та ін.).

Лікування. Усі методи лікування геморою можна поділити на три групи: 1) консервативні; 2) ін'єкційні; 3) оперативні. Вибір методу лікування залежить від локалізації гемороїдальних вузлів, їхніх розмірів, наявності ускладнень.

Консервативна терапія показана більшості хворих з неускладненими формами і полягає в усуненні причин, що зумовлюють закрепи та застій крові в прямокишкових венозних сплетеннях.

Хворому протипоказане споживання гострої їжі, приправ, алкоголю. Їжа має містити достатню кількість клітковини (овочі, фрукти, чорний хліб), яка дає проносний ефект. При тривкому закрепі, який не піддається впливу дієти, показані легкі проносні засоби (вазелинове масло по 25—30 мл 2—3 рази на день, настій жостеру та ін.) та клізми. Необхідний також ретельний туалет ділянки відхідника. Серед фізіотерапевтичних методів при загостренні геморою найчастіше застосовують УВЧ і електрофорез.

У разі появи кровотечі, запалення вузлів призначають різноманітні медикаментозні засоби. При помірній кровотечі хворого вкладають у ліжко, призначають щадну дієту. Лікування тільки оперативне.

Лікування гострого тромбозу гемороїдальних вузлів включає призначення відповідної дієти, проносних засобів, свічок з гепарином і протеолітичними фермен-

тами, фібринолітичних препаратів (фібринолізин, тромболітин, тромболізин) з гепарином внутрішньовенно, новокаїнові блокади.

Свічки з гепарином і ферментами (гепарину 500 ОД, хімопсину або трипсину 20 мг, олії какао) справляють виражену протизапальну дію, швидко купірують біль. Свічки призначають 2—3 рази на день, у тому числі обов'язково після дефекації перед сном. Високий результат дає місцева (під основу запальних вузлів) новокаїнова блокада з протеолітичними ферментами і гепарином, а також пресакральна блокада з подальшим накладенням на вузли пов'язки з гепариновою маззю на 12—14 днів. При цьому рекомендують постільний режим, затримку дефекації на 3 дні. Через 3 дні застосовують клізму і призначають перев'язку, фізіотерапію. Протизапальну дію справляють свічки з беладоною, ксероформом, антипірином, стрептоцидом, адреналіну гідрохлоридом.

Достатньо прихильників має ін'єкційна терапія. Її призначають при виражених поодиноких або численних варикозних вузлах, за відмови хворого від хірургічного лікування або наявності до нього протипоказань. Цей метод протипоказаний при ускладнених формах геморою, які супроводжуються запаленням і випадінням вузлів, і за наявності ускладнень з боку прилеглих тканин (тріщина відхідника, гострий парапроктит, параректальна нориця). Як склерозивну терапію використовують карболову кислоту, півторахлористе залізо, йод, спирт, хінін-сечовину, варикоцид та ін. Високі результати після склерозивної терапії спостерігають у 90 % хворих, рецидив — у 10 %.

Показаннями до операції є: 1) тривка гемороїдальна кровотеча, що не піддається консервативному лікуванню; 2) геморої, який супроводжується повторним тромбофлебітом; 3) звиразкування гемороїдальних вузлів, яке може призвести до переродження у злоякісну пухлину; 4) великі гемороїдальні вузли, які порушують акт дефекації. На сьогодні оперативне лікування призначають при аноректальному тромбозі. Залишається дискусійним питання про терміни проведення операцій. Одні хірурги віддають перевагу виконанню операції в першу добу, інші — після попередньої підготовки.

Протипоказаннями до операції є: 1) портальна гіпертензія; 2) різко виражена артеріальна гіпертензія; 3) хвороби печінки і серця з явищами порушення кровообігу; 4) захворювання сечового міхура.

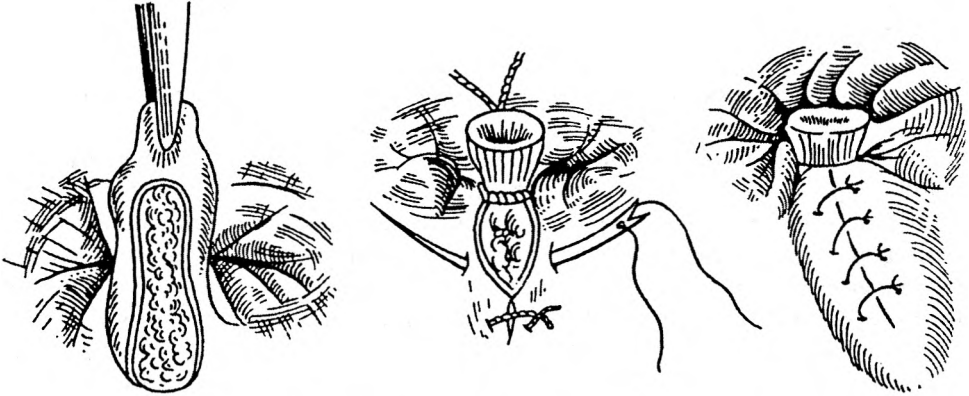
Перед операцією проводять підготовку, яка включає безклітковинну дієту за 3—5 днів до операції та обов'язкові очисні клізми (зранку і ввечері) протягом 2 днів. У день операції після очисної клізми в пряму кишку вводять газовідвідну трубку, по якій виділяються залишки рідини.

З великої кількості запропонованих методів перевагу віддають перев'язуванню або видаленню розширених вузлів. При перев'язуванні гемороїдальних вузлів після розширення м'яза — замкача відхідника вузол захоплюють вікончастим застискачем і виводять з відхідника. Слизову оболонку розсікають навколо його основи до ніжки. Останню прошивають шовковою лігатурою і перев'язують, вузол відсікають. Аналогічно видаляють 3—5 вузлів. Перев'язування великої кількості вузлів одночасно може призвести в майбутньому до звуження відхідника внаслідок рубцювання ранової поверхні.

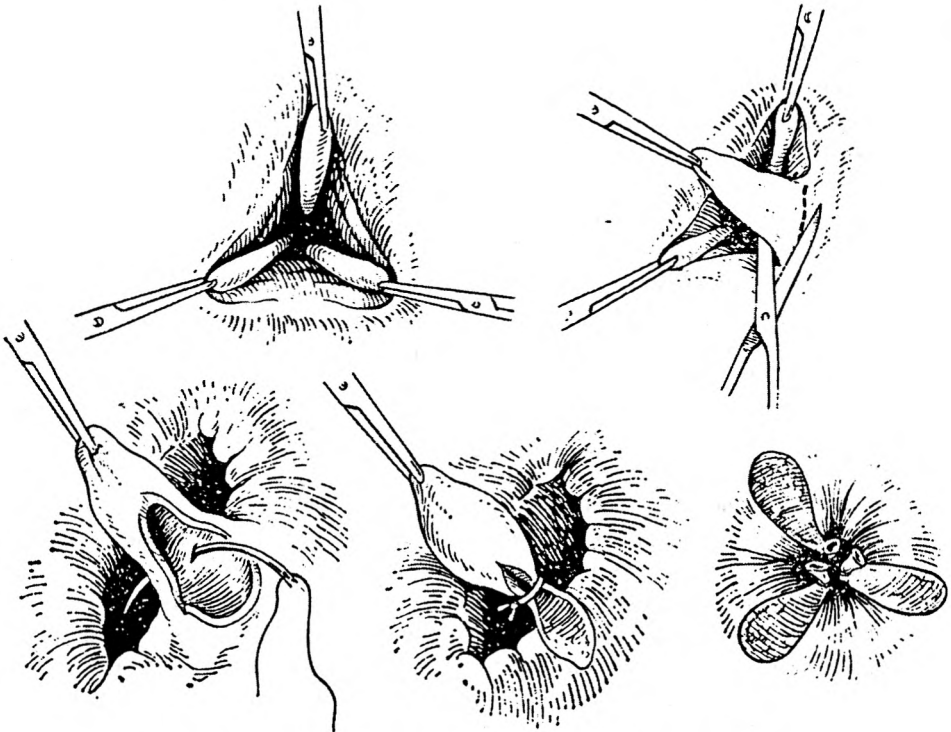
Значно поширений метод видалення гемороїдальних вузлів — гемороїдектомія. Нараховується близько 30 різноманітних методів виконання і модифікацій

операцій видалення гемороїдальних вузлів. Значного поширення набули операції гемороїдектомії за Мартиновим, Міліганом—Морганом, Парксом.

Метод Мартинова (мал. 87). Захопивши тримачем і відтягнувши вузол, його основу розтинають на $2/3$. Вузол перев'язують і видаляють. На кожну рану накладають окремі вузлові шви. *Метод Мілігана—Моргана* (мал. 88): видалення пер-



Мал. 87. Гемороїдектомія за методом Мартинова



Мал. 88. Гемороїдектомія за методом Мілігана—Моргана

винних гемороїдальних вузлів, розташованих на 3, 7 і 11-й годині. Ці вузли виводять назовні, слизову оболонку розсікають по обидва боки від вузла до його основи. Гемороїдальний вузол відділяють від прилеглих тканин і видаляють над затискачем, який було раніше накладено на його ніжку. Ніжку кожного вузла прошивають і перев'язують. Дефект слизової оболонки у формі трилисника частково ушивають. *Метод Паркса* полягає у підслизовому виведенні варикозних вузлів і їх видаленні після гемостазу. Слизову оболонку відновлюють шляхом накладання кетгутових швів.

У післяопераційний період у відхідник вводять гумову трубку, обгорнуту мазевим тампоном, для виведення газів і ранового секрету (ексудату), профілактики кровотечі і зменшення спазму м'яза — замикача відхідника. Хворого переводять на щадну дієту. На 4—5-й день хворому дають проносні. Деякі хірурги вводять у відхідник марлеву смужку, просякнуту маззю на жировій основі, яку вилучають на 2—3-й день, або відмовляються від будь-якого дренивання. Упродовж 10—15 днів хворому призначають легкі проносні засоби (вазелінове масло тощо).

Профілактика геморою. Хворі, у яких варикозне розширення гемороїдальних вузлів клінічно не проявляється (безсимптомний геморой), лікування не потребують, але рекомендації з питань працевлаштування та режиму харчування потрібні. Саме таким пацієнтам дуже важливо рекомендувати профілактичну гімнастику для зміцнення стінок відхідника, пояснити необхідність проводити ретельний туалет відхідникової ділянки після дефекації, небезпеку зловживання спиртними напоями і гострою їжею, а головне — дати докладні вказівки щодо засобів усунення закрепів. Іноді хворих слід перевести на іншу роботу, особливо водіїв, хоча б тимчасово. Профілактика геморою — надзвичайно важливе завдання, тому що часто найпростіші рекомендації хворим на безсимптомний геморой можуть значно відстрочити появу клінічних ознак захворювання, а в деяких випадках — навіть запобігти їх розвитку.

Відхідникова тріщина

Тріщина відхідника (*fissura ani*) вважається досить поширеним захворюванням. Це щілиноподібний або овальної форми дефект слизової оболонки відхідникового каналу, верхній кінець якого локалізується, як правило, біля основи відхідникових пазух. Розташовані тріщини здебільшого вздовж середньої лінії задньої стінки (у задній комісурі) вихідної частини відхідникового каналу. Рідше, переважно у жінок, тріщини виявляють у ділянці передньої комісури. У жінок це захворювання діагностують удвічі частіше, ніж у чоловіків.

Етіологія і патогенез. З багатьох пояснень патогенезу відхідникових тріщин найбільш прийнятним вважається механічне порушення цілості слизової оболонки відхідникового каналу при закрепах твердими каловими масами або при пологах у жінок. Найчастіше тріщина утворюється в ділянці малого трикутника, де розміщені м'язові волокна, що розходяться від куприка під гострим кутом. Шкіра та слизова оболонка тут погано з'єднані з прилеглими тканинами, що створює передумови для їхнього травматизму при проходженні твердих калових мас. Розвитку тріщини сприяє також значна глибина відхідникових пазух на задній стінці відхідникового каналу з великою кількістю розташованих біля їх основ відхідни-

кових залоз. Тріщини в ділянці передньої комісури в жінок найчастіше бувають зумовлені пологовою травмою.

Патологічна анатомія. Довжина тріщин у середньому становить 1,5—2 см, ширина — від 0,2 до 0,5 см, а глибина не перевищує 0,1—0,2 см. Дуже часто тріщина поширюється вздовж до гребінчастої лінії, а іноді верхній край її пролягає поверху навіть за її межу. Свіжа тріщина, як правило, має вигляд поверхневого дефекту слизової оболонки, на дні якого видно прилеглі тканини яскраво-червоного кольору. Пізніше дно тріщин вкривається блідами грануляціями та фібринозним нальотом.

Постійне розтягування і надривання країв тріщини при дефекації, подразнення та інфікування дна тріщини вмістом кишок у цій багатій на нервові закінчення зоні призводить до запальних змін, що супроводжуються різким болем. Останні спричиняють спастичне скорочення м'яза-замикача, а кожна наступна дефекація, зумовлюючи нове ушкодження і подразнення ранової поверхні, посилює біль і спазм м'яза-замикача (спричинений з інфекційно-токсичним невритом). У зв'язку з цим самостійне загоєння тріщини неможливе і хвороба набуває тривалого перебігу. Дно тріщин поступово поглиблюється, краї її стають підритими і затверділими і зрештою хронічна тріщина набуває характерних рис типової тріщинної виразки.

Клінічна картина. Тріщини відхідника діагностують в осіб різного віку, починаючи з раннього дитячого. Найхарактернішим симптомом захворювання є гострий пекучий біль у відхідниковій ділянці, що виникає, як правило, у момент дефекації і триває від кількох годин до кількох діб. Біль може іррадіювати в ноги, у кризову ділянку, спину, статеві органи, сечовий міхур. Біль пов'язаний з постійним подразненням численних нервових рецепторів, закладених у чутливій слизовій оболонці цієї ділянки. Через страх перед появою болю при дефекації хворі часто пригнічують позиви до дефекації протягом кількох днів, відмовляються від споживання їжі. За рахунок цього у прямій кишці виникають скупчення твердих калових мас, насильна евакуація яких призводить до появи нових надривів і поглиблення тріщини. Деякий час потому з'являється безсоння, хворі стають роздратованими, худнуть.

Відносно часто поверхня відхідникових тріщин інфікується, що клінічно проявляється свербежем. Але при поширенні інфекційного агента в глибину тканин може розвиватися задній параректальний абсцес. При спороженні такого абсцесу у відхідниковий канал, як правило, у хворого формується неповна внутрішня нориця прямої кишки.

Частим симптомом відхідникових тріщин є кровотеча, яка завжди пов'язана з дефекацією, але не настільки, як гемороїдальна. Кровотеча проявляється у вигляді кривавих прожилків у калових масах, зазвичай яскраво-червоного кольору.

Діагностика. Діагноз установлюють на підставі характерної клінічної картини (сильний біль під час і після дефекації). Проведення повного пальцевого обстеження у хворих із тріщиною відхідника внаслідок різкого болю, що супроводжується спазмом м'яза-замикача, практично неможливе. Іноді зовнішню частину тріщини вдається побачити при обережному розтягуванні шкірних складок відхідника. Пальцеве обстеження при особливо гострому болю слід проводити після

інфільтрації м'яких тканин навколо тріщини лідокаїном або після її обприскування анестезувальним аерозолем. Проведене знеболювання в цьому разі дає змогу оглянути пряму кишку аноскопом і навіть розширити м'яз-замикач.

Іноді доводиться диференціювати відхідникові тріщини від сифілітичної виразки відхідникового каналу, початкових стадій раку відхідника і відхідникового каналу. На відміну від типової відхідникової тріщини сифілітичні виразки відхідникового каналу, як правило, безболісні, і майже завжди на їхньому тлі виявляються збільшені пахвинні лімфатичні вузли. Діагноз установлюють за результатами реакції Вассерманна. На відміну від тріщин пухлини, як і сифілітичні виразки, розташовуються зазвичай не по серединній лінії, а на одній з бічних стінок кишки. Виразки при злоякісних новоутвореннях переважно неправильної форми з краями хрящоподібної консистенції. На дні таких виразок відсутня характерна для тріщин поперечна покресленість, що утворюється волокнами внутрішнього м'яза-замикача.

Лікування тріщин відхідника формують консервативні і хірургічні методи. Головним завданням є запобігти повторній травматизації тріщини твердими каловими масами, усунути біль і спазм м'яза-замикача. Нетривало існуюча поверхнева, не дуже індурована тріщина загоюється, якщо на декілька днів виключити виникнення рефлекторного спазму м'яза-замикача внаслідок болю. Однією з обов'язкових умов є усунення закріпів і ретельне дотримання правил особистої гігієни після дефекації. Хворим призначають свічки з антиспастичними та анестезувальними засобами, олійні клізми, проносні засоби, теплі сидячі ванни, а також фізіотерапевтичні процедури. Якщо описане лікування не дає бажаного результату, виконують пальцеве розширення м'яза-замикача. Під анестезією у відхідник уводять спочатку один, потім два або три пальці, повільно, поступово розтягуючи м'яз-замикач, який потім протягом кількох днів не здатний скоротитися. Під впливом такої процедури тріщина відхідника протягом 1—2 тиж у 95 % випадків загоюється. Рецидиви фіксують приблизно у 5 % випадків.

Одним із високоефективних методів консервативного лікування є спиртово-вокаїнова блокада під основу тріщини. Вона одразу купірує біль, спазм, покращує кровопостачання, створює необхідний для загоювання тріщини спокій.

Але тривало існуюча глибока, дуже індурована тріщина з твердим змозолілим краєм (хронічна за давнена тріщина-виразка) під впливом такого лікування не загоюється. У цьому разі може допомогти тільки оперативне лікування. В усьому світі набули поширення два методи втручання — внутрішня сфінктеротомія (розтин внутрішнього м'яза-замикача), більш радикальна операція — розтин (ексцизія) тріщини. Суть операції полягає в досить широкому розтинанні тріщини разом з основою і рубцевозміненим краєм. Рану на місці розтину не зашивають. Загоєння її відбувається, як правило, повторним натягом протягом 2—3 тиж. Видаляють тріщину за допомогою електроножа.

Внутрішня сфінктеротомія вважається ефективним методом, але після операції у 30 % хворих відзначається розвиток більше або менше вираженого порушення функції замикального апарату прямої кишки.

Профілактика полягає в раціональному лікуванні геморою та хронічних запальних захворювань товстої кишки, які супроводжуються закрепами.

Випадіння прямої кишки

Випадіння прямої кишки (prolapsus recti) — це захворювання, при якому та або інша частина кишки опускається або виходить (вивертається) через відхідниковий отвір.

Етіологія і патогенез. Випадіння прямої кишки є поліетіологічним захворюванням. Але всі етіологічні фактори можна розділити на дві основні групи: сприятливі і причинні.

До сприятливих факторів відносять анатомічні особливості прямої кишки, її фіксаційного апарату, таза (зміни крижово-куприкової кривизни, рівень розташованості тазового дна, довжина сигмоподібної кишки та її брижі, стан фіксуємого прямої кишки апарату та м'язів тазового дна, форма прямої кишки), спадковий фактор (уроджена слабкість м'язів тазового дна і підвішувального м'язово-з'язкового апарату), перенесені раніше захворювання, що зумовлюють патологічні зміни в прямій кишці та м'язах тазового дна (інфекційні захворювання, авітамінози, загальна дистрофія), захворювання центральної нервової системи. У дітей певну роль у виникненні випадіння прямої кишки відіграють уроджені аномалії розвитку: частіше відзначається випрямлення крижово-куприкової кривизни, за рахунок чого створюються сприятливі умови для переміщення прямої кишки донизу (пряма кишка при випадінні відходить від крижово-куприкової кривизни і втрачає точку опори).

До причинних факторів відносять різні патологічні процеси, на тлі яких у хворих різко і значно підвищується внутрішньочеревний тиск. Провідними є закрепи, тривкий кашель, проноси з тенезмами, геморой (особливо з повторним виходом гемороїдальних вузлів з відхідникового отвору, які витягають за собою слизову оболонку), поліпи і поліпоз товстої кишки, тупа травма живота і таза та ін. Описано випадки, коли пролапс прямої кишки розвинувся після пологів або після підняття важкого. До цієї групи факторів належать також гострі і хронічні захворювання органів травної системи.

Класифікація. Серед великої кількості класифікацій випадіння прямої кишки на увагу заслуговують класифікація С.С. Аведісова і класифікація НДІ проктології.

Класифікація С.С. Аведісова враховує анатомічні, функціональні та клінічні особливості випадіння прямої кишки. Згідно з цією класифікацією при I стадії довжина кишки, яка випала, становить 4—6 см; патологічних явищ з боку відхідника, слизової оболонки і м'яза-замикача немає; кишка випадає тільки при сильному натужуванні і швидко вправляється сама; загальний стан хворого задовільний, скарги тільки на випадіння кишки. При II стадії довжина кишки, яка випала, 6—8 см, на слизовій оболонці з'являються ерозії, її набряк, відхідник утягнутий, м'яз-замикач змінений мало; кишка завжди випадає при акті дефекації, поступово самостійно вправляється; стан хворого задовільний, зрідка спостерігається кровотеча з відхідника. При III стадії довжина кишки, яка випала, 8—12 см, на слизовій оболонці — ділянки некрозу, місцями рубці, відхідник зяє, м'яз-замикач розтягнутий; кишка виходить при легкому натужуванні, кашлю, сама не вправляється; хворий пригнічений, слизова оболонка кровоточить; відзначаються проноси, нетримання газів. При IV стадії довжина кишки перевищує 12 см, на слизовій оболонці звиразкування, некрози, рубці; м'яз-замикач не визначається,

кишка виходить при положенні хворого стоячи; її важко вправити; спостерігаються нетримання калу і сечі, розлади психіки, порушення чутливості в ділянці відхідника, мацерація шкіри, свербіж.

В основу класифікації НДІ проктології покладено функціональну характеристику захворювання. При I стадії захворювання пряма кишка випадає лише під час дефекації; II стадія характеризується випадінням кишки не тільки при дефекації, а й при фізичному навантаженні; при III стадії пряма кишка випадає під час ходіння. У 90 % хворих спостерігається недостатність м'яза — замикача відхідника. Клінічно I стадія захворювання характеризується нетриманням газів, II — нетриманням газів і рідкого калу, III — нетриманням кишкового вмісту будь-якої консистенції.

Окрім цього, розрізняють неповне випадіння, або випадіння слизової оболонки, та повне випадіння, коли всі прошарки стінки прямої кишки вивертаються через відхідник.

Клінічна картина захворювання досить характерна. Як правило, хворі звертаються до лікаря зі скаргами на випадіння прямої кишки з відхідника під час акту дефекації, особливо при сильному натужуванні. На початкових стадіях захворювання кишка самостійно вправляється. У тяжких випадках вона випадає при незначному натужуванні, легкому кашлю, сечовипусканні, іноді навіть у положенні стоячи. Хворий змушений вправляти її руками, носити фіксуючі пов'язки, пелюти. Зрештою випадіння стає постійним, супроводжується різноманітними ускладненнями. Хворі скаржаться на свербіж і біль у відхідниковій ділянці, біль у животі, попереку, псевдопозиви до дефекації, нетримання газів і калу, кровотечу з прямої кишки, порушення сечовипускання.

У більшості хворих з'являється помірний тупий біль унизу живота або в попереку, який посилюється під час дефекації та зникає після вправлення кишки. Лише в деяких випадках неускладненого випадіння кишки буває сильний біль. Він спостерігається переважно при защемленні випалої кишки або при її ушкодженні.

Одним із найнеприємніших симптомів є свербіж у ділянці відхідника, який поширюється на промежину. Тяжкість стану посилюється інфікуванням розчухів.

Особливо нестерпний для хворих прояв захворювання — нетримання кишкового вмісту. Спочатку виникає нетримання газів, потім — калу. Окрім цього спостерігається виділення слизу з відхідника. Усе це впливає на психіку хворого, змушує його уникати людей.

Кровотеча з прямої кишки виникає внаслідок утворення ерозій, виразок на слизовій оболонці, підвищеної ламкості судин. Іноді причиною кровотечі можуть бути геморой, поліпи. Рідко кровотеча буває сильною і призводить до анемії.

В окремих хворих розвиваються порушення сечовипускання, нетримання сечі, що пов'язане зі зміщенням сечового міхура і перегином сечівника.

При об'єктивному обстеженні видно випалу пряму кишку. Довжина її може бути різною: від 2—3 до 15—20 см і більше. Форма випалої кишки буває циліндричною, конусоподібною, у вигляді бичачого рогу, кулеподібною. Циліндрична форма спостерігається на ранній стадії захворювання при збереженій функції м'яза-замикача. Конусоподібна форма характерна для вираженіших стадій захво-

рювання, при яких знижується тонус м'яза-замикача і у випалі прямую кишку починають опускатися петлі тонкої кишки. Форма бичачого рогу спостерігається при зміщенні петель тонкої кишки до верхівки випалої ділянки. При кулеподібній формі петлі тонкої кишки розташовуються по всьому колу випалої ділянки. Незважаючи на те що у випалому разом із прямою кишкою перитонеальному мішку містяться петлі тонкої кишки, їх защемлення відбувається дуже рідко. Змертвіння сегмента прямої кишки, який випав, спостерігається дуже рідко, оскільки судини, що його живлять, у зв'язку з повільним прогресуванням хвороби встигають пристосуватися до зміни умов. Слизова оболонка ділянки, яка випала, у початковий період захворювання не змінена, вкрита коловими зморшками біло-рожевого або червоного кольору. У хворих із задавненою формою захворювання слизова оболонка атрофується, вкривається ерозіями, виразками.

Діагностика. Діагностика випадіння прямої кишки неутруднена. Під час об'єктивного обстеження видно прямую кишку, яка випала. При натужуванні, особливо в положенні напочіпки, легко встановити ступінь випадіння і зміни в слизовій оболонці, які супроводжують пролапс. Після вправлення при пальцевому обстеженні з'ясовують ступінь зниження тону м'яза-замикача, межі поширення змін у кишці та наявність вищерозташованих поліпів, уражень і пухлин.

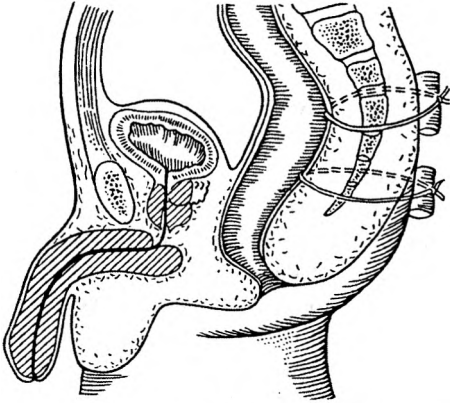
До **ускладнень** випадіння прямої кишки відносять защемлення, розрив кишки, яка випала. Защемлення виникає, як правило, на ранній стадії захворювання, при збереженні тону м'яза — замкача відхідника. У защемленій кишці швидко виникає порушення кровообігу, кишка набрякає, стає ціанотичною. При защемленні слід обов'язково вправити кишку та госпіталізувати хворого для спостереження. У разі появи ознак перитоніту показана операція. Розрив прямої кишки, яка випала, є найтяжчим ускладненням. Причинами його можуть бути пряма травма випалої кишки, різке підвищення внутрішньочеревного тиску. Іноді розрив відбувається при вправленні кишки, яка випала.

Лікування може бути консервативним і оперативним. Консервативне лікування показано переважно дітям і дорослим з початковими стадіями, особливо при несподіваному випадінні.

Консервативне лікування у дітей полягає у запобіганні повторному випадінню кишки шляхом зміни положення тіла дитини при дефекації та зближення сидниць, призначення медикаментозних засобів і дарсонвізації, електрофорезу стрихніну, масажу м'яза-замкача й параректальної ділянки.

Велике значення має положення дитини під час дефекації. Заборонено висаджувати дитину на горщик. Одні автори пропонують тримати дитину на руках з максимально підведеними до живота стегнами, інші — застосовувати клізму в положенні дитини лежачи на лівому боці. Рекомендують також наближувати сидниці за допомогою липкого пластира, який треба наклеїти позаду відхідника. Медикаментозне лікування включає антибіотики, сульфаніламідні препарати, лікувальні клізми дітям, які перенесли запальне захворювання кишок. Для підвищення тону м'язів прямої кишки призначають ін'єкції стрихніну, тіаміну.

У разі неефективності консервативного лікування у дітей призначають склерозивну терапію — введення в параректальну клітковину склерозивних речовин. Цей метод лікування дає належний ефект у дітей, але в дорослих він часто виявляється малоефективним.



Мал. 89. Операція за методом Екегорна

го дна виконують позаочеревинним та внутрішньочеревним доступом з метою усунути дефекти і слабкі ділянки діафрагми таза та фіксувати до неї пряму кишку. Резекція прямої та сигмоподібної кишки, яка випала, має дуже обмежене застосування. Більше поширеним є засоби фіксації прямої кишки позаочеревинним і черезочеревинним доступами. До позаочеревинних фіксацій належить операція фіксації прямої кишки до куприка в дітей (мал. 89), до внутрішньочеревних — фіксація сигмоподібної кишки до передньої черевної стінки, поздовжньої зв'язки, надкiстя крижової кістки. Операції, при яких одночасно застосовують для усунення випадіння прямої кишки декілька методів, називають комбінованими.

Профілактика захворювання полягає в регуляції акту дефекації, запобіганні закрепам, особистій гігієні, застосуванні лікувальної фізкультури.

Гострий парапроктит

Парапроктит (paraproctitis) — це запалення припрямокишкової клітковини у вигляді обмеженого абсцесу або дифузної флегмони.

Гострий парапроктит — надзвичайно поширене захворювання.

Етіологія і патогенез. У виникненні і розвитку гострого парапроктиту відіграють роль декілька факторів. Особливо велике значення має інфекція відхідникових залоз тубулярної структури. Ці залози, як правило, проривають волокна внутрішнього м'яза-замкача на рівні перехідного епітелію і своїми вивідними протоками відкриваються у відхідникові крипти (у кожную крипту відкривається 6—8 залоз, 70 % залоз мають розгалуження — від 1 до 46). Інфекція крізь крипти потрапляє у відхідникові залози, інфікує їх, унаслідок чого набрякає і закупорюється протока, яка з'єднує залозу з криптою, і утворюється ретенційна кіста з нагноєнням. Після її розтину інфекція поширюється в періанальний і параректальний простори. Інфекція з цих кіст може поширюватися гематогенним і лімфогенним шляхом, що також призводить до утворення абсцесу в параректальній клітковині.

Важливу роль у розвитку парапроктиту відіграють різноманітні захворювання прямої кишки (геморой, тріщини, криптит, папіліт, неспецифічний виразковий

коліт і хвороба Крона, локалізовані в прямій кишці та ін.) і травматизація слизової оболонки. Проникнення інфекції в стінку прямої кишки і прилеглу клітковину зумовлюють накопичення, застій і тривале перебування калових мас у прямій кишці при закрепах. Це може призвести до ушкодження слизової оболонки нижнього відділу прямої кишки твердими і нерідко гострокінцевими включеннями, які містяться в калових масах. Гостра травма стінки прямої кишки сторонніми тілами (рибна кістка, фруктова кістка та ін.) також може іноді спричинити утворення парaproктиту. Мікротравми слизової оболонки можливі і при проносі, проктиті, проктосигмоїдиті.

Описано випадки гострого парaproктиту, який виник унаслідок ушкодження стінки кишки при лікувальних маніпуляціях (клізма, блокади, ін'єкції, помилкове введення в пряму кишку нашатирного спирту, розчинів хлораміну, калію перманганату та ін.), при травмах під час хірургічних операцій, вогнепальних пораненнях тощо. Але ці парaproктити слід об'єднати в окрему групу за ознакою незвичайних шляхів проникнення інфекції, за особливою клінічною картиною, особливими методами лікування.

В окрему групу потрібно виділити запальні ураження параректальної клітковини внаслідок захворювань прилеглих органів (при захворюванні передміхурової залози, сечівника, присечівникових, куперівських залоз, органів жіночої статеві системи — периметрит, бартолініт, іноді при остеомієліті кісток таза, туберкульозі хребта).

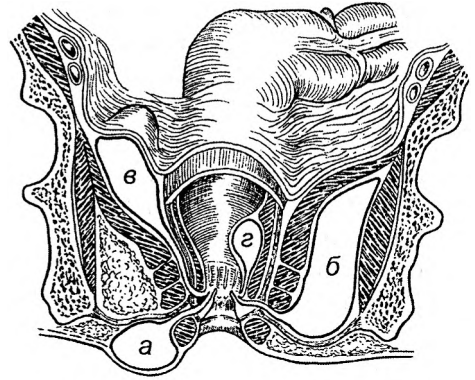
Гематогенний і лімфогенний шляхи проникнення інфекції в параректальну клітковину слід визнати надзвичайно рідкісними при розвитку парaproктиту.

Специфічні парaproктити на тлі туберкульозу, сифілісу, актиномікозу — рідкісні форми захворювання. Вони характеризуються торпідним перебігом та інфільтративним типом поширення процесу.

У більшості хворих гострий парaproктит спричинений найрізноманітнішими мікроорганізмами. У посівах гною виявляють полімікробну мікрофлору: кишкову паличку, стрептокок, протей, стафілокок, рідше анаероби, мікобактерію туберкульозу.

Класифікація. Серед великої кількості запропонованих класифікацій гострого парaproктиту найпоширенішою є класифікація, що ґрунтується на локалізації запального процесу (мал. 90): 1) підшкірний парaproктит; 2) підслизовий парaproктит; 3) сіднично-прямокишковий (ішіоректальний) парaproктит; 4) тазово-прямокишковий (пельвіоректальний) парaproктит.

Клінічна картина і діагностика. Особливості перебігу гострого парaproктиту або його клінічні форми визначаються розташуванням гнійного процесу в параректальних клітковинних просторах.



Мал. 90. Параректальні абсцеси: а — періанальний (підшкірний); б — ішіоректальний; в — пельвіоректальний; г — підслизовий

Підшкірний парапроктит — найпоширеніша форма захворювання (50 % усіх видів гострого парапроктиту). Як правило, починається гостро. З'являється і швидко наростає біль у промежині, відхіднику, що посилюється при дефекації. Одночасно підвищується температура тіла, досягаючи ввечері рівня 38—39 °С. Температурна реакція супроводжується ознобом. Біль гострий, пульсівний, посилюється при рухах, зміні положення тіла, напруженні передньої черевної стінки, кашлю. Хворі ходять повільно, широко розставляючи ноги, сидіти і лежати можуть тільки на здоровому боці. Відзначаються затримка дефекації, при локалізації гнійного процесу спереду від відхідника — дизурійні явища.

Шкіра промежини з боку ураження стає гіперемованою, радіальна складчастість відхідника згладжується. Поступово збільшується набрякання шкіри, яке часто має кулеподібну форму. Якщо гнійник розташований у безпосередній близькості від відхідника, останній деформується: канал стає щілиноподібним, іноді зає. У цих випадках хворі відзначають нетримання газів і рідкого калу, підтікання слизу. При пальпації визначаються різко болючий інфільтрат, місцева гіпертермія. У центрі інфільтрату може утворитися розм'якшення. Пальцеве обстеження прямої кишки дуже болюче. Але обережне введення пальця по стінці, протилежній розташуванню гнійника, цілком можливе. При цьому можна визначити верхню межу інфільтрату, який не поширюється вище гребінчастої лінії.

Підслизовий парапроктит діагностують рідко (1,9—6,3 % випадків). Це найлегша форма парапроктиту, яка проявляється субфебрильною температурою тіла і нерідко вираженим боєм у прямій кишці, який посилюється при дефекації. Протягом першого тижня гній, як правило, проривається в просвіт кишки і захворювання закінчується одужанням. Зовнішні прояви підслизового парапроктиту виявляють, якщо гній опускається нижче гребінчастої лінії і переходить на підшкірну жирову клітковину. У цей період відзначається набряк відповідного півкола відхідника. При пальцевому обстеженні прямої кишки спочатку виявляють округле, тугоеластичне утворення, розташоване під слизовою оболонкою над гребінчастою лінією. Діагностика підслизового парапроктиту не становить труднощів і ґрунтується на скаргах (тупий біль у прямій кишці, субфебрильна температура тіла) і даних пальцевого обстеження прямої кишки (вибухання в просвіт кишки гнійника з підслизового прошарку).

На частку *сідничо-прямокишкового парапроктиту* припадає 35—40 % випадків гострого парапроктиту. Захворювання, як правило, розвивається поступово, починаючись із погіршення загального стану, ознобу, загальної слабкості, порушення сну. Потім з'являється постійний тупий біль у прямій кишці або в тазі. До кінця першого тижня стан хворого значно погіршується, швидко підвищується температура тіла до 39—40 °С, з'являється озноб. Біль стає гострим, пульсівним, посилюється при дефекації, різних рухах. У разі локалізації запального процесу в зоні передміхурової залози, сечівника спостерігаються дизурійні явища. Гній швидко поширюється на прилеглу клітковину і частіше опускається вниз. Рідше гній поширюється на протилежний бік з утворенням підковоподібного гнійника або доверху на тазово-прямокишкову клітковину.

Зовнішні ознаки ішіоректального парапроктиту виявляють до кінця першого тижня. Спочатку шкірні покриви не змінені, потім з'являються незначний набряк, іноді припухлість, далі — легка гіперемія шкіри промежини (свідчать про

перехід запального процесу на підшкірну жирову клітковину). При пальпації промежини в перші дні неможливо визначити будь-які ознаки захворювання. Тільки з появою набряку і гіперемії шкіри промежини тканини стають тістуватими, пастозними, але і тоді болочість при звичайній пальпації може бути відсутньою.

Цінну діагностичну інформацію можна отримати при пальцевому обстеженні прямої кишки. У найраніші терміни вдається виявити спочатку сплющення і ущільнення стінки кишки вище відхідникового каналу, згладженість складок з боку ураження. До кінця першого тижня захворювання запалений інфільтрат витісняє стінку кишки і вибухає в її просвіт. Відзначається підвищення температури у кишці. Якщо запальна інфільтрація тканин охоплює передміхурову залозу і сечівник, їх пальпація спричинює болісний позив до сечовипускання.

Діагностика гострого ішіоректального парапроктиту ґрунтується на кінчній картині захворювання, даних глибокої пальпації промежини і пальцевого обстеження прямої кишки. Діагностика часто запізнїла внаслідок відсутності на початку захворювання зовнішніх ознак парапроктиту, хоча на ранніх стадіях захворювання при глибокій пальпації промежини поштовхоподібними рухами вдається встановити посилення болочості в ділянці таза.

Тазово-прямокишковий парапроктит — найрідкісніша і найтяжча форма гострого парапроктиту (1,9—7,5 % загальної кількості спостережень) і найскладніша для діагностики.

Захворювання починається поступово. Стан повільно погіршується: спочатку спостерігаються гарячка, озноб, головний біль, тягучий біль у суглобах, потім виникають відчуття важкості і невизначений біль у ділянці таза або в нижній половині живота. Іноді він незначний, іррадіює в матку, сечівник, спричинюючи прискорення сечовипускання, не посилюється при рухах й дефекації. Тривалість цього періоду може становити від 1 до 3 тиж (хворі довго лікуються у терапевтів, урологів, гінекологів). З появою абсцесу захворювання набуває гострого перебігу: тупий біль у прямій кишці і ділянці таза супроводжується інтоксикацією, гектичною гарячкою, затримкою відходження калу, яку змінюють тенезми, зрештою проривом гною і утворенням нориці.

Зовнішні ознаки гострого пельвіоректального парапроктиту з'являються тільки при поширенні гнійного процесу на ішіоректальну, а потім і на підшкірну жирову клітковину (не раніше ніж за 2—3 тиж від початку захворювання). Якщо відбувається гнійне розплавлення стінки прямої кишки, утворюється висока нориця, через яку гнійник спорожнюється в просвіт кишки. Приблизно за тиждень до цього у хворого виникають болісні тенезми, виділяється слиз із прожилками крові у випорожненнях. Поєднання цих симптомів з підвищенням температури тіла дає привід запідозрити дизентерію. Покращання стану у зв'язку зі зменшенням болю в прямій кишці, зниженням температури тіла настає, коли чергова дефекація супроводжується виділенням гною з випорожненнями. Прорив гнійника в пряму кишку імовірний при пельвіоректальній формі парапроктиту.

Пельвіоректальне розташування гнійника на межі з очеревиною в деяких випадках може залучити тазову очеревину в реактивний запальний процес, а при розплавленні очеревини призвести до прориву гнійника в очеревину й розвитку перитоніту.

На початкових стадіях захворювання симптоматика настільки неспецифічна, що найчастіше не дає приводу для обстеження прямої кишки пальцем або ректоскопом. Проте саме в цей період тільки ретельне пальцеве обстеження кишки дає змогу виявити початкові ознаки пельвіоректального парапроктиту: болючість однієї зі стінок середньоампульного або верхньоампульного відділу прямої кишки, тістуватої консистенції інфільтрацію кишкової стінки або твердий інфільтрат за її межами. У пізніших стадіях визначається потовщення кишки, відтиснення її назовні, а в пізніх — вибухання у просвіт еластичної, іноді флюктуючої пухлини, над якою слизова оболонка кишки може залишатися рухливою. Верхній полюс пельвіоректального гнійника або запального інфільтрату, як правило, для пальця не досяжний.

При ректороманоскопії в ампульному відділі слизова оболонка на ділянці, яка прилягає до інфільтрату, гіперемована, оксамитова, судинний малюнок набуває сітчастої будови. При вибуханні інфільтрату в просвіт кишки слизова оболонка над ним стає рівною, позбавленою складок, яскравого червоного кольору, легко і сильно кровоточить при доторканні тубусом ректоскопа.

Лікування гострого парапроктиту може бути тільки хірургічним. Оперативне лікування полягає в його широкому розтинанні в бік шкіри або слизової оболонки (сформувати таку ранову порожнину, щоб вона на рівні шкірного розрізу була найширшою, а її протилежна, найглибша частина була найвужчою, що створює найсприятливіші умови для відтікання ранового секрету); підтриманні порожнини абсцесу відкритою, поки не припиниться гострий запальний процес і порожнина абсцесу не заповниться поступово з глибини грануляціями; розтинанні кишеней, заповнених гноєм або некротичними тканинами (усі кишені з'єднати з ранною).

При розтині абсцесів будь-якої локалізації слід зробити дугоподібний (півмісяцевий) розріз відносно відхідника. При підшкірному парапроктіті розріз виконують над місцем розм'якшення, порожнину гнійника обстежують пальцем для порушення перемичок, промивають водню перекисом та дренують.

При ішіоректальному парапроктіті після розтину шкіри з підшкірною жировою клітковиною вістря скальпеля вводять углиб, доки не потрапляють у порожнину абсцесу. Щойно почнеться відтікання гною, у порожнину абсцесу вводять тупий інструмент (корнцанг) і відкриттям його бранш розтягують зовнішній отвір поранення. У ранову порожнину вводять вказівний палець, прощупують стінки цієї порожнини, порушують перемички. За наявності затікання на протилежний бік обов'язково слід накласти контрапертуру і дренувати гнійну порожнину.

Значно важче розтинати пельвіоректальний абсцес. Із цією метою під загальним знеболюванням розтягують м'яз — замикач відхідника і розширюють відхідник ректальним дзеркалом. У місці розм'якшення абсцес пунктують голкою. Стримавши вилиття гною, розтинають стінку кишки по голці. У розтин вводять корнцанг і рану розширюють. Порожнину абсцесу дренують дренажною трубкою.

Підслизовий парапроктит розтинають з боку просвіту прямої кишки шляхом розрізу слизової оболонки у місці найбільшого випинання.

Після розтину парапроктиту лікування проводять за принципом лікування гнійних поранень.

Прямокишкові нориці

Прямокишкові (параректальні) нориці (fistulas recti) — хронічний парапроктит, що виникає внаслідок гострого парапроктиту як після самостійного прориву абсцесу, так і після оперативного втручання.

Етіологія. Серед причин утворення параректальних нориць можна виділити:

1) слабкий опір інфекціям і недостатню регенаторну спроможність параректальної клітковини; 2) постійне скорочення зовнішнього м'яза — замикача відхідника, що заважає спорожненню норицевого ходу; 3) подразнення прилеглими до прямої кишки тканинами при дефекації (скорочення м'язів таза і м'язів-замикачів); 4) постійне інфікування норицевих ходів, з'єднаних з просвітом прямої кишки; 5) епітелізація норицевих ходів. На думку багатьох авторів, головною причиною хронічного перебігу парапроктиту є постійне інфікування параректальної клітковини через внутрішній отвір нориці.

Параректальні нориці частіше діагностують у чоловіків. Це пояснюється анатомічною структурою таза, будовою клітковинних просторів. Вважають, що в жінок кращі умови для спорожнення гнійної порожнини — це податливість стінок піхви.

Класифікація. Прямокишкові нориці поділяють на дві великі групи: повні і неповні. Неповні нориці сліпо закінчуються, вистелені зсередини грануляційною тканиною і можуть розкриватися або в просвіт прямої кишки (внутрішня неповна нориця), або на шкіру в ділянці відхідника (зовнішня неповна нориця). Повні нориці мають зовнішній, який розкривається на шкірі, і внутрішній, що розкривається в пряму кишку, отвори. Повні нориці з'єднують пряму кишку зі шкірою і в 3 рази поширеніші порівняно з неповними. Повні нориці можуть бути простими (за наявності двох отворів) і складними (за наявності трьох і більше отворів, нерідко зі звивистими ходами).

Відносно волокон м'яза-замикача розрізняють: 1) інтрасфінктерні (підшкірно-підслизові); 2) трансфінктерні; 3) екстрасфінктерні.

За розташуванням внутрішнього отвору розрізняють нориці передні, бічні, задні.

Клінічна картина параректальних нориць характеризується постійним виділенням гною, кількість якого залежить від характеру норицевого ходу, його довжини та ширини, а також від давності захворювання. При тривалих норицях виділяється, як правило, декілька мілілітрів гною на добу. Зрідка через норицевий отвір виділяються гази і часточки калу. При неповних внутрішніх норицях відзначаються періодичні виділення гноєподібної рідини під час дефекації. Місцево в ділянці проходу можливі подразнення шкіри, мацерація епітелію, волога екзема. Хронічні нориці можуть існувати протягом багатьох років, періодично закриваючись на певний термін. Загострення запального процесу закінчується спорожненням нориці з вилиттям значної кількості гною через старий отвір або через новий, іноді з іншого боку. У деяких випадках загострення запального процесу потребує оперативного розтину абсцесу. Загострення можливе декілька разів на рік. Наявність постійної нориці з гнійними виділеннями, періодично виникаючі загострення — усе це призводить до зміни загального стану хворого, його психіки. Хворий стає пригніченим, роздратованим, знижується його працездатність. У разі тривалого існування нориці можливе її злоякісне ракове переродження.

Діагностика прямокишкової нориці, як правило, нескладна. Уже при огляді ділянки відхідника видно зовнішній отвір нориці, розташований на різній відстані від відхідникового каналу. Іноді при підшкірному або черезсфінктерному розташуванні норицевого ходу його вдається пальпувати у вигляді твердого тяжа. Пальцеве обстеження прямої кишки дає змогу оцінити стан м'яза-замикача і діагностувати супутню патологію.

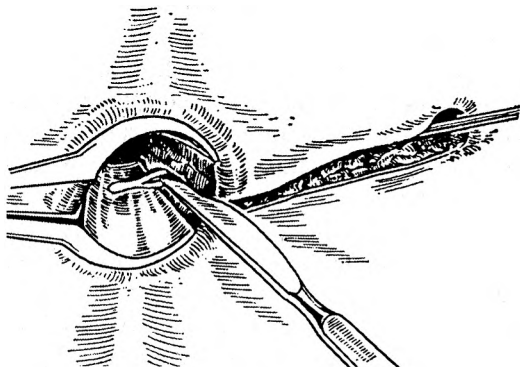
Важливим діагностичним заходом є зондування норицевого ходу, що слід проводити без зусиль і під контролем пальця, уведеного в пряму кишку. За наявності прямої нориці шляхом зондування виявляють внутрішній отвір нориці, за наявності звивистої нориці — загальний хід і розташування нориці щодо м'яза-замикача. У тих випадках, коли розташування внутрішнього отвору нориці неясне, слід оглянути кінцевий відділ прямої кишки за допомогою ректального дзеркала або ввести в норицевий хід барієву суміш.

Для діагностики складних нориць, розташованих зовні від м'яза-замикача, здійснюють фістулографію. Визначають характер норицевого ходу, його розташування щодо прямої кишки, наявність затікань у параректальну клітковину.

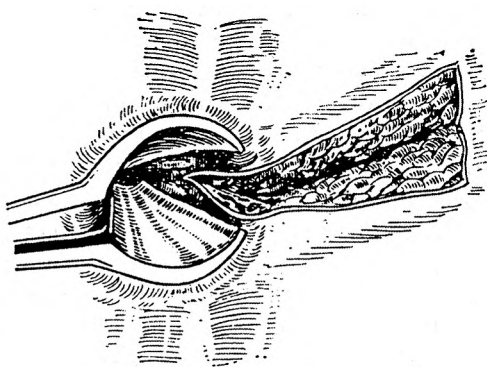
Лікування. Головним методом лікування прямокишкової нориці є хірургічне втручання. Усі методи оперативного лікування можна розділити на групи: 1) розтинання і вирізання нориці; 2) вирізання нориці з дозованим розтином м'яза-замикача через внутрішній отвір за Рижих; 3) вирізання нориці з низведенням слизової оболонки; 4) лігатурний метод.

Лігатурний метод — один із найдавніших засобів лікування цієї патології. Суть його полягає в поступовому перетисненні м'яких тканин проведеною через норицю лігатурою. При цьому волокна м'яза-замикача перерізають поступово, у міру затягування лігатури. Вони не розходяться, що забезпечує відновлення функції м'яза-замикача. Цей метод лікування тривалий (1 — 1,5 місяця), потребує певних навичок. На сьогодні лігатурний метод застосовують у комбінації з вирізанням зовнішньої частини нориці до стінки прямої кишки.

При норицях, розташованих внутрішньо від м'яза-замикача, виконують розтин нориці через зонд по всій протяжності (мал. 91) для кращого відтікання ранового вмісту і забезпечення рівномірнішого загоєння всіх частин ранового каналу. Габріель запропонував клиноподібне вирізання слизової оболонки і шкіри в зоні нориці (мал. 92).



Мал. 91. Розтинання нориці



Мал. 92. Операція Габріеля

Нориці, які проходять крізь м'яз-замикач, витинають і розсікають з ушиванням (або без ушивання) глибоких прошарків рани. Найбільш утруднене лікування позасфінктерних нориць. Як правило, вони мають складний рельєф, більшу довжину і нерідко потребують розтинання на значну глибину внутрішнього і зовнішнього м'язів-замикачів. Частіше виділяють нориці по всій протяжності через промежинний розріз до стінки прямої кишки, де його відсікають. На внутрішній отвір накладають вузлові шви. Рану промежини тампонуєть.

У значної кількості хворих (95—97 %) після оперативного лікування настає одужання. У 3—5 % хворих з особливо складною патологією виникає рецидив, який потребує повторних операцій.

РАК ТОВСТОЇ КИШКИ

Товсту кишку прийнято ділити на два анатомічних відділи — ободову і пряму. Умовною межею між цими відділами вважається сигморектальний перехід, що локалізується орієнтовно на рівні мису. В ободовій кишці розрізняють такі відділи: сліпу кишку, висхідну ободову, правий (печінковий) згин, поперечну ободову, лівий (селезінковий) згин, низхідну, сигмоподібну. У прямій кишці розрізняють верхній, середній і нижній ампульні відділи, відхідниковий канал. Від локалізації пухлини в тому чи іншому відділі товстої кишки залежать клінічна картина захворювання, діагностичні можливості і тактика лікування.

Епідеміологія. Рак товстої кишки належить до значно поширених злоякісних пухлин. Захворюваність населення України становить 15—17 на 100 000, причому спостерігається неухильне збільшення кількості хворих, яких виявляють щороку. Настільки ж висока захворюваність реєструється в США, Великій Британії, Данії, Канаді.

Етіопатогенез раку товстої кишки належить до актуальних проблем сьогодення, які поки що залишаються невирішеними. Безсумнівно, що деякі захворювання товстої кишки істотно підвищують ризик захворювання і можуть бути віднесені до передракового стану. До них належать неспецифічний виразковий коліт і поліпоз. Причому якщо імовірність малігнізації поодиноких поліпів коливається в межах 20—50 %, то дифузний поліпоз травного тракту (синдром Пойтца—Сгерса) належить до облігатного передракового стану. Злоякісне переродження дифузного поліпозу неминує. Умовним, факультативним передраковим станом може вважатися будь-який хронічний запальний процес у товстій кишці. Відомо, що в осіб, які страждають на хронічний коліт, рак розвивається частіше, ніж у здорових. Дивертикулез товстої кишки — захворювання, що розвивається внаслідок хронічного коліту і неминує спричинює стан хронічного запалення, також збільшує ризик розвитку раку товстої кишки.

Патологічна анатомія. Макроскопічно рак товстої кишки характеризується екзофітною та ендофітною формою росту. Оскільки розвиток раку часто починається з малігнізації поліпа, у I і II стадіях превалює екзофітна форма. У міру росту пухлини і поглиблення пухлинної інфільтрації стінки кишки починає переважати ендофітна форма. Розпад пухлини призводить до звизракування, що характеризує інфільтративно-виразкову форму. Екзофітні пухлини частіше уражують праву половину товстої кишки, ендофітні — ліву.

Мікроскопічно злоякісні пухлини товстої кишки майже завжди характеризуються як залозистий рак (аденокарцинома) із високим або помірним ступенем диференціювання тканини. Низькодиференційований і недиференційований рак — явище рідкісне. У прямій кишці, головним чином біля відхідникового каналу, іноді виявляють плоскоклітинний рак.

Метастазування раку товстої кишки реалізується лімфогенним і гематогенним шляхом. До регіонарних лімфатичних колекторів відносять параколичні і периректальні лімфатичні вузли, а також лімфатичні вузли по ходу клубово-товстокишкової, правої товстокишкової, середньої і лівої товстокишкової, верхньої прямокишкової, нижньої брижової і внутрішньої клубової артерій. Парааортальні, паракавальні лімфатичні вузли, як і лімфатичні вузли в лівій підключичній ділянці, що нерідко є мішенню лімфогенного метастазування, до регіонарних лімфатичних колекторів не належать і при ураженні метастазами кваліфікуються як віддалені. Найчастішим об'єктом гематогенних метастазів є печінка.

Класифікація. Відповідно до 5-ї редакції TNM-класифікації злоякісних пухлин раку товстої (ободової і прямої) кишки клінічно класифікується таким чином:

T_x — недостатньо даних для оцінювання первинної пухлини.

T₀ — первинна пухлина не визначається.

T_{is} — преінвазивна карцинома (рак in situ).

T₁ — пухлина інфільтрує підслизовий прошарок.

T₂ — пухлина інфільтрує м'язовий шар.

T₃ — пухлина проростає субсерозний прошарок або тканину неперитонізованих ділянок ободової або прямої кишки.

T₄ — пухлина проростає нутрощеву очеревину або поширюється на прилеглі органи.

N_x — недостатньо даних для оцінювання регіонарних лімфатичних вузлів:

N₀ — немає метастазів у регіонарні лімфатичні вузли.

N₁ — метастази в 1—3 регіонарних лімфатичних вузлах.

N₂ — метастази в 4 або більше регіонарних лімфатичних вузлах.

M_x — недостатньо даних для судження про віддалені метастази.

M₀ — немає віддалених метастазів.

M₁ — є віддалені метастази.

Групування за стадіями

Стадія 0 - T_{is} N₀ M₀

Стадія I - T₁ N₀ M₀

T₂ N₀ M₀

Стадія II - T₃ N₀ M₀

T₄ N₀ M₀

Стадія III — T будь-яка N₁ M₀

T будь-яка N₂ M₀

Стадія IV — T будь-яка N₃ будь-яка M₁

Клінічна картина раку товстої кишки залежить від локалізації пухлини і стадії її поширеності. Стадії 0 і I — доклінічні. Вони характеризують безсимптомним перебігом. Хворі на цих стадіях захворювання до лікарів не звертаються. Виявлення раку товстої кишки в 0 і I стадіях можливе лише при проведенні фіброколо-

носкопії за іншими показаннями (наприклад, виявлення підозрілої ділянки слизової під час ендоскопічного дослідження з приводу коліту або поліпозу).

Скарги й об'єктивні клінічні ознаки захворювання проявляються в II стадію, коли пухлина досягає розмірів, що характеризуються категорією T3 або T4. Найчастішими скаргами, з якими хворі звертаються до лікаря, є біль у животі, домішка крові в калових масах, здуття живота, що супроводжує багатоденну затримку відходження калу, загальна слабкість і зниження маси тіла. Іноді головною скаргою є болісні безрезультатні тенезми. Досить часто, збираючи анамнез, вдається виявити скарги, що (зі слів хворого) передували хворобі і становлять її “передісторію”. Насправді це були перші суб'єктивні симптоми захворювання. До них належать зміна форми і консистенції калу (стрічкоподібний або “овечий” кал), втрата апетиту, чергування проносу і закрепу. Зміна форми калу пов'язана з появою в товстій кишці “вузького місця”, чергування проносу і закрепу — із локальним порушенням евакуаторної функції кишки. Це початкові прояви субкомпенсованої кишкової непрохідності. Втрата апетиту — наслідок порушень обміну, пов'язаних з інтоксикацією. Зниження маси тіла хворі, як правило, пояснюють низьким апетитом і недостатнім харчуванням, тоді як і анорексія, і схуднення є загрозливим і неранніми ознаками ракової інтоксикації.

Найчастіше в хірургічний стаціонар хворі поступають із кишковою непрохідністю — головною, а іноді єдиною ознакою раку товстої кишки. Цей клінічний варіант найбільше характерний для пухлин лівої половини товстої кишки, що, починаючи з лівого (селезінкового) згину, має менший діаметр, ніж права половина. Ендофітна пухлина лівої половини товстої кишки, циркулярно звужуючи просвіт, призводить до стенозу, що зумовлює обтураційну кишкову непрохідність.

Права половина товстої кишки має більший діаметр. Тому непрохідність при пухлині правої половини настає пізніше і діагностується рідше. Клінічні прояви раку правої половини товстої кишки пов'язані із загальними симптомами, зумовленими інтоксикацією (зниження маси тіла, анемія, загальна слабкість, гарячка). При раку сліпої і висхідної ободової кишки часто виникає біль у животі або в попереку, пов'язаний із проростанням пухлини в заочеревинний простір.

Болісні тенезми характеризують пухлину нижнього ампулярного відділу прямої кишки, що, з одного боку, спричинює явища низької обтураційної непрохідності, з іншого — проростає і подразнює нейром'язовий апарат м'яза — замикача відхідника.

Кровотеча з відхідника є частою ознакою раку товстої кишки. На відміну від кровотечі з верхніх відділів травного тракту, що проявляється дьогтеподібним калом, товстокишкові кровотечі мають вигляд домішки рідкої крові або згустків крові в калі. На жаль, хворі рідко сприймають цю ознаку як сигнал тривоги, кваліфікують її як симптом геморою і чекають на її мимовільне зникнення.

Найнебезпечнішими ускладненнями пухлини товстої кишки є її розпад і перфорація. Іноді прорив — перший прояв раку товстої кишки, що до катастрофи мав безсимптомний перебіг (так званий прорив “німої” пухлини). Якщо пухлина перфорує в черевну порожнину, розвивається клінічна картина перитоніту, що потребує екстреної лапаротомії за життєвими показаннями. Клінічна картина перфорації в черевну порожнину проявляється раптовим гострим болем у животі,

загальним тяжким станом, частим пульсом, зниженням артеріального тиску, захисним напруженням м'язів передньої черевної стінки, ознаками подразнення очеревини. Якщо пухлина перфорує через задню стінку висхідної або низхідної ободової кишки в заочеревинний простір, розвивається заочеревинна флегмона, що, на відміну від перитоніту, не супроводжується ознаками, які маніфестують. Момент прориву може реалізуватися непомітно. З'являється або посилюється біль у боці. Підвищується температура тіла, що незабаром набуває гектичного характеру. Поступово погіршується загальний стан. Часто виявляється *psaos* — симптом, пов'язаний із поширенням запалення на клубові м'язи.

Унаслідок розпаду пухлини прямої кишки розвивається клінічна картина парaproктиту, тазової флегмони. У разі проростання раку прямої кишки в сечовий міхур може утворитися патологічне з'єднання між прямою кишкою і сечовим міхуром — прямокишково-міхурова нориця, достовірною ознакою якої є домішка калу в сечі.

Таким чином, клінічна картина раку товстої кишки пов'язана з ознаками місцево поширеної пухлини (Т3, Т4) або її ускладнень.

Діагностика раку товстої кишки ґрунтується на клінічних даних, результатах променевих та ендоскопічних досліджень. При огляді живота іноді визначається асиметрія. Вона може бути зумовлена пухлиною правої половини товстої кишки, що заповнює праву клубову ямку або підребер'я і ніби підтримує черевну стінку, яка зліва провисає між ребровою дугою і тазом. Великі пухлини правої половини товстої кишки визначають пальпаторно. Пухлина сигморектального переходу, що стенозує, призводить до переповнення калом сигмоподібної кишки, яка пальпується у вигляді щільного утворення, подібного до пухлини. Якщо престенотична ділянка перерозтягується газами, вона промацується у вигляді напруженої еластичної кулі, і в цьому разі кишку помилково приймають за кісту яєчника. Високий тимпаніт над кишкою дає змогу відрізнити кишку від кісти, над якою перкусія дає тупий звук.

Істотну роль у діагностиці пухлини товстої кишки відіграє така ознака, як кишкова непрохідність. Видима потужна перистальтика звичайно супроводжується “шумами, що гарчать”, при постукуванні по черевній стінці провокується шум плескоту, іноді — шум падаючої краплі. Усі ці клінічні симптоми можуть бути підтверджені оглядовою рентгеноскопією живота, під час якої визначають широкі горизонтальні рівні рідини в просвіті кишок із характерними арками газу над ними (чаші Клойбера).

Для уточнення рівня непрохідності (тобто локалізації пухлини) потрібна іригоскопія товстої кишки. При повній обтурації просвіту кишки іригоскопія з введенням суспензії барію сульфату через відхідник дає змогу визначити лише абдоральну (дистальну) межу пухлини. Для встановлення оральної (проксимальної) межі вводять барій *per os*. Досягнувши орального рівня пухлини, барій “подає” інформацію про протяжність пухлинної інфільтрації кишкової стінки. Якщо обтурація часткова, необхідності в прийманні барію *per os* немає: долаючи в ретроградному напрямку звужену ділянку кишки, рентгенконтрастний препарат виявляє дефекти наповнення, протяжність пухлини і ступінь стенозу.

Винятково важливу діагностичну інформацію дає пальцеве обстеження *per rectum* і *per vaginum*. При пухлинах нижнього і середнього ампулярних відділів на

підставі результатів лише пальцевого обстеження можна характеризувати протяжність пухлини, її рухливість, зв'язок із прилеглими органами, тобто визначити параметри, від яких залежить резектабельність. Якщо пухлина жорстко звужує пряму кишку, не пропускаючи через стенозовану ділянку палець, необхідну інформацію одержують при дослідженні *per vaginum*. Дослідження через піхву дає змогу також установити ступінь проростання пухлини в склепіння піхви і матку, визначити стан органів малого таза, параректальної і параметральної клітковини.

Ендоскопічне дослідження (ректоскопія, ректороманоскопія, колоноскопія) дає змогу візуально визначити локалізацію невеликих пухлин і виразок, недоступних для дослідження рентгенологічним методом. Основною позитивною якістю ендоскопічного дослідження є можливість узяття біоптату для виконання цитологічного або гістологічного аналізу. Морфологічна верифікація раку особливо важлива й обов'язкова у хворих із пухлиною нижнього ампульного відділу прямої кишки та відхідникового каналу — локалізація, при якій неможливо зберегти природний пасаж калу, і операція неминуче закінчується формуванням проти-природного відхідника. Така операція, що інвалідизує, із медичних, юридичних і етичних позицій має бути обґрунтована морфологічним підтвердженням злоякісної природи пухлини. Важливу роль в уточненні поширеності раку сигмоподібної і прямої кишки відіграє урологічне дослідження — цистоскопія, хромоцистоскопія, внутрішньовенна інфузійна урографія і ретроградна уретропієлографія. Ці дослідження орієнтують хірурга в поширенні пухлини на сечовий міхур, сечоводи, дають інформацію про функцію нирок.

УЗД дає змогу визначити метастази в печінці і в лімфатичних вузлах заочеревинного простору. Лапароскопія уможливорює виявлення дрібних метастазів на нутрошній і пристінковій очеревині, що не можуть бути виявлені іншими методами дослідження. Таким чином, арсенал сучасних діагностичних методів дає можливість з високою вірогідністю визначити стадію раку товстої кишки.

Лікування раку товстої кишки проводять із застосуванням усіх компонентів комплексного лікування — хірургічної операції, гамма-опромінення і хіміотерапії. Вирішальною умовою успішного лікування є можливість виконання радикальної операції. Променева терапія і хіміотерапія поліпшують результати хірургічної операції, а також є засобами паліативного або симптоматичного лікування нерезектабельної або неоперабельної пухлини.

Особливості оперативного втручання залежать від локалізації пухлини, стадії захворювання, наявності або відсутності ускладнень, загального стану пацієнта. При раку правої половини ободової кишки (сліпа, висхідна ободова, печінковий згин і оральна третина поперечної ободової кишки) основною операцією, що відповідає вимогам онкологічного радикалізму, є правобічна геміколектомія. У видалений операційний макропрепарат входять термінальний відділ клубової кишки, уся права половина товстої кишки з ланцюгом периферійних лімфатичних вузлів і лімфатичними колекторами, що супроводжують клубово-товстокишкові, праві товстокишкові і в деяких випадках середні товстокишкові судини. Операція завершується відновленням безперервності кишкової трубки шляхом формування ілеотрансверзоанастомозу.

При декомпенсованій непрохідності виконання радикальної операції ризиковане і хірургу варто обмежитися шунтуючим ілеотрансверзоанастомозом або накладанням колостоми (чи ілеостоми) оральніше пухлини. Після усунення непрохідності виконують радикальну геміколектомію. Якщо пухлина нерезектабельна, ілеотрансверзоанастомоз є завершальним етапом хірургічного лікування.

При пухлинах середньої третини поперечної ободової кишки виконують резекцію поперечної ободової кишки з первинним відновленням безперервності кишкової трубки.

При непрохідності здійснюють обструктивну резекцію, після якої оральний зріз кишки виводять на черевну стінку у вигляді кінцевої колостоми, аборальний зріз ушивають наглухо. У майбутньому проводять реконструктивну операцію.

При пухлинах лівої половини товстої кишки основною операцією є лівобічна геміколектомія: видаляють ліву половину поперечної ободової кишки, селезінковий згин, низхідну ободову і сигмоподібну ободову кишку з лімфатичними колекторами по ходу лівих товстокишкових і сигмоподібникишкових судин.

При раку середньої третини сигмоподібної кишки можлива резекція всієї кишки. Декомпенсована непрохідність диктує обмеження обсягу операції: виконують колостомію оральніше пухлини, і резекційний етап хірургічного лікування застосовують після усунення непрохідності.

При пухлинах середньої третини сигмоподібної кишки при декомпенсованій непрохідності виконують резекцію кишки з формуванням двоствольної колостоми за Мікуличем.

Обсяг операції при раку прямої кишки залежить від локалізації пухлини. При раку сигморектального переходу і верхнього ампулярного відділу проводять через-черевну резекцію прямої кишки — радикальну операцію, що характеризується функціонально найкращими результатами. При раку середнього ампулярного відділу здійснюють черевно-відхідникову резекцію прямої кишки з низведенням сигмоподібної кишки у відхідниковий отвір зі збереженням тазового дна і замикального апарату відхідника. Пухлини нижнього ампулярного відділу диктують необхідність екстирпації прямої кишки з формуванням протиприродного відхідника в лівій клубовій ділянці.

На тлі декомпенсованої кишкової непрохідності при пухлині верхнього ампулярного відділу прямої кишки виконують обструктивну резекцію за Гартманом, а в разі аборальних локалізацій або при нерезектабельній пухлині будь-якої локалізації формують двоствольну сигмостому.

Променеву терапію застосовують тільки при пухлинах прямої кишки як передопераційний або післяопераційний компонент комбінованого лікування. Зумовлюючи променевий патоморфоз і девіталізацію клітин злоякісної пухлини, променева терапія зменшує кількість місцевих рецидивів і регіонарних метастазів.

Хіміотерапію як компонент комбінованого лікування застосовують переважно в післяопераційний період після радикальних операцій (ад'ювантна терапія) або після паліативних операцій для системного цитостатичного впливу на залишки нерадикально видаленої пухлини, місцеві і віддалені метастази. Призначають 5-фторурацил, фторофур, мітоміцин С, адріаміцин (доксорубіцин).

ГОСТРИЙ ЖИВІТ

Гострий живіт — це клінічний симптомокомплекс, що розвивається при ушкодженнях і гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини і заочеревинного простору.

Критерії, на яких ґрунтується діагностика гострого живота, подано на схемі 3.

Клінічна картина і діагностика. Клінічною картиною гострого живота можуть маніфестувати ушкодження органів черевної порожнини та заочеревинного простору, запальні захворювання, у тому числі перитоніт (гострий апендицит, гострий холецистит, гострий панкреатит), перфорація порожнистих органів черевної порожнини, внутрішня кровотеча у черевну порожнину та заочеревинний простір (порушена позаматкова вагітність, апоплексія яєчника), гостра непрохідність кишок, гострі захворювання внутрішніх статевих органів (запальні процеси в гідагідах, перекути ніжки кісти або пухлини яєчника) та деякі інші захворювання.

Провідна ознака гострого живота — раптова поява постійного або переймоподібного болю, локалізованого або розлитого по всьому животу. Біль може бути різко вираженим і супроводжуватися розвитком шоку. Часті симптоми — нудота і блювання, які можуть виникати в перші години і навіть хвилини захворювання. Інколи спостерігається стійка виснажлива гикавка.



Схема 3. Критерії встановлення діагнозу гострого живота

Порушення режиму дефекації і припинення відходження кишкових газів зазвичай зумовлені механічною або динамічною кишковою непрохідністю. Значно рідше буває дефекація рідким калом (наприклад, при інвагінації кишки).

Істотне значення мають ретельне вивчення анамнезу захворювання та його ускладнень, уважний огляд і спостереження за поведінкою хворого. При пальпації часто виявляють болючість, обмежене або поширене напруження м'язів передньої черевної стінки і позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга. Перкусія черевної стінки дає змогу виявити зміщення меж печінкової тупості або її зникнення, а також наявність вільної рідини в черевній порожнині, виражений тимпаніт унаслідок скупчення газів у кишках або в черевній порожнині (пневмоперитонеум) при перфорації порожнистого органа. Аускультативно оцінюють характер перистальтики кишок.

Окрім загальноклінічних лабораторних аналізів при госпіталізації хворого в стаціонар уживають додаткових діагностичних заходів: рентгенологічне дослідження (оглядова рентгеноскопія (рентгенографія) грудної і черевної порожнини), яке за потреби може бути поліпозиційним. Також застосовують особливо цінні в діагностиці деяких захворювань ендоскопічні методи дослідження (особливе місце серед них належить лапароскопії та фіброезофагогастродуоденоскопії).

Нозологічні форми, що входять до складу поняття “гострий живіт”:

- гострий апендицит;
- гострий холецистит;
- гострий панкреатит;
- гостра кишкова непрохідність;
- перфорація порожнистого органа;
- гострі хірургічні захворювання жіночих статевих органів;
- гострі кровотечі із судин травного тракту;
- гострий тромбоз брижових судин;
- закрита травма живота;
- ниркова і печінкова колька.

Зважаючи на те що деякі представлені нозологічні форми ретельно розглянуто в окремих розділах, нижче наведемо їх коротку характеристику з позиції диференціальної діагностики.

Гострий апендицит

Безпосередньою причиною запалення червоподібного відростка сліпої кишки є розвиток інфекції в стінці відростка. Виділяють просту і деструктивні форми (флегмонозний, гангренозний, перфоративний) апендициту. За клінічною картиною не можна робити висновок про морфологічні зміни в червоподібному відростку.

Клінічна картина. Захворювання починається гостро з болю, іноді відразу в правій клубовій ділянці, нерідко спочатку в надчеревній ділянці або по всьому животу з подальшою локалізацією в правій клубовій ділянці (симптом Кохера). Інтенсивність болю різна. Частіше він помірно виражений, постійний, без іррадіації. Особливо сильний біль характерний для деструктивних форм апендициту, але він не досягає такої інтенсивності, як при проривній (перфоративній) виразці дванадцятипалої кишки або шлунка, гострому панкреатиті, тромбозі бри-

жових судин. Переймоподібний біль не виключає діагноз гострого апендициту. Тривалість болювого нападу може коливатися від кількох хвилин до кількох днів. Біль, що зберігається протягом доби і більше, свідчить про значні запальні зміни у відростку. Біль у деяких випадках у міру розвитку деструкції може слабшати аж до повного зникнення на деякий час (змертвіння зони рецепторів). Потім через певний проміжок часу біль знову посилюється, часто набуваючи розлитого характеру. З'являються нудота і блювання. Блювання, зазвичай одноразове, виникає на самому початку захворювання. У разі розвитку перитоніту блювання може повторюватися багато разів.

Дефекація переважно без змін, але іноді буває її затримка або пронос. У деяких випадках, частіше при тазовому розташуванні відростка, у хворих виникає відчуття, що спорожнення кишок позбавило б їх від болю. Але після клізми (чого не слід робити!), навпаки, біль посилюється. У разі прилягання запаленого відростка до стінки сечового міхура виникає дизурія внаслідок появи супутнього циститу. Самопочуття хворих помітно погіршується при деструктивному апендициті, підвищується температура тіла, досягаючи 38 °С і рідко перевищуючи 39 °С. Що тяжча інтоксикація, то частіше хворі відзначають озноб. При деструктивному, особливо гангренозному, апендициті ступінь почастищення пульсу випереджає вираженість температурної реакції. Загальний стан хворого навіть при тяжкому апендициті (до настання фази дифузного перитоніту або розвитку гнійника в черевній порожнині) може залишатися задовільним.

Діагностика. Значення анамнезу велике, і його недооцінення часто призводить до діагностичних помилок. Зовнішній огляд не дає змоги виявити яких-небудь характерних для апендициту симптомів. Хворий переважно спокійно лежить у ліжку, в окремих випадках відмічається занепокоєння, марні спроби знайти зручне положення, при якому біль би затихнув. Язик спочатку дещо обкладений і вологий, але незабаром стає сухим.

Вирішальне значення має обстеження живота. При пальпації відмічається болючість у правій клубовій ділянці. Інтенсивність її може бути різною — від дуже незначної до різкої. Місце найбільшої болючості та її вираженість до певної міри залежать від локалізації відростка. При перитоніті апендикулярного походження найбільша болючість тривало зберігається саме в правій клубовій ділянці. При давньому апендициті в правій клубовій ділянці може пальпуватися інфільтрат. Різка болючість під час пальпації в правій клубовій ділянці звичайно поєднується із захисним напруженням м'язів на обмеженій ділянці, яке особливо помітно проявляється при м'якій черевній стінці в інших відділах живота. При дифузному перитоніті напруженням стає весь живіт. В осіб літнього віку і ослаблених хворих, у хворих із в'ялою черевною стінкою, при різкій інтоксикації, на пізніх стадіях перитоніту напруження м'язів може бути відсутнім. Симптом Щоткіна—Блюмберга є надзвичайно важливою діагностичною ознакою при апендициті. На початкових стадіях симптом проявляється в правій клубовій ділянці, а в разі появи випоту і розвитку перитоніту — і зліва, і у верхній половині живота. За ретроцекального розташування відростка цей симптом може бути відсутнім навіть при деструктивних формах. Симптом Ровзінга, як правило, свідчить про достатньо виражений запальний процес. Симптом Сітковського залежить від запалення очеревини натягнутої брижі відростка, що з'являється в ділянці сліпої кишки.

Обов'язково виконують пальцеве обстеження прямої кишки (для визначення можливої болючості, яка з'являється внаслідок поширення запального процесу в малий таз). У крові — помірний лейкоцитоз у межах $8-10 \cdot 10^9/\text{л}$, але не виключене його підвищення до $15-20 \cdot 10^9/\text{л}$ і більше. Зрушення у формулі вліво ще більше, ніж лейкоцитоз, характеризує нагноювальний процес у відростку.

Ознаки інтоксикації на тлі типової клінічної картини гострого апендициту, позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга, підвищення температури тіла, лейкоцитоз і зрушення лейкоцитної формули вліво свідчать про виражені запальні зміни червоподібного відростка. Дослідження сечі має значення для диференціювання апендициту від урологічних захворювань. Слід пам'ятати, що тяжка інтоксикація при деструктивному апендициті може зумовити появу в сечі помірної кількості еритроцитів, гіалінових і зернистих циліндрів. Клінічні прояви циститу з характерними змінами сечі з'являються в разі прилягання запаленого відростка до сечового міхура. Такі самі зміни в сечі можливі за ретроцекального розташування відростка.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Хворі із діагностованим гострим апендицитом або з підозрою на нього повинні бути негайно направлені в хірургічне відділення. їм не можна призначати наркотичні препарати і клізму. Хворим зі встановленим діагнозом гострого апендициту незалежно від термінів захворювання показана екстрена операція. У сумнівних випадках, при неясних ознаках хвороби, на початкових стадіях допустиме певне вичікування і динамічне спостереження обов'язково в умовах стаціонару. Якщо залишаються сумніви, бажано все ж таки оперувати хворих. Винятком є різко обмежені щільні апендикулярні інфільтрати, за наявності яких проводять активну протизапальну терапію, а операцію виконують у плановому порядку після розсмоктування інфільтрату. При клінічній картині, що вказує на абсцедування інфільтрату, показана термінова операція.

Гострий холецистит

Це гостре запалення жовчного міхура. Жінки хворіють частіше за чоловіків у 3—4 рази. Переважно діагностують в осіб з надмірною масою тіла, проте холецистит не є рідкістю і в астеників.

Клінічна картина. Найчастіше початок захворювання аналогічний до такого при печінковій кольці (див. нижче), але з приєднанням симптомів запалення (різке підвищення температури тіла до $39-40^\circ\text{C}$, нерідко з ознобом, інтоксикація, нейтрофільний лейкоцитоз). Зазвичай рано з'являються обмеження рухливості черевної стінки при диханні, спочатку місцевий, а потім розлитий м'язовий захист. Біль часто поширюється на всю праву половину живота. При пальпації виявляють широку зону різкої болючості у правому підребер'ї. У разі залучення до процесу пристінкової очеревини визначається симптом Щоткіна—Блюмберга. Іноді, щойно процес починає затихати і зменшується напруження м'язів, вдається промацати болючий напружений жовчний міхур або оточуючий його інфільтрат. У хворих можна виявити всі місцеві симптоми холециститу: легке притиснення долонею ділянки правого підребер'я спричинює різке посилення болю під час глибокого вдиху; гострий біль при легкому постукуванні по краю нижніх ребер; позитивний френікус-симптом. Поширення запального процесу на печінку,

приєднання холангіту, а також обтурація загальної жовчної протоки каменем або гноем і слизом зумовлюють появу іктеричності, а іноді і різко вираженої жовтяниці. Нерідко гострий холецистит супроводжується ураженням підшлункової залози і приєднанням симптомів панкреатиту (холецистопанкреатит).

Перфорація жовчного міхура проявляється раптовим різким болем у надчревній ділянці, переважно справа. Перитоніт може розвинутиися і внаслідок просякання інфікованої жовчі крізь перерозтягнуту стінку міхура і фіброзну оболонку печінки без порушення цілості жовчного міхура (випітний жовчний перитоніт).

Диференціальна діагностика. Гострий холецистит нерідко доводиться диференціювати від таких захворювань, як гострий апендицит, гострий панкреатит, піддіафрагмальний абсцес, нирковокам'яна хвороба, виразкова хвороба та ін. Гострий холецистит і печінкова колька здатні спричинювати рефлекторну стенокардію. Труднощі становить диференціювання гострого холециститу від гострого апендициту в разі високого розташування червоподібного відростка, коли він прилягає до жовчного міхура, або опущення печінки, а також за надмірної рухомості жовчного міхура. При апендициті напруження м'язів буває вираженішим у правій клубовій ділянці, при холециститі — у правому підребер'ї. Для холециститу типова іррадіація болю в праву лопатку і плече. В осіб літнього віку навіть деструктивний холецистит може перебігати зі слабо вираженими ознаками подразнення очеревини.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Хворі з гострим холециститом підлягають екстреній госпіталізації в хірургічне відділення. Лікування полягає в усуненні больового синдрому, зменшенні запальних явищ і загальної інтоксикації. Якщо в результаті консервативного лікування біль купірують і загальний стан починає стабілізуватися, то лікування продовжують. У міру обстеження встановлюють форму холециститу і вирішують питання про необхідність оперативного лікування. Абсолютним показанням до екстреного оперативного лікування є підозра на перфорацію, гангрену, флегмону жовчного міхура, перитоніт на тлі деструктивного холециститу.

Гострий панкреатит

Це запально-некротичне ураження підшлункової залози розвивається в результаті ферментативного аутолізу, або самоперетравлювання. Безпосередніми причинами його виникнення найчастіше є захворювання жовчовивідних шляхів, дуоденостаз, гастрит, значні аліментарні навантаження, особливо алкоголем, алергізивні чинники. Гострий панкреатит розділяють на гострий інтерстиційний панкреатит, або гострий набряк підшлункової залози, гострий геморагічний панкреатит, гострий панкреонекроз і гострий гнійний панкреатит. Як особливу форму виділяють загострення хронічного панкреатиту.

Клінічна картина. У багатьох хворих провісниками розвитку гострого панкреатиту є невиражений біль у надчревній ділянці пупка, іноді у вигляді жовчної кольки, швидкоплинних диспепсичних явищ та ін. Захворювання починається з вираженого болю оперізувального характеру у верхній половині живота. Біль у лівому підребер'ї характерний для ураження хвоста підшлункової залози, біль по

середній лінії — для ураження тіла, праворуч від середньої лінії — головки залози, а біль оперізувального характеру вказує на тотальне запалення підшлункової залози. Больовому нападу часто передують уживання алкоголю, жирної їжі, переїдання. В анамнезі може бути вказівка на жовчнокам'яну хворобу. Через різкий біль пацієнти неспокійні і постійно змінюють положення тіла, що не приносить полегшення. З настанням некрозу нервових закінчень інтенсивність болю знижується. Подразнення діафрагми призводить до появи гикавки. Нудота і блювання — наступні провідні симптоми гострого панкреатиту. Блювання нерідко болюче, нестримне, не приносить полегшення. Риси обличчя загострюються. Шкіра і слизові оболонки часто бліді, іноді з ціанотичним відтінком. Можуть розвинутися явища шоку. Досить часто панкреатит супроводжується механічною жовтяницею. Пульс лише на самому початку захворювання не прискорений (іноді навіть брадикардія), проте незабаром з'являється тахікардія (від 100 до 140 за 1 хв), знижується артеріальний тиск.

Патогномонічні ознаки деструктивного панкреатиту — ділянки ціанозу шкіри або підшкірних крововиливів навколо пупка, на бічних ділянках живота, передній черевній стінці, тулубі. Хворі при диханні щадять живіт, який дещо здутий, особливо у верхній частині. На початку хвороби напруження м'язів і симптом Щоткіна—Блумберга відсутні. Визначається лише деяка резистентність передньої черевної стінки у надчеревній ділянці. Болючість при пальпації відповідає розташуванню підшлункової залози. Іноді визначається болючість також у лівому реброво-хребтовому куті. При аускультатії живота звичайно вислуховується послаблення перистальтики. Прогресування патологічного процесу, особливо перехід панкреатиту в некротичну стадію, призводить до появи ознак перитоніту — вираженого напруження м'язів живота, позитивного симптому Щоткіна—Блумберга.

Температура тіла при гострому панкреатиті найчастіше нормальна або дещо підвищена. Лейкоцитоз у межах $8-10-15 \cdot 10^9/\text{л}$, але у деяких хворих досягає $20 \cdot 10^9/\text{л}$ і навіть $30 \cdot 10^9/\text{л}$. Уміст діастази в сечі (норма 16—64 од.) підвищується вже через 2—3 год після початку хвороби. Проте при тотальному панкреонекрозі підвищення рівня діастази може бути відсутнім. Нормальний рівень діастази може зберігатися також при загостренні хронічного панкреатиту, що є причиною атрофії залозистого апарату.

Диференціальну діагностику проводять з гострим холециститом, перфоративною гастродуоденальною виразкою, гострим апендицитом, гострою кишковою непрохідністю, тромбозом брижових судин, нирковою колькою, гострим гастритом, інфарктом міокарда. Необхідно також пам'ятати, що захворювання часто характеризується комбінованим перебігом у вигляді гострого холецистопанкреатиту. У тяжких для діагностики випадках проводять інструментальне дослідження в умовах стаціонару.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Усі хворі з гострим панкреатитом або з підозрою на нього підлягають екстреній госпіталізації в хірургічний стаціонар. На догоспітальному етапі всі заходи спрямовані на усунення різко вираженого больового синдрому й артеріальної гіпотензії, тобто включають елементи інфузійної терапії, а також призначення серцевих глікозидів, аналептиків, що стимулюють дихання, анальгетиків (окрім наркотичних препаратів). До і під час транспортування вводять підшкірно 1 мл 0,1 % розчину атропіну, внутрішньом'язово 2 мл

2 % розчину папаверину, при дуже різкому болю — внутрішньом'язово 1 мл 50 % розчину анальгіну. Раннє — з моменту встановлення діагнозу гострого панкреатиту — застосування спазмолітичних засобів дає змогу в 2 рази обмежити розвиток некротичних форм захворювання.

Основним методом лікування гострого панкреатиту є консервативний. Оперативне лікування проводять при холецистопанкреатиті з деструкцією жовчного міхура або жовчних проток, наростанні явно вираженого перитоніту, гнійному панкреатиті і панкреонекрозі з прогресуванням загрозливого для життя колапсу в разі неефективності консервативного лікування.

Гостра кишкова непрохідність кишок

Це захворювання характеризується порушенням пасажу кишкового вмісту внаслідок звуження їх просвіту або порушення моторної функції. За механізмом виникнення виділяють механічну і динамічну (спастичну і паралітичну) кишкову непрохідність.

Спастична непрохідність виникає рідко. Причинами стійкого спазму однієї або кількох ділянок кишок можуть бути аскаридоз (місцева дія аскаридотоксину), отруєння свинцем, подразнення кишкової стінки стороннім тілом, грубою їжею, іноді рефлекс від того або іншого патологічного вогнища. Надалі спазм може змінитися на парез і параліч усіх кишок.

Клінічна картина спастичної форми первинної динамічної непрохідності кишок не відрізняється від симптомів гостро виниклої механічної непрохідності. Для спастичної форми непрохідності характерний бурхливий розвиток симптомів доти, доки гіпермоторна реакція, виснажуючись, не змінюється на пригнічення моторики, яке настає тим швидше, що яскравіше виражена спастична атака.

Паралітична непрохідність завжди буває вторинною, зумовленою дією на кишкову іннервацію токсинів або рефлекторними впливами. Найчастіше її розвиток зумовлюють перитоніт, травми живота, крововилив у брижу і заочеревинний простір. Іноді паралітичну непрохідність спричинюють інфаркт міокарда, а також наркотичні препарати та інші засоби, що пригнічують кишкову перистальтику.

Вирішальним симптомом при встановленні діагнозу є лише наростаюче здуття живота. Явища вторинної функціональної непрохідності звичайно розвиваються протягом декількох днів, хоча бувають випадки, коли вони прогресують стрімко, і вже до кінця першої доби формується паралітична непрохідність кишок. Слід пам'ятати, що тромбози й емболії брижових судин також призводять до динамічної кишкової непрохідності.

Механічна непрохідність може бути странгуляційною (вузлуотворення кишок, заворот кишки, стиснення кишки і ділянки брижі ззовні з місцевим порушенням кровообігу) і обтураційного (обтурація кишки стороннім тілом, харчовими масами, жовчними і каловими каменями, клубком аскарид; звуження кишки запальним інфільтратом або пухлиною ззовні). Кишкова інвагінація одночасно є обтураційною і странгуляційною непрохідністю.

Клінічні ознаки гострої кишкової механічної непрохідності: 1) переймоподібний біль у животі; 2) нудота і блювання; 3) затримка відходження газів і калу. Біль у животі — найчастіший симптом кишкової непрохідності. При странгуляції він,

як правило, виникає гостро, буває дуже інтенсивним і зазвичай переймоподібним. При поширеному завороті тонкої кишки і при вузлоутворенні може швидко розвинутиися шокоподібний стан. Для obturacійної непрохідності характерніше повільне наростання болю, який майже ніколи не буває інтенсивним. При кишковій непрохідності біль спочатку локалізується в зоні патологічного вогнища, пізніше стає розлитим. Припиняється біль при повному некрозі кишки, що проявляється тяжким загальним станом. Блювання (спочатку їжею, потім жовцю, а на пізніших етапах — кишковим умістом з каловим запахом) — постійний симптом високої кишкової непрохідності. Що нижче (дистальніше) локалізована перешкода, то блювання менш інтенсивне. При низькій товстокишкової непрохідності блювання може бути відсутнім. Затримка відходження калу і газів — один із найважливіших симптомів кишкової непрохідності. Спроби хворих (нерідко вони відчують болючі тенезми) спорожнити кишки виявляються безрезультатними. Проте слід урахувати, що при високій непрохідності після очисної клізми з нижчерозташованих відділів кишок виділяються у значних кількостях кал і гази, але при цьому полегшення не настає або воно короткочасне.

За перебігом кишкова непрохідність може бути гострою (повного) і хронічною (частковою). Часткова кишкова непрохідність найчастіше зумовлена спайками або пухлиною. Симптоми захворювання при цьому менше виражені і мають або затяжний характер, або виникають у вигляді повторних гострих нападів, що затишають самостійно або під впливом консервативних лікувальних заходів. Але при одному з таких загострень може розвинутиися картина гострої непрохідності. Часткову кишкову непрохідність часто спричиняють пухлини товстої кишки, тому в таких випадках слід ретельно дослідити товсту кишку.

Діагностика. Характерне вимушене положення на спині або в колінно-ліктьовому положенні. Що сильніший больовий напад, то вираженішим є рухове збудження. Шкірні покриви бліді, у міру збільшення терміну захворювання наростає ціаноз, риси обличчя загострюються. Температура тіла тривалий час залишається нормальною. При огляді треба виявляти рубці на передній черевній стінці, оскільки раніше перенесені операції і поранення можуть бути причиною розвитку спайкової кишкової непрохідності. Здуття живота може бути рівномірним або займати обмежену ділянку. Іноді в період больового нападу контурується роздута кишкова петля з хвилями перистальтики і гурчанням, чутним на відстані. При високій кишковій непрохідності здуття живота може бути відсутнім. При пальпації черевна стінка в ранні терміни захворювання залишається м'якою, надалі стає помірно напруженою. При вузлоутворенні із залученням до процесу кореня брижі тонкої кишки відразу ж може виникнути напруження черевної стінки, що іноді призводить до помилкового встановлення діагнозу проривної виразки. Іноді при пальпації визначаються інвагінат, спазм ділянки кишки при спастичній непрохідності, ущільнення в зоні вузлоутворення, пухлина, що зумовлює obturacійну непрохідність. В осіб літнього віку каловий завал може бути помилково прийнятий за пухлину. Якщо натиснути на передню черевну стінку поштовхоподібно, то за наявності стазу в тонкій кишці з'являється шум плескоту — симптом Склярєва. Необхідно пам'ятати, що симптом плескоту можна одержати після застосування клізми (від уведеної води). Перкуторно над роздутими петлями виявляється тимпаніт. При strangulacійній непрохідності досить часто з'являється випіт, що зу-

мовлює притуплення перкуторного звуку в пологих місцях. Аускультативно можна визначити звучні шуми, що з'являються в періоди больових нападів. Повна відсутність шумів указує на параліч кишок (паралітична непрохідність), некроз кишкових петель, перитоніт. Пальцеве обстеження прямої кишки при кишкової непрохідності може виявити так званий симптом Обухівської лікарні (з'яючий м'яз-замикач, порожня і роздута ампула прямої кишки).

Невідкладна допомога і госпіталізація. Хворі підлягають екстреній госпіталізації в хірургічне відділення. Лікування в домашніх умовах, пасивне спостереження змінюють клінічні симптоми і перебіг захворювання. Поліпшення стану після введення зонда і промивання шлунка, застосування спазмолітиків, наркотичних препаратів, очисних клізм створює ілюзію благополуччя, що призводить до не-своєчасної госпіталізації хворих до хірургічного стаціонару і погіршує прогноз.

У госпітальних умовах для уточнення діагнозу, визначення причини, форми, рівня кишкової непрохідності необхідне всебічне обстеження хворого. Лікування гострої механічної кишкової непрохідності проводять паралельно з обстеженням хворих. Консервативні методи лікування нерідко є неефективними. У разі відсутності ефекту показана операція.

Завдання хірурга під час операції полягає в усуненні механічної непрохідності. Необхідно визначити життєздатність кишки, а в разі потреби виконати резекцію; видалити токсичний вміст із кишок і черевної порожнини; провести інтенсивну терапію з усунення шоку, інтоксикації, гуморальних порушень. Лікування динамічної непрохідності переважно консервативне. При спастичній непрохідності — антиспастична терапія, паранефральна блокада. При паралітичній непрохідності — гангліоблокатори, паранефральна блокада. У деяких випадках доводиться вдаватися до оперативного втручання.

Перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки

Це тяжке ускладнення гострої або хронічної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, яке розвивається в результаті виникнення в стінці органа наскрізного дефекту, що відкривається, як правило, у вільну черевну порожнину або в заочеревинний простір. Перфорацію виразки частіше діагностують у чоловіків. Найвища частота проривів гастродуоденальних виразок припадає на вік 20—40 років. Труднощі діагностики частіше виникають при прикритій перфорації і при перфорації в порожнину чепцевої сумки. Маскувати клінічні симптоми може також різке алкогольне сп'яніння. Утрудненою діагностика іноді буває в ослаблених пацієнтів і в осіб літнього віку. У більшості випадків прорив виявляють у хворих із тривалим виразковим анамнезом. У 10—15 % випадків виникає прорив “німої” виразки, що характерніше для молодого віку, а також літнього. Потрібно пам'ятати про можливість прориву гострої виразки при лікуванні кортикостероїдами. Прорив може розвинути на тлі кровотечі з виразки, що відволікає увагу лікаря від симптомів перфорації, які у хворого з гострою анемією можуть бути неяскраво вираженими. Прорив виразки шлунка або дванадцятипалої кишки призводить до потрапляння у вільну черевну порожнину гастродуоденального вмісту, що діє на очеревину як хімічний, фізичний, а потім і бактерійний подразник.

Клінічна картина суттєво залежить від стадії перебігу проривної виразки:

— стадія I (перші 6 год) — стадія шоку; характеризується різким болем у надчерев'ї, що виник раптово за типом удару кинджалом. На початку захворювання можливе блювання. Хворий нерухомий. Ноги нерідко приведені до живота. Вираз обличчя страждальний. Блідість шкірних покривів з незначним ціанозом губ, холодний піт. Дихання поверхневе (глибокий вдих неможливий через біль), часто супроводжується стогоном. На цій стадії пульс нормальної частоти або навіть сповільнений. Артеріальний тиск знижений. Пальпація і перкусія живота різко болючі. При пальпації визначається напруження м'язів, причому живіт стає твердим, як дошка. Симптом Щоткіна—Блюмберга позитивний. Перкуторно часто визначається зменшення (з подальшим зникненням) печінкової тупості за рахунок пневмоперитонеуму при виході повітря зі шлунка через проривний отвір, а також притуплення по ходу правого бічного каналу і в правій клубовій ділянці (затікання шлункового вмісту). При ректальному обстеженні виникає біль при натисканні на передню стінку прямої кишки. Лейкоцитоз у стадії шоку не виражений;

— стадія II — стадія уявного поліпшення — настає через 5—6 год і характеризується зменшенням болю і напруження м'язів живота, поліпшенням загального стану. Необхідно звертати увагу на симптоми перитоніту, що розвивається: можливі прояви ейфорії, тахікардія, підвищення температури тіла, сухість язика, наростаюче здуття живота, затримка відходження газів і калу внаслідок парезу кишок, перкуторно може визначатися наявність газу у верхніх відділах і рідини в пологих місцях живота. Перистальтика в'яла. Більш-менш виражене напруження м'язів, зникнення печінкової тупості і симптом Щоткіна—Блюмберга звичайно зберігаються і в цей період. Лейкоцитоз прогресивно наростає. На цій стадії іноді найбільша болючість при пальпації з'являється в правій клубовій ділянці, що може призводити до помилкового встановлення діагнозу гострого апендициту. При рентгенологічному дослідженні черевної порожнини може визначатися наявність повітряного прошарку у вигляді серпа під куполом діафрагми;

— стадія III розвивається через 10—12 год і відповідає вираженій клінічній картині дифузного перитоніту. На цій стадії встановити первинну причину захворювання складно. Вирішальну роль при цьому відіграє ретельно зібраний анамнез.

Особливість перебігу прикритої проривної виразки полягає у тому, що після виникнення характерної клінічної картини прориву найближчим часом симптоми майже повністю зникають. Передня черевна стінка буває помірно напруженою і болючою в надчеревній ділянці справа або правій клубовій ділянці, а в решті відділів вона м'яка, безболісна. Симптоми подразнення очеревини можуть бути не виражені. Надалі навіть при прикритій проривній виразці може розвинути картина перитоніту.

Перфорація виразки в чепцеву сумку спочатку перебігає як звичний прорив, але надалі замість дифузного перитоніту може розвинути (на тлі зарощування отвору Вінслоу) гнійник, розташований позаду шлунка.

Перфорація гастродуоденальної виразки в осіб літнього віку частіше перебігає типово, але в деяких випадках захворювання починається не раптово, а всі симптоми, включаючи м'язове напруження, можуть бути нечіткими. Іноді локалізація болю не відповідає розташуванню ураженого органа.

Перфорація гастродуоденальної виразки в дітей також можлива. Клінічна картина перфорації відповідає картині дифузного проривного перитоніту з раптовим початком захворювання. Врятувати життя дитині може тільки дуже рання операція.

Диференціальна діагностика. Проривну виразку доводиться диференціювати від гострого апендициту, гострого холециститу, гострого панкреатиту, гострої кишкової непрохідності, емболії брижових судин, печінкової кольки, ниркової кольки. Симулювати проривну виразку шлунка можуть також деякі нечеревні захворювання: нижньочасткова пневмонія, базальний плеврит, інфаркт задньої стінки лівого шлуночка серця, діабетичні кризи.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Як при встановленому діагнозі, так і за підозри на проривну виразку (зокрема, прикриту) шлунка і дванадцятипалої кишки хворий потребує екстреної госпіталізації в хірургічне відділення. Транспортування — на ношах. У догоспітальний період за умови тяжкого стану хворого виконують ін'єкції серцево-судинних засобів, дають кисень. Категорично протипоказане введення наркотичних препаратів.

Наявність діагностованої проривної гастродуоденальної виразки у вільну черевну порожнину є абсолютним показанням до термінової операції. При прикритому прориві лікувальна тактика може різнитися. Після закінчення 2-ї доби з моменту прикриття проривного отвору при задовільному загальному стані хворого і зникненні всіх місцевих явищ можна розраховувати на надійне відмежування і остаточне прикриття місця прориву. Консервативне лікування доводиться проводити і в тих окремих випадках, коли хворий категорично відмовляється від операції. Це лікування ґрунтується на постійній аспірації шлункового вмісту через трансназально введений зонд і одночасному призначенні антибіотиків у високих дозах.

Перфоративні виразки кишок

Прорив черевнотифозної виразки кишок — ускладнення черевного тифу; розвивається переважно на 2—4-й тиждень хвороби у 2—3 % хворих на черевний тиф у період розвитку виразково-некротичного процесу в кишках. Перфорація зазвичай локалізується в термінальному відділі клубової кишки, рідше — у вищих відділах або в сліпій кишці. Проривні отвори можуть бути поодинокими (частіше) або множинними.

Клінічна картина. Прориву черевнотифозної виразки можуть передувати метеоризм, профузний пронос і кишкова кровотеча. Перфорація супроводжується різким болем у животі і призводить до розвитку симптомів перитоніту. Проте якщо прорив відбувається на тлі тяжкої інтоксикації, пов'язаної з тифом, ознаки перитоніту можуть бути стертими. Запідозрити перфорацію дають змогу різке погіршення стану хворого, помірне напруження м'язів живота і незначна болючість при пальпації.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Показана термінова госпіталізація (або переведення) в хірургічне відділення. Необхідна екстрена операція.

Прорив товстокишкової виразки при неспецифічному виразковому коліті. Неспецифічний виразковий коліт характеризується поширеним звизракуванням слизової оболонки товстої кишки, діареєю з домішками крові і слизу, інтоксикацією.

Часто розвивається вторинна гіпохромна анемія. Перебіг захворювання може бути блискавичним, гострим, підгострим і хронічним (безперервним або рецидивним). Прорив товстокишкової виразки і розвиток токсичної дилатації товстої кишки частіше супроводжують тяжку форму захворювання в гострий період або ж у момент загострення хронічного рецидивного неспецифічного виразкового коліту.

Клінічна картина. При перфорації виразки (або кількох виразок) розвивається картина перитоніту, яку важко виявити у виснажених хворих із тяжкою інтоксикацією. Токсична дилатація товстої кишки проявляється сильним болем у животі, здуттям живота (часто асиметричним) і симптомами перитоніту.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Як у разі перфорації виразки при коліті, так і за умови розвитку токсичної дилатації товстої кишки хворого може врятувати тільки екстрена операція, тому хворі із вказаними ускладненнями підлягають терміновій госпіталізації в хірургічне відділення для проведення колектомії. Ні в якому разі не можна обмежуватися ушиванням виразок!

Гострі хірургічні захворювання жіночих статевих органів

Позаматкова вагітність. Захворювання зумовлене імплантацією і розвитком плодового яйця поза маткою, найчастіше (99 %) у матковій трубі. Унаслідок цього плодове яйце не має сприятливих умов для розвитку. Ворсини хоріона починають руйнувати маткову трубу. При цьому можливі два закінчення патології: відшарування плодового яйця від стінки маткової труби і його вигнання в черевну порожнину (трубний аборт) або руйнування ворсинами хоріона всіх шарів труби (розриви труби). Залежно від типу переривання позаматкової вагітності розрізняють і особливості клінічної картини захворювання.

Клінічна картина. Загальним симптомом позаматкової вагітності, що перервалася за типом розриву труби або трубного аборт, є біль унизу живота за відносно незначної затримки менструації (1—3 тиж). Больовий синдром нерідко супроводжується нудотою, блюванням, почастищенням пульсу, зниженням артеріального тиску й іншими ознаками наростаючої внутрішньої кровотечі. На тлі цих проявів захворювання розвиваються ознаки, уже характерні для розриву маткової труби або для трубного аборт.

Розрив маткової труби характеризується гострим початком і швидкою динамікою симптомів. Звичайно на тлі задовільного загального стану в жінки з'являється різкий біль унизу живота з іррадіацією в ділянку зовнішніх статевих органів і прямої кишки. Іррадіація болю в ділянку прямої кишки часто неправильно розцінюється хворою як позив до дефекації. При різкій внутрішній кровотечі біль може іррадіювати в шию і лопатку, проявляється френікус-симптом. Незабаром за больовим нападом з'являються симптоми внутрішньої кровотечі і гострого живота: блювання, запаморочення, знепритомнення, почастищення пульсу, зниження артеріального тиску, різка загальна слабкість і анемізація. Під час пальпації живота визначаються напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо виражене в нижніх відділах, і позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга. У разі значної кровотечі в черевну порожнину виявляють притуплення перкуторного звуку в латеральних відділах живота (бічних каналах). У разі обережного пере-

міщення хворої з боку на бік межі притуплення відповідно переміщуються. Темних кров'яних виділень із статевих органів може і не бути, оскільки в гострих випадках розриву маткової труби децидуальна оболонка матки не встигає відшаруватися і не виділяється.

У ході обережно проведеного піхвового обстеження (грубе обстеження посилює кровотечу!) виявляють незначний ціаноз слизових оболонок піхви і піхвової частини шийки матки. Матка розм'якшена, але менше, ніж при матковій вагітності. На ранньому терміні позаматкової вагітності (до 7 тиж) розміри матки практично відповідають терміну вагітності; на пізніх термінах виявляється деяке відставання розмірів матки від передбачуваного терміну вагітності (одна з характерних ознак позаматкової вагітності). Пальпація придатків матки на боці ураження звичайно утруднена внаслідок напруження м'язів передньої черевної стінки і різко вираженої болючості. Проте при ретельному обстеженні все-таки вдається пропальпувати пухлиноподібне утворення, розташоване в ділянці придатків матки справа або зліва. Це утворення не має чітких меж, вирізняється тістуватою консистенцією, кругло-овальною формою (перитубарна гематома). Заднє склепіння піхви сплюснене або навіть випнуте, різко болюче при пальпації, біль ще більше посилюється при зміщенні матки до лона.

При трубному аборті хоча нерідко і спостерігаються симптоми, властиві гострому розриву труби, усе-таки в більшості випадків перебіг захворювання тривалий. Хворі скаржаться на періодичний або постійний біль унизу живота і в крижах з іррадіацією вниз. Кожне нове надходження крові з маткової труби в черевну порожнину супроводжується посиленням болю і появою колаптоїдного або напівнепритомного стану. На 2—3-й день від початку захворювання зі статевих органів з'являються характерні темні кров'яні виділення, іноді відходять візуально видимі часточки децидуальної оболонки. Кров'яні виділення мають стійкий характер і не припиняються, не дивлячись на застосування кровоспинних засобів, діагностичного вишкрібання матки, засобів, що скорочують матку (характерна ознака!). Ці явища можуть затихати і знову з'являтися через невизначений час. У проміжку між нападами болю стан хворої задовільний. Поступове скупчення крові біля маткової труби призводить до утворення перитубарної гематоми, а в прямокишково-матковій заглибині — позаматкової гематоми.

У ході піхвового обстеження разом з ознаками, що виявляються при розриві труби, можна пропальпувати безформне тістувате і болюче утворення в ділянці ураженої маткової труби (перитубарна гематома). Позаду від матки виявляють болючу гематому.

На відміну від розриву маткової труби при трубному аборті симптоми внутрішньої кровотечі і подразнення очеревини менше виражені і навіть можуть протягом деякого часу бути відсутніми зовсім. Усе це значно ускладнює діагностику трубного аборту.

Діагностика порушеної позаматкової вагітності ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині захворювання і результатах додаткових методів дослідження. З анамнезу вдається встановити наявність затримки менструації на 2—3 тиж, інколи більше. Проте в окремих випадках переривання позаматкової вагітності на дуже ранньому терміні затримки менструації може і не бути, а кров'яні виділення, пов'язані з розпадом і виділенням децидуальної оболонки, помилково прийма-

ються за початок звичної менструації. Для всіх типів переривання позаматкової вагітності характерні болючість при пальпації заднього склепіння піхви і наявність пухлиноподібного утворення в ділянці придатків матки.

Велике діагностичне значення має пункція заднього склепіння піхви в умовах стаціонару. До цієї маніпуляції вдаються тільки в діагностично неясних випадках, а також для проведення диференціальної діагностики порушеної позаматкової вагітності із загостренням запального процесу придатків матки. При сильній кровотечі внаслідок розриву маткової труби або швидкоплинного трубного аборт, коли картина внутрішньої кровотечі не викликає сумнівів, необхідності в пункції заднього склепіння піхви немає. Під час проведення пункції слід брати до уваги, що отримання темної крові з дрібними згустками є підтвердженням діагнозу порушеної позаматкової вагітності. Отримання яскравої крові швидше свідчить про поранення кровоносної судини. Відсутність крові не заперечує діагноз позаматкової вагітності, оскільки в разі певної за давності процесу (трубний аборт) кров перетворюється на гематому, що згорнулася.

Диференціальну діагностику порушеної позаматкової вагітності з мимовільним аборт, запаленням придатків матки і гострим апендицитом найчастіше доводиться проводити не при розриві труби, коли картина сильної внутрішньої кровотечі буває типовою, а при трубному аборті.

При мимовільному аборті, що почався, переймоподібний біль унизу живота не супроводжується симптомами внутрішньої кровотечі, явища подразнення очеревини відсутні. У ході піхвового обстеження виявляють відповідність розмірів матки терміну вагітності, зовнішнє вічко дещо відкрите, матка м'яка, легко збудлива. У ділянці придатків патологічних змін не виявляють, натискання на заднє склепіння піхви безболісне.

При гострому запаленні придатків матки або загостренні хронічного процесу у хворого нерідко визначають двобічне збільшення придатків. Матка не збільшена, ознаки вагітності відсутні. У крові — виражений лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитної формули вліво, ШОЕ збільшена.

Для гострого апендициту нерідко характерний біль спочатку в надчеревній ділянці або в ділянці пупка, а не внизу живота. Поступово біль переміщується в праву клубову ділянку. Типовими для гострого апендициту симптомами є виражене напруження м'язів передньої черевної стінки в правій клубовій ділянці, позитивні симптоми Щоткіна—Блюмберга, Ровзінга, Сітковського.

Перекрут ніжки кісти яєчника, як і трубний аборт, звичайно супроводжується симптомами гострого живота. Вирішальними у диференціальній діагностиці цих захворювань є вказівка в анамнезі на наявність кісти яєчника і виявлення при піхвовому обстеженні збоку від матки утворення округлої форми, тугоеластичної консистенції, різко болюче при пальпації і зміщенні.

Невідкладна допомога і госпіталізація. При встановленні діагнозу порушеної трубної вагітності або за підозри на неї потрібна термінова госпіталізація в стаціонар (гінекологічний, хірургічний). Перед транспортуванням не можна вводити знеболювальні препарати, щоб не змінити клінічної картини захворювання. Не слід також застосовувати холод на низ живота. У стаціонарі після встановлення діагнозу показана операція.

Апоплексія яєчника. Кровотеча з яєчника може виникнути в жінок у будь-якому віці, але частіше вона буває в репродуктивному віці, іноді — у дівчат, що не живуть статевим життям. У більшості випадків безпосередню причину кровотечі з яєчника встановити неможливо. Найчастіше апоплексія яєчника відбувається при розриві зрілого фолікула (12—14-й день нормального менструального циклу) або під час васкуляризації жовтого тіла (20—22-й день циклу). Звичайно відбувається апоплексія одного яєчника, частіше правого.

Клінічна картина. Картина захворювання залежить від вираженості і швидкості наростання внутрішньої кровотечі. Біль гострий, локалізується в нижніх відділах живота, іррадіює в ногу, зовнішні статеві органи і пряму кишку. Унаслідок подразнення очеревини кров'ю, що вилилася, виникає нудота і нерідко блювання. Надалі до болю приєднуються симптоми внутрішньої кровотечі (блідість, холодний піт, почастищення пульсу, зниження артеріального тиску та ін.). За особливостями клінічної картини розрізняють три форми апоплексії яєчника: больову, анемічну і змішану. Больова форма за перебігом подібна до гострого апендициту, а анемічна — до позаматкової вагітності, що перервалася. При змішаній формі спостерігається поєднання больового і анемічного синдромів.

У хворих з апоплексією яєчника пульс прискорений, артеріальний тиск при значній внутрішній кровотечі знижується. Під час пальпації живота визначається напруження м'язів передньої черевної стінки і болючість на боці ураження. Перитонеальні явища відсутні або слабо виражені. У ході піхвового обстеження визначається болючість при зміщенні шийки матки. Матка не збільшена, щільна, піхвові склепіння болючі на боці ураження. Придатки матки дещо збільшені з одного боку, болючі при пальпації. За наявності перитонеальних явищ пальпація придатків буває утрудненою. Іноді зі статевих органів з'являються кров'яні виділення (реакція ендометрія у відповідь на гормональні зміни), що нагадує симптоматику порушеної позаматкової вагітності.

Діагностика. Діагноз апоплексії яєчника здебільшого встановлюють під час операції (часто операцію виконують у зв'язку з підозрою на порушену позаматкову вагітність). Проте в деяких випадках правильний діагноз можна встановити і до операції, якщо лікар звертає увагу на відсутність ознак вагітності (відсутні затримка менструації, ціаноз слизових оболонок піхви і шийки матки, збільшення і розм'якшення матки та ін.), збіг початку захворювання із серединою або другою половиною менструального циклу.

Диференціальну діагностику апоплексії яєчника проводять з порушеною позаматковою вагітністю, гострим апендицитом, запаленням придатків матки, перекрутом ніжки кісти яєчника. Слід також урахувати, що в деяких жінок процес овуляції супроводжується появою в середині менструального циклу больового синдрому, але ознаки внутрішньої кровотечі при цьому відсутні. При диференціальній діагностиці цих форм патології необхідно враховувати дані анамнезу щодо повторюваності овуляторного болю, відсутнього при апоплексії яєчника.

Невідкладна допомога і госпіталізація. За підозри на кровотечу з яєчника необхідна госпіталізація, оскільки в процесі діагностики виключають інші захворювання, що мають подібну симптоматику. Перед транспортуванням введення знеболювальних препаратів протипоказане. В умовах стаціонару вирішують питання про характер лікування. У разі підтвердження діагнозу апоплексії яєчника і не-

значної внутрішньої кровотечі можлива консервативна терапія під суворим лікарським наглядом. При значній внутрішній кровотечі показана операція (резекція яєчника).

Запалення придатків матки. Виражений біль звичайно виникає при гострому запаленні придатків матки, а також при загостренні хронічного запалення. Гостре запалення придатків пов'язане з розвитком післяабортної (частіше) і післяпологової (рідше) інфекції, яка потрапляє до придатків з матки по трубах. Гостре запалення переважно спричинюють кишкова паличка, стафілококи, стрептококи, а також гонококи.

Загострення запального процесу може бути зумовлене активацією аутоінфекції, реінфекцією і дією неспецифічних чинників зовнішнього середовища (переохолодження, перевтома, інтеркурентна інфекція та ін.).

Клінічна картина. Клінічні прояви гострого сальпінгоофориту і вираженого загострення запального процесу придатків матки подібні. З'являється різко виражений біль, що локалізується в нижніх відділах живота, у пахвинній ділянці справа або зліва (або з обох боків при двобічному процесі). Біль іррадіює вниз, у ділянку крижів, зовнішніх статевих органів. Швидко погіршується загальний стан, підвищується температура тіла до 38—39 °С, може з'явитися озноб. У разі поширення запального процесу на тазову очеревину (див. пельвіоперитоніт) хворі скаржаться на нудоту, можливе блювання. Пульс прискорений відповідно до ступеня підвищення температури тіла.

При пальпації живота виявляють незначне напруження м'язів передньої черевної стінки в нижніх відділах і біль при поверхневій і глибокій пальпації. У разі приєднання пельвіоперитоніту виникають явища подразнення очеревини. Піхвове обстеження утруднене внаслідок ригідності і болючості передньої черевної стінки. Розміри матки не змінені або дещо збільшені (ендометрит), придатки матки збільшені з одного або з обох боків. Пальпація придатків спричинює різкий біль. У гострій стадії запалення контури придатків розпливчасті внаслідок набряку. Пальпація заднього склепіння піхви зумовлює біль. Із зовнішнього вічка шийки матки можуть з'являтися кров'яні виділення як наслідок приєднання дисфункції яєчників запального походження.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Гостре запалення придатків матки і виражене загострення хронічного процесу, що супроводжується високою гарячкою, больовим синдромом, напруженням м'язів передньої черевної стінки і явищами подразнення тазової очеревини, слугують показанням до госпіталізації в гінекологічний стаціонар. До встановлення точного діагнозу хворим у зв'язку з подібністю симптомів гострого сальпінгоофориту, порушеної позаматкової вагітності, апоплексії яєчника, перекруту ніжки кисти яєчника і деяких інших гострих захворювань органів черевної порожнини введення знеболювальних засобів протипоказане.

У стаціонарі після проведення бактеріологічного дослідження виділень із сечівника, піхви і шийкового каналу призначають активну антибактерійну, інфузійну, знеболювальну, десенсибілізуювальну і протизапальну терапію. До отримання бактеріологічних даних і визначення чутливості мікробної флори до антибіотиків призначають препарати широкого спектра антимікробної дії. При загостренні хронічного запалення придатків матки часто відсутня необхідність у

призначенні антибіотиків, оскільки запалення має неспецифічний абактерійний характер.

Пельвіоперитоніт — наслідок гострого запалення придатків матки, ускладненого перебігу післяабортного і післяпологового періодів. Збудники інфекції — кишкова паличка, стафілококи, стрептококи, гонококи та ін.

Клінічна картина. У гострій стадії запальна реакція характеризується гіперемією і набряком очеревини, появою ексудату, спочатку серозного, а потім і гнійного (не завжди). Унаслідок підвищення проникності судинних стінок відбувається масивне випадання фібрину, що зумовлює виникнення спайок з кишками і чепцем з обмеженням запалення у ділянці малого таза. При нагноєнні запального ексудату гній опускається в прямокишково-маткову заглибину (позадуматковий абсцес).

На початковій стадії захворювання нагадує за клінікою розлитий перитоніт. Проте при пельвіоперитоніті місцеві симптоми звичайно переважають над загальними. Характерні сильний біль унизу живота, висока температура тіла, озноб, почастищення пульсу. Загальний стан тяжкий. Живіт роздутий у верхніх відділах і напружений у нижніх, тут само визначається позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга. Перистальтика кишок ослаблена, язик сухуватий, можливі нудота і навіть блювання, виявляється посилення болю при сечовипусканні і дефекації. Типові лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитної формули вліво, збільшення ШОЕ. При перкусії і пальпації живота можна визначити верхню межу запального утворення, розташованого в малому тазі. Пальпаторно матка і придатки, контури яких нечіткі внаслідок ексудації і вираженого м'язового захисту, різко болючі. Визначаються вибухання і різка болючість заднього склепіння піхви.

Диференціальну діагностику пельвіоперитоніту необхідно проводити з розлитим перитонітом (на початку захворювання), порушеною трубною вагітністю, перекрутом ніжки кісти яєчника, гострим апендицитом. Відмінності між дифузним і тазовим перитонітом полягають у вираженості інтоксикації і динаміки самого патологічного процесу. При розлитому перитоніті явища інтоксикації бувають вираженішими (тахікардія, блювання, різкий біль у животі та ін.). Перистальтика ослаблена в усіх ділянках живота, а не тільки в його нижніх відділах, як при тазовому перитоніті. Це ж стосується і перитонеальних симптомів. При тазовому перитоніті порівняно швидко спостерігається тенденція до обмеження запального процесу, тоді як при дифузному перитоніті процес залишається поширеним. При порушеній позаматковій вагітності з утворенням позадуматкової гематоми в анамнезі є вказівки на затримку менструації та інші ознаки вагітності. Типові вказівки на часте знепритомнення, біль з іррадіацією в пряму кишку, появу темних кров'яних виділень з піхви. При пункції заднього склепіння піхви одержують характерну темну кров, а не серозний або гнійний ексудат, як при пельвіоперитоніті. Діагностику перекруту ніжки кісти яєчника полегшують вказівками в анамнезі на наявність цього утворення. При піхвовому обстеженні збоку і позаду від матки виявляють утворення типової округлої форми, тугоеластичної консистенції, болоче при пальпації і зміщенні. Діагноз гострого апендициту ґрунтується на наявності характерного болю з початковою локалізацією в надчеревній ділянці або в ділянці пупка. Виражені апендикулярні симптоми відсутні при пельвіоперитоніті.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Хворих із пельвіоперитонітом екстрено госпіталізують у гінекологічний або хірургічний стаціонар. До госпіталізації введення знеболювальних засобів протипоказане через небезпеку зміни клінічної картини захворювання. Допустиме лише застосування льоду на низ живота (по 20—30 хв із заміною через 30—40 хв). У стаціонарі для уточнення діагнозу можна виконати пункцію заднього склепіння піхви. Одержаний ексудат направляють на бактеріологічне дослідження і визначення чутливості мікробної флори до антибіотиків. За наявності в пунктаті гною вдаються до кольпотомії з уведенням гумо* вого дренажу. Терапія пельвіоперитоніту комплексна: антибіотики, сульфаніламідні препарати, інфузійна терапія, десенсибілізувальні, знеболювальні засоби.

Перекрут ніжки кісти яєчника. Клінічна картина залежить від швидкості розвитку і ступеня перекруту. При поступовому перекруті, коли ніжка перекручується на 90—180°, відбувається порушення кровообігу переважно по венах, які легко стискаються, при цьому кров продовжує надходити артерією. У результаті цього кіста (пухлина) значно збільшується, на її поверхні випадає фібрин, що призводить до утворення спайок з кишками і чепцем. Це спричинює втрату рухливості кісти (пухлини). При перекруті ніжки на 360° припиняється надходження крові і по артеріях, унаслідок чого в кісті (пухлині) розвиваються ішемічні і некротичні процеси, а при інфікуванні може розвинути перитоніт.

Клінічна картина. Захворювання починається з появи гострого болю внизу живота, вираженого переважно на боці ураження. Біль супроводжується нудотою, нерідко блюванням. Підвищується температура тіла, частішає пульс, живіт стає напруженим і болючим при пальпації. У нижніх відділах живота виявляється позитивний симптом Щоткіна—Блумберга.

Діагностика. У крові наростає лейкоцитоз, збільшується ШОЕ. При піхвовому обстеженні збоку і частіше всього дозадку від матки виявляють утворення овоїдної форми, тугоеластичної консистенції, обмежено рухоме, різко болюче при пальпації і переміщенні.

Невідкладна допомога і госпіталізація. Перекрут ніжки кісти (пухлини) яєчника є показанням до термінової госпіталізації хворої в гінекологічний або хірургічний стаціонар. Лікування оперативне.

Тромбоз і емболія брижових судин

Гостре порушення брижового кровообігу виникає відносно часто. У переважній більшості випадків гострі порушення брижового кровообігу призводять до інфаркту кишок.

Клінічна картина. Захворювання переважно починається раптово з появи різкого (частіше має постійний характер) болю в животі. Особливістю болю (наприклад, на відміну від болю, пов'язаного з перфорацією виразки шлунка) у багатьох випадках є його невизначена локалізація, переймоподібний характер і здатність переміщення. Показова поведінка хворих: вони кричать, не знаходять собі місця, підводять ноги до живота, приймають колінно-ліктьове положення. З'являються нудота, блювання, при якому блювотні маси набувають характеру кавової гущі. Більше ніж у половини хворих відзначають проноси з домішкою крові в калі. Живіт у початковий період (перші 2 год) буває м'яким; при пальпації живота від-

повідно до зон інфаркту кишок з'являється важливий симптом — локальна болючість. У перший період хвороби можливе виникнення тістоподібної пухлини, що пальпується між пупком і лобком. У стадії перитоніту стан хворих погіршується у зв'язку з посиленням інтоксикації, зневодненням, порушенням електролітного балансу, ацидозом тканин. Особливістю перитоніту при гострих порушеннях брижового кровообігу є пізніша порівняно з гнійним перитонітом поява симптомів м'язового напруження і симптому Щоткіна—Блюмберга. Перитоніт, як правило, починає розвиватися знизу.

Діагностика емболії судин кишок при виникненні описаної вище клінічної картини полегшується, якщо симптоми захворювання з'являються на тлі патологічного процесу, що супроводжується внутрішньосерцевим тромбозом або тромбозом аорти (інфаркт міокарда, атеросклероз, вади серця, ендокардит та ін.). Діагностика захворювання в першу чергу має ґрунтуватися на аналізі клінічних проявів.

Невідкладна допомога і госпіталізація. За щонайменшої підозри на гостре порушення брижового кровообігу хворих необхідно госпіталізувати в хірургічний стаціонар. Основний метод лікування — оперативний.

Закрита травма живота

Закрита травма живота з ушкодженням порожнистого органа не має статевої і вікової специфічності. Характерними анамнестичними даними в таких випадках є інформація про той чи інший вид травми (удар у живіт, кататравма та ін.). Біль виникає гостро по всьому животу, поступово його інтенсивність наростає; часто він має постійний характер, посилюється при найменших рухах. Блювання часте, інколи блювотні маси містять домішку свіжої крові (при розривах шлунка та дванадцятипалої кишки). Відмічається затримка відходження калу, кишкових газів. Загальний стан тяжкий: страждальний вираз обличчя, холодний піт, тахікардія, поступово наростаюча гіпертермія, лабільний артеріальний тиск, язик обкладений, сухий, живіт звичайної форми, дошкоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки, різка болючість при пальпації і перкусії, різкопозитивний симптом Щоткіна—Блюмберга, зміщення межі печінкової тупості або її зникнення, інколи притуплення у пологих місцях живота, ослаблення кишкових шумів, нависання і болючість передньої стінки прямої кишки. У загальноклінічному аналізі крові — поступове наростання лейкоцитозу.

Закрита травма живота з ушкодженням паренхіматозного органа. Для гострого живота у таких випадках не характерна статеві і вікова диференціація. Початок захворювання гострий. В анамнезі травма (удар у живіт, кататравма та ін.) або перенесене захворювання (малярія, цироз, ехінококоз печінки). Біль виникає раптово, відразу після травми, без певної локалізації, інколи іррадіює в грудну клітку, лопатку, надпліччя. Характерне зменшення інтенсивності болю у положенні напівсидячи та симптом Івана-Покивана. Блювання буває рідко. Порушення дефекації не характерне. Загальний стан тяжкий, емоційно пригнічений, шкіра бліда, холодний піт, тахікардія, артеріальна гіпотензія, у більшості випадків нормотермія. Язик не змінений. Живіт здутий, м'який або визначається помірно напружен-

ня м'язів передньої черевної стінки, помірна болючість при пальпації. Позитивні або слабко позитивні симптоми Щоткіна—Блюмберга і Куленкампа. Притуплення у пологих місцях живота, ослаблення кишкових шумів. Нависання і болючість передньої стінки прямої кишки. У загальноклінічному аналізі крові — поступове зниження показників гемоглобіну, еритроцитів, гематокритного числа.

Ниркова і печінкова колька

Печінкова колька — найтиповіший симптом жовчнокам'яної хвороби (рідше дискінезії жовчовивідних шляхів). Колька переважно спричинена каменями, що перешкоджають вільному відтоку жовчі, гострим розтягуванням міхура або жовчних проток вище місця перешкоди. Провокуючими чинниками у виникненні нападу є негативні емоції, рясна їжа, споживання жирів, прянощів, гострих приправ, спиртних напоїв, фізичне навантаження та ін. Іноді провісниками нападу бувають нудота, відчуття важкості в правому підребер'ї або в надчеревній ділянці. Часто ці провісники вказують на запальний характер захворювання. У жінок кольки нерідко збігаються з менструаціями або післяпологовим періодом.

Клінічна картина. Різкий гострий біль, як правило, виникає раптово, часто вночі, локалізується в правому підребер'ї (іноді в надчеревній ділянці), нерідко іррадіює в праве плече і лопатку, шию, іноді поширюється з правого підребер'я на весь живіт. Іноколи біль іррадіює вліво, у ділянку серця, провокуючи напад стенокардії. Біль (дуже інтенсивний) може бути постійним і переймоподібним. Напад печінкової кольки може супроводжуватися багаторазовим блюванням, що не приносить полегшення. Тривалість болювого нападу — від кількох хвилин до кількох годин, у деяких хворих — до 2 діб. Звичайно хворий збуджений, стогне, блідий, покритий потом, намагається знайти зручне положення. Іноді напад перебігає менш гостро. Під час болювого нападу живіт роздутий, черевна стінка напружена, хворий щадить живіт при диханні. Пальпація правого підребер'я різко болюча, м'язовий захист утруднює її. Після затихання болю вдається промацати збільшену болючу печінку, а іноді — розтягнутий жовчний міхур.

Серед додаткових симптомів відзначають гіперестезію шкіри в правому підребер'ї, френікус-симптом (болючість при натисканні в ділянці ніжок правого груднинно-ключично-соскоподібного м'яза), симптом Ортнера (різкий біль при постукуванні по правій ребровій дузі).

Часто печінкова колька супроводжується швидким і значним підвищенням температури тіла, проте гарячка триває недовго. Лейкоцитоз при кольці незначний.

Діагностика. Характерним для неускладненої печінкової кольки вважається швидкий зворотний розвиток усіх болювих проявів після затихання болювого нападу. Печінкова колька може виявитися початком гострого холециститу.

Невідкладна допомога. Якщо немає сумнівів у правильності діагнозу, призначають спазмолітики і знеболювальні засоби (0,5—1 мл 0,1 % розчину атропіну, 1—2 мл 2 % розчину папаверину, 1 мл 0,2 % розчину платифіліну, 1—2 мл 1 % розчину промедолу або 1 мл 2 % розчину пантопону).

Госпіталізація. При печінковій кольці, що не купірується, — госпіталізація в хірургічний стаціонар.

Ниркова колька. Під нирковою колькою звичайно розуміють різкий переймо-подібний біль, що з'являється при порушенні відтоку сечі з нирки. Порушення відтоку сечі з верхніх сечовивідних шляхів може виникнути в результаті закупорення сечоводу або ниркової миски каменями, кров'яними згустками, пухлинами. Сечовід може бути стиснений зовні пухлинами заочеревинного простору і таза, при різких перегибах сечоводу і при періуретриті.

Запальні й алергійні захворювання нирок і сечоводів іноді ускладнюються гострим сегментарним набряком слизової оболонки сечовивідних шляхів, що порушують відтік сечі.

Розлади уродинаміки верхніх сечовивідних шляхів виникають унаслідок деяких аномалій розвитку або рефлекторно при надмірному подразненні нервових утворень сечовивідних, статевих та інших органів.

Клінічна картина. Ниркова колька виникає раптово в будь-який час доби, у стані спокою і під час руху і характеризується певними класичними ознаками. Найчастіше на тлі повного здоров'я виникають нападоподібний інтенсивний біль у поперековій ділянці. У деяких хворих такому болю передують біль у відповідній половині живота, іноді він починається поступово. У патогенезі больового синдрому беруть участь декілька пов'язаних один з одним моментів. Порушення пасажу сечі призводить до підвищення тиску в середині миски і спазмів непосмугованих м'язів чашечок, миски і сечоводу, що зумовлює рефлекторний спазм ниркових артеріальних судин і розширення венозних. Венозному повнокров'ю нирки сприяє також стиснення ниркової вени між переповненою сечею і напруженою нирковою мискою і паренхімою нирки. Розлад гемодинаміки і різке підвищення внутрішньониркового тиску в середині миски призводять до напруження фіброзної капсули нирки, ішемії органа і подразнення рефлексогенної зони ниркових воріт.

Характерними ознаками болю при нирковій кольці є його іррадіація по ходу сечоводу вниз у пахвинну ділянку, стегно, статеві органи. Біль нерідко супроводжується порушенням сечовипускання. Інтенсивність дизурії залежить від локалізації оклюзії: що нижче розташована перешкода щодо відтоку сечі, то частіше виникають позиви до сечовипускання. Така іррадіація болю і дизурія зумовлені тісним зв'язком іннервації нижнього сегмента сечоводу з шийкою і внутрішнім м'язом — замикачем сечового міхура.

При нирковій кольці хворі дуже неспокійні, збуджено рухливі, приймають різні положення з метою полегшити біль. Тому при вираженій клінічній картині ниркової кольки діагноз можна встановити на відстані.

У момент ниркової кольки у хворих з'являються рефлекторне блювання, нудота, метеоризм, затримка відходження газів і калу. При цьому блювання багаторазове і повторюється при кожному нападі болю.

При нирковій кольці, як правило, відмічають мікро-, рідше макрогематурію (63—90 % хворих) при нефроуретеролітазі. Частіше її причиною є венозний стаз у нирці, а джерелом — тонкостінні форнікальні вени. У деяких хворих гематурія зумовлена ушкодженням судин слизової оболонки сечовивідних шляхів каменем, що просувається.

Важлива ознака ниркової кольки — відсутність симптомів подразнення очеревини, напруження м'язів черевної стінки, підвищення температури тіла і лейко-

цитозу. Певною діагностичною ознакою є частота пульсу: при нирковій кольці пульс не прискорений на відміну від інших захворювань органів черевної порожнини.

У більшості хворих клінічна картина ниркової кольки буває настільки вираженою, що за наявності перерахованих вище симптомів не становить труднощів для діагностики.

Проте в деяких хворих виявляють симптоми, які симулюють ознаки гострого живота і призводять до помилок у діагностиці. Іррадіація болю при нирковій кольці не завжди буває характерною: у деяких хворих — у підребер'я, лопатку, плече та ін., що можна пояснити своєрідністю структури нервового сплетення, до складу якого входить великий симпатичний нерв. При локалізації каменя або іншої перешкоди для відтікання сечі в нирці іррадіація болю може бути повністю відсутня. А при ретроцекальному апендициті нерідко турбує біль, що локалізується тільки в попереку та іррадіює в правий бік.

Дизурія при нирковій кольці відсутня в разі оклюзії миски або верхньої третини сечоводу. На початку і на висоті ниркової кольки відсутня гематурія, яка з'являється закономірно лише після зникнення або затихання болю, оскільки здебільшого вона зумовлена форнікальною кровотечею, а в момент ниркової кольки виникає оклюзія сечоводу і виділяється незмінена сеча з протилежної нирки.

При нирковій кольці можуть бути симптоми, не характерні для цього захворювання. Зокрема, розлитий біль по всьому животу і рефлекторний парез кишок бувають настільки ж вираженими, як при кишковій непрохідності. Іноді у хворих із нирковою кількою спостерігаються симптоми подразнення очеревини і напруження м'язів передньої черевної стінки і поперекової ділянки, особливо при супутньому запальному процесі в нирці і сечовивідних шляхах.

Нерідко у хворих з нирковою кількою відзначаються підвищення температури тіла, лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, почастішання пульсу. Зміни в крові і підвищення температури тіла при нирковій кольці зумовлені супутнім гострим запальним процесом у нирці і сечовивідних шляхах (пієлонефрит).

Таким чином, клінічні симптоми ниркової кольки досить варіабельні, і тому диференціальний діагноз цього захворювання потребує від лікаря великої уважності і досвіду.

Діагностика ниркової кольки і захворювань, що її спричиняють, ґрунтується на виявленні перерахованих симптомів і ознак відповідних захворювань. Практично слід визначити основний момент ниркової кольки — порушення відтоку сечі з нирки. Найчастіше ниркову кольку доводиться диференціювати від гострого апендициту, при якому захворювання починається з нападу гострого болю по всьому животу або в надчеревній ділянці. Біль виникає поступово. Він постійний, прогресивно наростає, посилюється при рухах, тому хворі прагнуть лежати спокійно. В окремих випадках біль іррадіює в надчеревну ділянку, у праве стегно, у спину, дизурія відсутня. Блювання, як правило, одноразове в перші години захворювання. Біль супроводжується підвищенням температури тіла, тахікардією, захисним напруженням м'язів передньої черевної стінки, симптомами подразнення очеревини, наростаючим лейкоцитозом зі зрушенням лейкоцитної формули вліво. Ділянка нирки при пальпації безболісна, симптом Пастернацького негативний, зміни в сечі, як правило, не відмічаються.

Невідкладна допомога. Призначають спазмолітики і знеболювальні засоби (0,5—1 мл 0,1 % розчину атропіну, 1—2 мл 2 % розчину папаверину, 1 мл 0,2 % розчину платифіліну, 1—2 мл 1 % розчину промедолу або 1 мл 2 % розчину пантопону).

Госпіталізація. При нирковій кольці, що не купірується, — госпіталізація в хірургічний стаціонар.

Загальні принципи невідкладної допомоги і госпіталізації

При клінічній картині гострого живота хворого госпіталізують у профільний стаціонар у невідкладному порядку. До моменту госпіталізації заборонено застосовувати будь-які анальгетики, антибактерійні препарати, призначати проносні засоби чи ставити клізми. Не варто витрачати час на верифікацію діагнозу до госпіталізації. У деяких випадках при транспортуванні виникає потреба в застосуванні шлункового зонда при багаторазовому блюванні на тлі кишкової непрохідності, проведенні інфузійної терапії при гіпотонії та призначенні деяких інших симптоматичних препаратів.

Здебільшого при перитоніті, перфорації порожнистих органів, механічній кишковій непрохідності, внутрішніх кровотечах тощо існує необхідність у терміновому оперативному лікуванні. При тяжких розладах і значному погіршенні загального стану пацієнтів необхідно провести інтенсивну передопераційну підготовку для корекції порушень гомеостазу протягом 2—3 год. У деяких випадках (наприклад, при масивній триваючій внутрішній кровотечі) оперативне втручання слід проводити паралельно з реанімаційними заходами.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕРИФЕРІЙНИХ ВЕН

Гострий тромбофлебіт глибоких вен нижніх кінцівок

Клінічна картина тромбофлебіту загальна для всіх рівнів ураження. Вона включає такі клінічні прояви: раптовий гострий біль у нозі, особливо в гомілці, відчуття розпирання і важкості в усій кінцівці, набряк кінцівки, пік якого відмічають за 3—5 днів. Іноді обвід стегна може бути на 10—15 см більшим порівняно зі здоровою кінцівкою. Шкірні покриви бліді, блискучі, напружені при пальпації. Температура шкіри стопи і пальців нижча на 1,0—1,5 °С порівняно зі здоровою кінцівкою.

У зв'язку з реактивним спазмом артерій і набряком тканин пульсація артерій стопи послаблена, а пальпація по ходу глибоких венозних стовбурів болюча. Температура тіла підвищується до 38—39 °С. Специфічними ознаками гострого тромбофлебіту глибоких вен гомілки є *симптом Хоманса*: болючість у литках при різкому тильному пасивному згинанні стопи; *симптом Мозеса*: біль при стисканні гомілки в передньозадньому і бічному напрямках; *проба Ловенберга*: за допомогою манжетки сфігмоманометра, накладеної на середню третину гомілки, тиск доводять до 150 мм рт. ст. Поява болючості при тиску, нижчому за 150 мм рт. ст., свідчить на користь тромбофлебіту глибоких вен, пробу розцінюють як позитивну.

При гострому тромбофлебіті підколінної і стегнової вен набряк охоплює ділянку гомілки, колінного суглоба і дистальні відділи стегна; контури колінного суглоба згладжуються, суглоб збільшується в розмірах, згинання і розгинання спричиняють різке посилення болю. Різниця в обводі стегна — від 6 до 16 см.

Гострий тромбофлебіт клубово-стегового сегмента (ілеофеморальний тромбоз) здебільшого виникає зліва, бо ліва клубова вена стискається правою загальною клубовою артерією.

Стан хворих тяжкий. Захворювання починається гостро. Виникає сильний біль у нижніх відділах живота, пахвинній ділянці на боці ураження, ділянці передньовнутрішньої поверхні стегна. Температура тіла досягає високих цифр, з'являються озноб, млявість, адинамія. Набряк кінцівки прогресивно наростає, поширюється на сідницю, передню стінку живота, промежину. Шкіра напружена, інфільтрована, з'являються розширені поверхневі підшкірні вени.

Розрізняють два різновиди ілеофеморального тромбозу: білий больовий флебіт (phlegmasia alba dolens) і синій больовий флебіт з можливим розвитком венозної гангрені (phlegmasia caerulea dolens).

Діагностику проводять за допомогою таких методів:

1. Сонографія: рівень оклюзії і поширеність процесу.
2. Флебोगрафія дає можливість визначити: блокаду вени, дефект наповнення, “ампутацію” глибоких венозних стовбурів, симптом “обтікання” тромбу (флотація), відсутність контрастування магістральних вен та стан колатерального кровообігу.
3. Радіоіндикаційний метод із використанням радіоміченого фібриногену.

Диференціальна діагностика. Облітераційний ендартерит. Нарівні з такими ознаками, як швидка втомлюваність кінцівки, біль у ділянці литкових м'язів, послаблення пульсації на артеріях стоп, відзначають відмінні симптоми, притаманні тільки облітераційному ендартериту: переміжна кульгавість, відчуття похолодання пальців стоп, переважно двобічне ураження, трофічні порушення пальців стоп, відсутність волосяного покриву.

При облітераційному ендартериті перераховані симптоми розвиваються поступово, при тромбофлебіті — гостро.

Лімфангіт і вогнищевий целюліт. При лімфангіті з'являється смуга гіперемії по ходу лімфатичної судини, збільшуються і стають болючими лімфатичні вузли. Лімфангіт — вторинний запальний процес. Як правило, основне вогнище інфекції локалізується на стопі, пальцях, у міжпальцевих проміжках. Пальпація по ходу глибоких венозних стовбурів при лімфангіті не болюча, що характерне і для целюліту — запалення підшкірної жирової клітковини і сполучної тканини.

Гострий артеріальний тромбоз і емболія. Диференціальний діагноз цих захворювань і гострого тромбофлебіту, як правило, не становить особливих труднощів. Усі подібні симптоми при гострій артеріальній непрохідності виражені яскравіше. Шкірні покриви бліді, холодні на дотик, пульсація на периферійних артеріях відсутня, зникають із часом усі види чутливості, чого не спостерігають при тромбофлебіті. При гострій артеріальній непрохідності і за відсутності адекватної терапії швидко наростають явища некрозу аж до розвитку гангрені. Венозна гангрена — надзвичайно рідкісне ускладнення тромбофлебіту глибоких вен.

Облітерацийний тромбангіт (хвороба Бюргера). Перебіг характеризується періодичними ремісіями і рецидивами (до 3—4 разів на рік). Рецидиви супроводжуються утворенням нових вогнищ флебітів поверхневих вен.

Клінічно захворювання починається з появи болю й обмежених вузликів, ділянок флебіту по ходу великої і (рідше) малої підшкірних вен. Загальний стан хворих, як правило, не погіршується, іноді спостерігається помірно виражена температурна реакція. З'являються похолодання кінцівки, швидка втомлюваність, біль і судоми в литкових м'язах, іноді переміжна кульгавість, що не характерне для тромбофлебіту.

Вузликовий періартерит, або поліартерит, — алергічне захворювання, яке виникає здебільшого в чоловіків молодого віку. Нарівні з гострим і підгострим перебігом виділяють і хронічну форму. При цьому захворюванні виявляють під шкірою по ходу судин болючі вузлики різної величини, які можуть зникати через деякий час, а іноді залишаються надовго.

Уражуються судини серця, нирок, головного мозку, виникають артеріальна гіпертензія, коронарні симптоми, ознаки ниркової патології.

Характерними є дані дослідження біопсійного матеріалу м'язової тканини, нирок, а також самих вузликів — фібринозна дегенерація і типові для вузликового періартериту зміни судинної стінки.

Під час проведення диференціальної діагностики тромбофлебітів слід також пам'ятати про еритромелалгію, хворобу Рейно, склеродермію, тонзилоодонтогенні васкуліти.

Лікування. Методом вибору лікування гострого тромбофлебіту глибоких вен нижніх кінцівок є консервативна терапія. Основні складові консервативного лікування — застосування тромболітиків (фібринолізину, стрептази, стрептодекази, целіази, урокінази) та антикоагулянтів прямої і непрямой дії на тлі антибактерійної та дезінтоксикаційної терапії. У гострий період обов'язковим є ліжковий режим.

Лікування венозного тромбозу системи нижньої порожнистої вени — лише хірургічне.

Основними етапами операції є:

- 1) тромбектомія пряма або непряма;
- 2) тромбектомія в поєднанні з перев'язуванням вен;
- 3) тромбектомія в поєднанні із фасціотомією, коли розвивається венозна гангрена;
- 4) тромбектомія з попереднім устанавленням кавафільтра;
- 5) ампутація, екзартикуляція за наявності венозної гангрені.

У післяопераційний період проводять антикоагулянтну, дезагрегантну, антибактерійну терапію. Рекомендують довготривале застосування фраксипарину та антикоагулянтів непрямой дії.

Гострі тромбози системи нижньої порожнистої вени

Венозний тромбоз — гостре захворювання, в основі якого лежить утворення тромбу в просвіті вени з елементами запалення (тромбофлебіт) і порушенням відтоку венозної крові.

Етіологія і патогенез. Серед причин венозних тромбозів виділяють: інфекцію, травму, оперативні втручання, пологи, варикозно-розширені вени, алергічні за-

хворювання, інтравазальні вроджені й набуті фактори (перегородки, діафрагми, спайки, атрезії), екстравазальні вроджені й набуті фактори (компресія венозної стінки артеріальними стовбурами, аневризмами, пухлинами, медіастиніт).

Особливими факторами ризику є онкологічні та ендокринні хвороби, літній і старечий вік, операції на органах малого таза, ортопедотравматологічні операції, інтравазальні агресії (операції, інструментальні дослідження). До розвитку венозного тромбозу призводять три чинники (тріада Вірхова): сповільнення кровообігу, ушкодження внутрішньої стінки вени та гіперкоагуляція.

Класифікація. Тромбофлебіт поділяють на тромбофлебіт поверхневих та глибоких вен.

За локалізацією тромботичного процесу:

- 1) поверхневі вени:
 - а) гомілковий сегмент;
 - б) гострий висхідний тромбофлебіт до середньої третини стегна та отвору великої підшкірної вени;
- 2) глибокі вени — система нижньої порожнистої вени:
 - а) вени, які дрениують м'язи гомілки (гострий тромбофлебіт глибоких вен гомілки);
 - б) підколінно-стегновий сегмент (гострий тромбофлебіт підколінної і стегнової вен);
 - в) ілеофеморальний сегмент (гострий тромбофлебіт клубової і стегнової вен, гострий ілеофеморальний тромбоз);
 - г) клубовий сегмент (гострий тромбофлебіт здухвинних вен);
 - г) інтрааренальний, ренальний і супрааренальний сегменти нижньої порожнистої вени;
 - д) поєднаний варіант ураження каваілеофеморального сегмента;
 - е) тотальний тромбоз усієї глибокої венозної системи нижньої кінцівки, наслідком якого є венозна гангрена кінцівки.

За клінічним перебігом:

- 1) гострий;
- 2) підгострий;
- 3) хронічний.

За стадіями тромботичного процесу:

- 1) запалення (3—10 днів);
- 2) організації тромбу (10 днів — 3—6 міс.);
- 3) реканалізація (3—6 міс., розвивається посттромбофлебітична хвороба).

Окклюзії магістральних вен слід розглядати відповідно до трьох сегментів:

- 1) нижній сегмент — тромбоз магістральних вен нижніх кінцівок;
- 2) середній сегмент — тромбоз зовнішньої і загальної клубових вен;
- 3) верхній сегмент — тромбоз нижньої порожнистої вени.

Доцільність такого поділу продиктована тим, що: а) кожен із сегментів має свої анатомічні особливості; б) для кожного сегмента характерними є певні патогенетичні механізми виникнення тромбів; в) колатеральний кровообіг при оклюзіях різних сегментів має свої характерні особливості; г) тромбоз кожного із сегментів проявляється своєрідним симптомокомплексом; г) вибір методу лікування визначається локалізацією тромбозу.

Слід пам'ятати про термін — 21 день. Це “золотий” стандарт тривалості ліжкового режиму у хворих з ілеофemorальним тромбозом. У період організації тромбу внаслідок запалення можливість того, що тромб відірветься і спричинить ускладнення, мінімальна. Тому хворих після 21-го дня від початку хвороби переводять на вільний режим.

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок може розвиватися на тлі варикозної хвороби при незмінених поверхневих венах чи проявлятися мігруючим тромбофлебітом. За наявності у хворого мігруючого тромбофлебіту поверхневих вен потрібно ретельно обстежити пацієнта з приводу підозри на онкопатологію, зокрема рак легень.

Клінічна картина гострого тромбофлебіту поверхневих вен залежить від локалізації тромбозу, поширеності тромботичного процесу, ступеня залучення до запального процесу прилеглих тканин та наявності ускладнень.

Здебільшого гострий тромбофлебіт розвивається раптово, без певної причини. Іноді йому передують травма варикозно-розширеної вени, інфекційне захворювання, тривалий ліжковий режим. Хворі скаржаться на біль у ділянці тромбованих вен, появу ознак запалення, загальну слабкість, озноб, підвищення температури тіла, порушення функції кінцівки.

При огляді виявляють гіперемію шкіри, набряк тканин по ходу тромбованої вени, незначний набряк і пастозність у ділянці надп'ятково-гомількового суглоба та стопи.

Пальпаторно по ходу тромбованої вени визначають болючий тяж різного ступеня щільності, місцеве підвищення температури, гіперестезію шкірних покривів та паравазально болючі щільні інфільтрати різних розмірів. Наявність вогнищ флукутації свідчить про гнійно-септичне розплавлення тромбів.

Диференціальна діагностика. У зв'язку з тим що діагностувати поверхневий тромбофлебіт у більшості випадків не важко, необхідності в проведенні спеціальних методів дослідження для встановлення діагнозу немає.

Труднощі можуть іноді виникати при диференціальній діагностиці тромбофлебіту дрібних поверхневих вен, особливо за відсутності варикозного розширення вен. При цьому доводиться проводити диференціальну діагностику з індуративною і вузлуватою еритемою, хворобою Вебера—Крістіана, лімфангітом, запальними процесами в підшкірній жировій клітковині.

Лікування. Консервативне лікування є методом вибору. Воно передбачає застосування нестероїдних протизапальних препаратів (реопірин, пірабутол натрію, диклофенак, індометацин, вольтарен, ібупрофен), венопротекторів (троксевазин, анавенол, венорутол, ескузан), десенсибілізуювальних препаратів (супрастин, тавегіл, піпольфен, діазолін), анальгетиків, антикоагулянтів (фраксипарин, гепарин, синкумар, фенілін), місцевого лікування (компреси з димексидом і його композиціями, гепариновою, бутадіоновою мазями, троксевазином).

У гостру стадію процесу обов'язковим є ліжковий режим.

Хірургічне лікування застосовують для запобігання поширенню процесу і тромбоемболічних ускладнень при гострому висхідному тромбофлебіті. Проводять: операцію Троянова—Тренделенбурга, перев'язування малої підшкірної вени в місці впадіння її в підколінну, висічення конгломератів тромбованих вен до отримання кровообігу в ділянці пронизних вен. При гнійно-септичних усклад-

неннях гострого тромбофлебіту поверхневих вен виконують розкриття і санацію гнійника. Методом вибору анестезіологічного забезпечення з урахуванням можливості тромбоемболічних ускладнень має бути комбінований ендотрахеальний наркоз із керуванням диханням.

Захворювання вен нижніх кінцівок

Посттромбофлебітична хвороба (посттромбофлебітичний синдром) — це хронічна венозна патологія, пов'язана з перенесеним гострим тромбозом глибоких вен, із подальшими патоморфологічними і патофізіологічними процесами у венозній системі, які об'єднано в окрему нозологічну форму з типовими зовнішніми проявами і характерними порушеннями регіонарної та центральної гемодинаміки.

Посттромбофлебітичну хворобу (посттромбофлебітичний синдром) виявляють у 5—7 % працездатного населення розвинутих країн. Її частота становить 28 % усіх випадків венозної патології.

Етіологія і патогенез. Посттромбофлебітична хвороба є наслідком тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і таза. Аналіз флебографічних даних, результатів патоморфологічних і функціональних досліджень свідчить про те, що посттромбофлебітична хвороба у своєму розвитку проходить стадії оклюзії і реканалізації.

Виділяють повну реканалізацію тромбу, часткову реканалізацію тромбу та оклюзію глибоких вен. При повній реканалізації тромбу спостерігають відновлення просвіту вени, склероз її стінки, повне руйнування клапанів, атрофію м'язового шару. При частковій реканалізації тромбу просвіт вени відновлюється не повністю, а внаслідок розростання сполучної тканини в просвіті вени утворюються канали різної величини і форми. Спостерігають руйнування клапанного апарату глибоких і комунікаційних вен. Оклюзія глибоких вен морфологічно характеризується повною облітерацією просвіту вен і паравазальним склерозом.

Особливістю патогенезу посттромбофлебітичного синдрому є наявність регіонарної гіпертензії, зумовленої патологією глибоких магістральних вен. Венозна гіпертензія збільшує навантаження на комунікантні та підшкірні вени, лімфатичні колектори, сприяє розвитку вторинних морфологічних і гемодинамічних змін у поверхневих і комунікантних венах, у системі мікроциркуляції і лімфовідтоку.

Ці зміни спочатку підтримують компенсацію регіонарної гемодинаміки, а потім спричиняють її декомпенсацію.

Класифікація. Найпоширенішою є класифікація за О.О. Шалімовим, І.І. Сухаревим:

За формою'.

- 1) склеротичний;
- 2) варикозний;
- 3) набряково-больовий;
- 4) виразковий.

За стадією розвитку: I, II, III стадії.

За локалізацією: нижньої порожнистої вени, клубових вен, стегнових вен, підколінної вени, гомілкових вен. Ураження можуть бути ізольованими, комбінованими, поширеними.

За характером ураження вен: оклюзія, часткова реканалізація, повна реканалізація.

За ступенем венозної недостатності: компенсація, субкомпенсація, декомпенсація.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на відчуття важкості, розпирання і біль в ураженій кінцівці з локалізацією переважно в ділянці дистальних відділів гомілки, набряки, пігментацію шкіри, екзему, трофічні виразки, свербіж шкіри, варикозне розширення поверхневих вен.

При огляді в більшості хворих із посттромбофлебітичним синдромом кінцівка збільшена в розмірах за рахунок набряку і лімфостазу. Виявляють варикозне розширення поверхневих вен різного ступеня. Варикоз поширюється на поверхневі вени гомілки, стегна, лобка, зовнішніх статевих органів. Проявом трофічних змін можуть бути пігментація, індурація шкіри аж до екзематизації і появи трофічних виразок.

Пігментація може проявлятися плямами або дифузно. Пігментована шкіра атрофічна, без волосяного покриву. Трофічні виразки, як правило, глибокі і поширені, іноді циркулярні.

При пальпації ураженої кінцівки виявляють болючість по ходу глибоких венозних стовбурів. Ділянки індуративно зміненої шкіри (склероз, індуративний целюліт) і підшкірної жирової клітковини нерухомі відносно прилеглих тканин, щільні, болючі при пальпації. Варикозно-розширені вени напружені, особливо в ділянці неспроможних пронизних вен, помірно болючі, погано спадаються.

Завжди є доцільним посегментарне і порівняльне зі здоровою кінцівкою вимірювання обводу ураженої кінцівки. Ступінь збільшення обводу кінцівки залежить від тяжкості гемодинамічних порушень, а поширеність набряку вказує на локалізацію посттромбофлебітичних змін у магістральних венах.

Посттромбофлебітичний синдром нижнього сегмента перебігає відносно сприятливо. Стадія компенсації триває доволі довго: упродовж 3—5 років після перенесеного гострого тромбозу. Стійке збільшення обводу гомілки або значне розширення поверхневих вен, що супроводжується відповідними суб'єктивними розладами, свідчить про стадію декомпенсації. Трофічні розлади характеризуються локальними незначними проявами в надкісточковій ділянці гомілки без тенденції до поширення.

При посттромбофлебітичному синдромі середнього (клубово-стегового) сегмента стадія компенсації дуже коротка, у багатьох випадках навіть відсутня. Стадія декомпенсації кровообігу настає через декілька місяців або відразу після затихання явищ гострого ілеофemorального венозного тромбозу. Упродовж наступних 2—3 років розвиваються трофічні розлади, які мають дифузний характер і в більшості хворих ускладнюються трофічними виразками.

При посттромбофлебітичному синдромі верхнього (нижня порожниста вена) сегмента відразу з'являються ознаки декомпенсації венозного відтоку, на тлі якої дуже швидко розвиваються тяжкі розлади кровообігу дистальних відділів обох нижніх кінцівок.

Діагностика. Нижче наведені методи діагностики, які використовують при цій патології:

- 1) флебографія. Флебографічні форми посттромбофлебітичної хвороби:
 - а) оклюзійна;

- б) реканалізована;
- в) змішана;
- 2) лімфографія;
- 3) радіоіндикація;
- 4) ультразвукова флуометрія;
- 5) оклюзійна плетизмографія.

Диференціальна діагностика. Виділяють захворювання, при яких спостерігають варикозне розширення вен або набряк кінцівки, подібні до клінічних проявів посттромбофлебітичного синдрому: варикозну хворобу поверхневих вен, уроджені захворювання судин нижніх кінцівок та лімфостаз.

Особливе значення для диференціальної діагностики варикозної хвороби і посттромбофлебітичного синдрому мають анамнестичні дані. Наявність у хворого в анамнезі симптомів гострого тромбозу магістральних вен із подальшою появою розширення поверхневих вен свідчить на користь посттромбофлебітичного синдрому. При варикозній хворобі спочатку розвивається розширення поверхневих вен і лише потім виникає набряк кінцівки.

Результати функціональних проб (при посттромбофлебітичному синдромі є ознаки непрохідності глибоких вен) і дані, отримані в результаті проведення спеціальних методів дослідження (флебографія), дають змогу встановити точний діагноз.

Лімфостаз, особливо з гіпертрофією і фіброзом шкіри та власної фасції, характеризується повільним розвитком набряку кінцівки, відсутністю в анамнезі даних про гострий тромбоз магістральних вен. При порушенні лімфовідтоку виражений набряк тильної поверхні стопи і пальців, у пізніх стадіях розвиваються дифузне потовщення шкіри і гіперкератоз. Атрофії та пігментації шкіри, властиві посттромбофлебітичному синдрому, відсутні.

Лікування. Лікувальна тактика визначається стадією процесу. При посттромбофлебітичному синдромі в стадії компенсації застосовують консервативне лікування, у стадії декомпенсації — хірургічне лікування. За наявності вагомих протипоказань до операції призначають комплексне консервативне лікування з накладанням компресійної цинкожелатинової пов'язки.

Консервативне лікування включає:

- 1) анальгетики;
- 2) венопротектори (троксевазин, венорутон, ескузан, глівенол);
- 3) дезагреганти;
- 4) ензимні препарати (трипсин, хімотрипсин, вобензим);
- 5) десенсибілізувальні препарати;
- 6) сечогінні засоби в поєднанні з препаратами калію;
- 7) лімфотропні препарати;
- 8) протизапальні засоби (нестероїдні протизапальні препарати);
- 9) місцеве лікування трофічних порушень (залежно від тяжкості і фази перебігу некротично-виразкових процесів).

Хірургічні втручання визначаються стадією тромбозу. Їх поділяють на операції щодо усунення патологічного рефлюксу крові, корекції однобічних порушень відтікання крові по стегнових і тазових венах та реконструктивні операції на венах гомілки і стегна.

При операціях щодо усунення патологічного рефлюксу крові виконують:

а) видалення поверхневих вен і епіфасціальне чи субфасціальне перев'язування комунікантних вен; б) резекцію глибоких вен; в) створення штучних внутрішніх і позасудинних клапанів.

Реконструктивні операції спрямовані на створення штучних клапанів.

Операція Бронзеу—Руссо: створення клапана зі стінки у великій підшкірній вені на 1 см дистальніше від місця її впадіння у стегнову.

Для екстравазальної корекції функції клапанів використовують лавеонові спіралі, які після розміщення на вені наближують стулки клапана одна до одної і цим сприяють відновленню його функції.

Операція Псотакіза: створення зовнішнього м'язового клапана. Сухожилок тонкого м'яза стегна проводять у поперечному напрямку між підколінною артерією та веною і підшивають до сухожилка двоголового м'яза стегна.

Здійснюють також заміщення сегмента реканалізованої стегнової вени трансплантатом великої підшкірної вени стегна з функціонуючим клапаном або сегментом вени стегна і плеча.

Хірургічне лікування хворих із посттромбофлебітичним синдромом слід проводити не раніше ніж через 3 міс. після усунення трофічних порушень і загоєння трофічних виразок.

Серед специфічних ускладнень операцій відзначають тромбози, ретромбози переміщених вен, шунтів, анастомозів, неспроможність швів анастомозів, кровотечі, порушення артеріального кровообігу при надмірній компресії в результаті дублюкатури фасції.

Варикозна хвороба

Варикозна хвороба — симптомокомплекс, при якому розвивається варикозне розширення поверхневих вен унаслідок клапанної недостатності поверхневих або комунікантних вен.

За даними вітчизняних авторів, поширеність варикозної хвороби серед населення становить 9,3—20,0 %.

Етіологія і патогенез. Варикозна хвороба поверхневих вен нижніх кінцівок є поліетіологічним захворюванням. Розрізняють сприятливі і причинні фактори.

Сприятливими є ті фактори, які спричинюють морфологічні та функціональні зміни в стінках поверхневих вен і їх клапанах, що своєю чергою призводить до подальшого виникнення ектазії вен: слабкість м'язово-еластичних волокон стінок поверхневих вен і неповноцінність їх клапанного апарату, що можуть бути вродженими (конституційно-генетичними) і набутими.

Причинними є фактори, унаслідок впливу яких підвищується тиск у поверхневій венозній системі або в будь-якому її відділі, що зумовлює розширення просвіту вен і утворення вузлів: утруднений відтік крові з венозної системи нижньої кінцівки, скидання крові з глибокої венозної системи в поверхневу, скидання крові з артеріальної системи в поверхневі вени по артеріовенозних комунікаціях.

Класифікація. За стадією розвитку В.С. Савельєв виділяє дві стадії варикозної хвороби поверхневих вен:

- 1) стадію компенсації (А і Б);
- 2) стадію декомпенсації:

- а) з трофічними порушеннями;
- б) без трофічних порушень.

О.О. Шалімов розрізняє дві стадії варикозної хвороби:

- 1) функціональну недостатність клапанного апарату;
- 2) органічну недостатність клапанного апарату.

За локалізацією:

- 1) система підшкірних вен;
- 2) система глибоких вен;
- 3) комунікантні вени.

Також виділяють три ступені хронічної венозної недостатності:

— I — скарги на швидку втомлюваність при ходьбі, біль у литкових м'язах, пастозність або набряк нижньої третини гомілки після тривалого перебування на ногах, збільшення обводу ураженої кінцівки; характерним є зникнення набряку гомілки після нічного сну;

— II — ниючий, інтенсивний, розпиральний біль, відчуття оніміння, свербіж ураженої кінцівки, нічні судоми в литкових м'язах, набряк кінцівки не зникає під час нічного відпочинку, з'являється пігментація дистальних відділів гомілки;

— III — характерними є посилення болю, прогресування трофічних розладів; часто виникають лімфангіти, тромбофлебіти поверхневих вен, розвиваються трофічні виразки.

Лімфатична недостатність кінцівки при варикозній хворобі може бути функціональною і зумовленою органічним ураженням шляхів транспорту лімфи.

Клінічна картина. Стадія компенсації є початком захворювання — поява окремих венозних вузлів або сегментарне розширення поверхневих вен на стегні і гомілці. При об'єктивному обстеженні в стадії компенсації виявляють незначне або помірне варикозне розширення вен. Розширені вени м'які при пальпації, безболісні, легко спадаються, шкірні покриви над ними не змінені:

- А — без клапанної недостатності;
- Б — із клапанною недостатністю.

Стадія декомпенсації характеризується синдромом венозного застою. Скарги на відчуття важкості в ногах, наповнення, швидку втомлюваність, тупий біль, судоми в литкових м'язах, виснажливий свербіж, особливо ввечері, набряки або пастозність у ділянці надп'яtkово-гомілкового суглоба, що збільшуються до кінця дня і зникають або зменшуються після нічного відпочинку. Ступінь набряку залежить від величини статичного навантаження на кінцівку. При різко вираженому варикозному розширенні вен, коли в ураженій кінцівці депонується велика кількість крові, можуть виникати гемодинамічні розлади, що пов'язане з переміщенням великого об'єму крові внаслідок зміни положення тіла.

Під час огляду виявляють помірне або різко виражене розширення поверхневих вен, пігментацію шкірних покривів, явища сухої та вологої екземи, трофічні виразки, лімфостаз, вогнища атрофії шкіри, гемосидерозу, дерматосклерозу. Трофічні виразки при варикозній хворобі особливо часто виникають на передньо-присередній поверхні нижньої третини гомілки (вена Коккета).

При пальпації варикозно-розширені вени напружені, тугоеластичної консистенції, стінки великих вен склерозовані, інтимно спаяні зі шкірою, шкіра в ділянці трофічних розладів не береться в складку (целюліт). При спорожненні вузлів на поверхні шкіри пальпаторно визначають болючі заглибини.

Аускультативно за наявності артеріовенозних шунтів вислуховується систолічний шум на венозних стовбурах.

Діагностика. Нижче наведені методи діагностики, які використовують при цій патології:

- 1) флебографія:
 - а) дистальна;
 - б) проксимальна (тазова);
 - в) вибіркова флебографія.

В основному використовують ретроградну стегнову флебографію. При варикозній хворобі флебографія дає можливість виявити ектазію глибоких вен гомілки та стегна, їх клапанну неспроможність, а також установити локалізацію неспроможних пронизних вен, через які відбувається патологічне скидання крові з глибокої венозної системи кінцівки в поверхневу, що надзвичайно важливо при оперативному втручанні;

- 2) лімфографія:
 - а) поверхневого лімфатичного колектора;
 - б) глибокого лімфатичного колектора.

Також для діагностики використовують *функціональні проби*.

ПРОБИ, ЗА ДОПОМОГОЮ ЯКИХ ВИЯВЛЯЮТЬ КЛАПАННУ НЕДОСТАТНІСТЬ ПОВЕРХНЕВИХ ВЕН

1. Симптом Гаккенбруха—Сікара. При кашлю або виконанні хворим проби Вальсальви пальпаторно, а іноді й візуально визначають зворотний поштовх крові в проксимальному відділі великої підшкірної вени стегна, що підтверджує недостатність клапана отвору великої підшкірної вени.

2. Пальпаторно-перкусійна проба Шварца—Мак-Келіг—Хесрдала. Положення хворого — вертикальне. Вказівним пальцем однієї руки виконують легкі поштовхи по великій підшкірній вені в ділянці овальної ямки, а пальці другої руки розміщують у ділянці розширених вен стегна або гомілки. “Передавання” поштовху в дистальному напрямку свідчить про недостатність клапанів основного стовбура великої підшкірної вени. Цю пробу можна використовувати і при дослідженні малої підшкірної вени.

3. Проба Броді—Троянова—Тренделенбурга. Положення хворого — лежачи на спині. Кінцівку, яку обстежують, піднімають з метою спорожнити варикозно-розширені поверхневі вени, потім місце впадіння великої підшкірної вени в стегнову перетискають пальцем або на верхню третину стегна накладають м’який гумовий джгут. Після цього хворий стає на ноги.

Підшкірні вени спочатку залишаються спалими, однак надалі впродовж 30 с поступово заповнюються кров’ю, що надходить від периферії. Якщо відразу після того як хворий став на ноги відпустити палець або зняти джгут (тобто ліквідувати стиснення великої підшкірної вени на стегні), варикозно-розширені вени стегна і гомілки протягом декількох секунд туго заповняться зворотним током крові зверху. Такий результат проби свідчить про недостатність клапана отвору і стовбурих клапанів великої підшкірної вени.

Bernsten виділяє 4 варіанти оцінювання результатів при проведенні проби Броді—Троянова—Тренделенбурга.

Позитивний результат вказує на недостатність клапанів великої підшкірної вени при її швидкому ретроградному заповненні. Негативний результат: поверхневі вени швидко (за 5—10 с) заповнюються до зняття джгута, заповнення їх не збільшується після зняття джгута. У таких хворих заповнення поверхневої венозної системи здійснюється з глибоких вен через неспроможні пронизні вени.

Подвійний позитивний результат: поверхневі вени швидко заповнюються до усунення стиснення великої підшкірної вени в ділянці овальної ямки, а після усунення стиснення напруження стінок венозних вузлів відразу різко зростає. Це свідчить про поєднану недостатність клапанів пронизних вен, клапанів отворів і стовбура підшкірної вени.

Нульовий результат: вени заповнюються повільно (упродовж 30 с), стиснення великої підшкірної вени, а також усунення стиснення на ступінь і швидкість заповнення вен не впливають. У цьому разі клапанна недостатність поверхневих і пронизних вен не виникає.

ПРОБИ, ЗА ДОПОМОГОЮ ЯКИХ ВИЯВЛЯЮТЬ НЕДОСТАТНІСТЬ КЛАПАНІВ ПРОНИЗНИХ ВЕН

1. Проба Претта. У положенні хворого лежачи після спорожнення варикозно-розширених вен у верхній третині стегна накладають гумовий джгут, що стискає проксимальний відділ великої підшкірної вени. Після цього на кінцівку накладають еластичний бинт від пальців до джгута і хворого переводять у вертикальне положення. Еластичний бинт знімають по одному, починаючи зверху. При утворенні між джгутом і бинтом проміжку завширшки 10 см знову накладають еластичний бинт, що обвиває кінцівку зверху вниз слідом за турами першого бинта, який поступово знімають. Напружений сегмент варикозно-розширеної вени між двома бинтами свідчить про те, що в цьому місці поверхнева вена сполучається з пронизною веною з недостатністю клапанного апарату.

2. Проба Шейніса. Хворому, який перебуває в горизонтальному положенні, після спорожнення поверхневих вен накладають три джгути: перший — на верхню третину стегна, другий — над коліном, третій — нижче колінного суглоба. Після цього його переводять у вертикальне положення. Заповнення вен між джгутами свідчить про наявність у цьому сегменті поверхневої вени пронизних вен із неспроможністю клапанного апарату. Для точнішого визначення локалізації неспроможних пронизних вен застосовують багаторазове переміщення джгутів у відповідному напрямку.

Усі джгутові проби, на думку самих авторів, потребують повторного проведення і не завжди точні. Їх не можна застосовувати при набряках, вираженому дерматосклерозі, екземі, трофічних виразках, а також при вираженому ожирінні.

Деякі автори віддають перевагу методу пальпаторного виявлення дефектів в апоневрозі, через які проходять неспроможні пронизні вени.

ПРОБИ, ЗА ДОПОМОГОЮ ЯКИХ ВИЯВЛЯЮТЬ ПРОХІДНІСТЬ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГЛИБОКИХ ВЕН

1. Проба Мейо—Пратта. Хворому, який перебуває в горизонтальному положенні, накладають гумовий джгут на верхню третину стегна. Після цього кінцівку, яку обстежують, туго бинтують еластичним бинтом від пальців стопи до верхньої третини стегна. Хворому пропонують походити впродовж 20—30 хв. Відсут-

ність неприємних суб'єктивних відчуттів при ходінні свідчить про задовільну функцію глибокої венозної системи. Якщо після довготривалої ходьби з'являється сильний розпиральний біль у ділянці гомілки, це означає, що прохідність глибоких вен порушена.

Проба Мейо—Пратта ґрунтується на суб'єктивних відчуттях хворого, тому результат її не завжди можна вважати достовірним.

2. Проба Дельбе—Пертеса. У вертикальному положенні хворого при максимально наповнених поверхневих венах на верхню третину стегна накладають гумовий джгут. Після цього хворий ходить упродовж 5—10 хв. За умови задовільної прохідності глибоких вен, повноцінності їх клапанного апарату і спроможності клапанів пронизних вен повне спорожнення поверхневих вен настає через 1 хв. Поверхневі вени швидко спорожнюються на тлі високої прохідності глибоких вен. Скидання крові з глибоких вен у поверхневі неможливе, оскільки клапанний апарат глибоких і пронизних вен повноцінний.

Якщо наповнені поверхневі вени після 5—10-хвилинної ходьби не спадуться або, навпаки, виникне ще вираженіше напруження їхніх стінок, з'явиться розпиральний біль, це свідчить про непрохідність глибоких вен.

Варикозна хвороба може виникати внаслідок скидання крові в поверхневу венозну систему через сафенофеморальний анастомоз або неспроможні пронизні вени на рівні стегна.

Для цієї клінічної форми характерними є:

- 1) поступове повільне “низхідне” прогресування з найбільшим ураженням гілок великої підшкірної вени. Основний стовбур хоч і розширюється, але довго зберігає нормальну форму і прямий хід;
- 2) значне відставання суб'єктивних відчуттів від об'єктивних змін;
- 3) довготривала стадія компенсації, працездатність збережена;
- 4) стадія декомпенсації — характеризується помірними суб'єктивними та об'єктивними змінами;
- 5) трофічні розлади — настають пізно і рідко перебігають легко;
- 6) трофічні виразки — поверхневі, легко піддаються консервативному лікуванню, рідко рецидивують.

Часто виникає варикозна хвороба з переважанням низького венозного скидання крові з глибокої венозної системи в поверхневу на рівні гомілки через неспроможні пронизні вени або через отвір малої підшкірної вени.

Для цієї клінічної форми характерні:

- 1) стадія компенсації — при цій формі варикозної хвороби практично відсутня. Ще до появи вираженого розширення вен у хворих з'являється відчуття важкості і тиснення в дистальних відділах гомілки;
- 2) трофічні розлади — розвиваються надзвичайно швидко, інколи через декілька місяців від початку перших клінічних проявів захворювання;
- 3) часті жирові некрози (целюліти), які закінчуються формуванням підшкірних індуратів;
- 4) трофічні виразки — глибокі, обширні, інколи циркулярні, довго не загоюються і постійно рецидивують;
- 5) часті екземи.

Рідко виникають атипові форми варикозної хвороби:

- 1) варикозне розширення вен задньої і зовнішньої поверхонь стегна;

- 2) варикозне розширення вен зовнішньої поверхні гомілки;
- 3) варикозне розширення вен промежини, зовнішніх статевих органів, лобка.

Диференціальна діагностика. Розпізнати первинне варикозне розширення вен (варикозну хворобу) нижніх кінцівок неважко. На основі даних анамнезу й об'єктивного обстеження без особливих труднощів можна зробити висновок про наявність або відсутність у хворого варикозної хвороби.

При встановленні діагнозу варикозної хвороби слід проводити диференціальну діагностику з такими нозологіями:

- 1) вторинне варикозне розширення вен при посттромбофлебітичній хворобі;
- 2) варикозне розширення вен при хворобі Пратта—Піулак—Відаля—Барракі;
- 3) варикозне розширення вен при хворобі Пакс—Вебера—Рубашова.

Передумовою виникнення хвороби Пратта—Піулак—Відаля—Барракі є вроджена судинна недостатність, зумовлена наявністю численних сіткоподібних анастомозів, через які відбувається скидання артеріальної крові у вени і які проявляються в дитячому віці.

З роками значення цих анастомозів у розвитку варикозного розширення вен збільшується. Конгломерати варикозно-розширених вен переважно формуються в ділянці колінного і надп'яtkово-гомілкового суглобів, а також у пахвинній ділянці. Гіперпигментація шкіри при цьому захворюванні не виникає.

При хворобі Пакс—Вебера—Рубашова артеріальна кров потрапляє у вени через більші шунти.

Це захворювання проявляється в дитячому віці посиленням ростом нижніх кінцівок, рідко верхніх, пітливістю і відчуттям печіння в ній, появою варикозно-розширених, нерідко пульсівних вен.

У деяких хворих утворення венозних конгломератів переважає над ростом кінцівки, в інших — навпаки. Після закінчення росту організму уражена кінцівка перестає збільшуватись у розмірах. Конгломерати варикозно-змінених вен можуть розташовуватись на всій кінцівці.

На відміну від звичайного варикозного розширення вен, при вроджених захворюваннях температура шкіри над розширеними венами підвищена. Під час піднімання кінцівки варикозні вузли, як правило, спадаються погано.

При пункції варикозно-розширеної вени кров у шприц надходить під тиском, іноді пульсує, вона яскраво-червоного кольору, на відміну від звичайної венозної крові.

Під час проведення артеріографії у хворих на хворобу Пакс—Вебера—Рубашова виявляють анастомози й одночасне заповнення артерій і вен.

У ході флебографії спостерігають швидке звільнення венозного русла кінцівки від контрастної речовини.

Лікування. Для лікування варикозної хвороби застосовують такі методи: консервативний, лігатурний, склерозивний, хірургічний, комбінацію методів. Найрадикальнішим та найефективнішим є хірургічний метод. У чистому вигляді консервативного лікування варикозної хвороби не існує. Консервативні заходи — тимчасове, симптоматичне лікування проявів захворювання. Еластичний бинт, еластичні панчохи, венотоніки, фізіотерапевтичні процедури — це паліативні заходи, що тимчасово покращують стан гемодинаміки в кінцівці і певною мірою сповільнюють подальший розвиток патологічного процесу.

Хірургічне лікування включає три групи методів:

1) ліквідація скидання крові з глибокої венозної системи в поверхневу:

а) операція Троянова (1888), Тренделенбурга (1890).

Мета: запобігти патологічному рефлюксу крові зі стегової вени у велику підшкірну вену через сафенофеморальний перехід. Суть: перев'язування великої підшкірної вени в місці її впадіння у стегову вену з одночасним пересіченням усіх поверхневих гілок, що впадають у цій ділянці у велику підшкірну вену. Принципи операції Троянова—Тренделенбурга можна застосувати і щодо перев'язування малої підшкірної вени;

б) надапоневеротичне перев'язування пронизних вен за Коккетом (1956). Мета: запобігати патологічному рефлюксу крові з глибоких вен у поверхневі вени через неспроможні клапани пронизних вен Коккета. Суть: перев'язування безпосередньо над апоневрозом виконують таким чином, щоб після підсічення лігатури кукса пронизної вени занурилась усередину. Після цього дефект в апоневрозі слід зашити;

в) підапоневеротичне перев'язування пронизних вен за Лінтоном (1938). Показання: виражені трофічні зміни шкіри і підшкірної жирової клітковини. Мета: запобігти патологічному рефлюксу крові з глибоких вен у поверхневі через неспроможні клапани пронизних вен гомілки. Доступ: по всій довжині гомілки (медіальна поверхня) нижня її третина зміщується назад і проходить на 1 см допереду від надп'яtkового сухожилка. Суть: відшаровують шкірно-апоневротичний клапоть від прилеглих м'язів, видаляють пронизні вени і перев'язують їх. Операцію закінчують зашиванням апоневрозу вузловими шовковими швами;

2) видалення варикозно-розширених поверхневих вен:

а) операція Маделунга (1884). Повне видалення великої підшкірної вени з її гілками через великий розріз — від пахвинної складки до присередньої кісточки.

Цю операцію у первісному варіанті сьогодні не застосовують, оскільки вона дуже травматична і залишає грубі обширні рубці. Сучасний варіант операції Маделунга полягає у висіченні варикозно-розширених вен гомілки з одного великого розрізу, по ходу великої підшкірної вени від колінного суглоба до присередньої кісточки. Цей доступ дає можливість одночасно перев'язати неспроможні пронизні вени;

б) операція Нарата (1906). Видалення розширених вен через кілька невеликих (від 3 до 10 см) розрізів;

в) операція Бебкока (1907). Принцип методу: вену видаляють на значній протяжності за допомогою введеного в просвіт вени спеціального екстрактора. Екстрактор — довгий гнучкий стрижень або тросик із булавоподібною головкою та циліндром на кінці;

3) виключення з кровообігу й облітерація варикозно-розширених поверхневих вен (як допоміжний метод у комплексі з двома попередніми).

Метод ін'єкційної склерозивної терапії. Деякі речовини при введенні їх у вену зумовлюють деструкцію інтими з подальшим розвитком асептичного некрозу, склерозу, облітерації просвіту. На сьогодні як самостійний метод лікування варикозної хвороби не застосовують. Склерозивну терапію можна використовувати як складову комбінованого методу лікування.

Електрорітургичний метод ґрунтується на коагуляційній дії струму високої частоти, який унаслідок високої температури в тканинах призводить до дегідратації і денатурації білків.

Екстравазальна корекція клапанів вен. Під час операції можуть виникати такі ускладнення:

- 1) травма стегнової і підколінної вен;
- 2) травма стегнової артерії;
- 3) кровотеча;
- 4) травма нервового стовбура (операція Лінтона, видалення малої підшкірної вени);
- 5) обривання вени по всій довжині при операції Бебкока;
- 6) кровотеча з пронизних вен.

Принципи ведення післяопераційного періоду:

- 1) активний режим (рання, на другий день після операції, ходьба);
- 2) еластичне бинтування кінцівок;
- 3) за показаннями — дезагреганти (аспірин), венопротектори (троксевазин), антикоагулянти (фраксипарин), нестероїдні протизапальні препарати (натрію диклофенак).

Ранні ускладнення післяопераційного періоду:

- 1) обширні гематоми;
- 2) післяопераційні інфільтрати, нагноєння ран;
- 3) гострий тромбофлебіт глибоких вен;
- 4) тромбоемболія легеневої артерії.

Пізнє ускладнення післяопераційного періоду — рецидив варикозного розширення вен. Основна причина рецидиву — помилки в техніці операції:

- 1) не видалено основний стовбур великої підшкірної вени;
- 2) довга кукса великої підшкірної вени;
- 3) не перев'язано гілочки, що впадають у велику підшкірну вену в ділянці її отвору;
- 4) не ліквідовано скидання крові через неспроможні пронизні вени;
- 5) артеріовенозні анастомози;
- 6) не видалено варикозно-розширену малу підшкірну вену.

ЗАХВОРЮВАННЯ АРТЕРІЙ

Облітераційні захворювання артерій кінцівок.

Облітераційний ендартерит

Облітераційний ендартерит — це хронічне захворювання судин нейрогуморального генезу, що проявляється спочатку спазмом, потім облітерацією і тромбозом дрібних периферійних, а потім і більших артерій з розвитком ішемічного синдрому. Захворювання переважно уражує чоловіків віком 20—30 років.

Етіологія і патогенез. Облітераційний ендартерит є поліетіологічним захворюванням. До його виникнення призводять переохолодження, обмороження, травми нижніх кінцівок, травми черепа, тютюнопаління, авітамінози, стреси, психічні розлади, інфекції, порушення аутоімунних процесів, що спричиняють стійкий спазм судин.

Тривало існуючий спазм артерій зумовлює хронічну ішемію судинної стінки, унаслідок чого відбуваються гіперплазія інтими, фіброз адвентиції та дегенератив-

ні зміни нервового апарату судинної стінки. На тлі змін інтими утворюється тромб, відбуваються звуження та облітерація просвіту судини. Структурні зміни судинної стінки і тромбоз починаються з дрібних артерій і поширюються на більші. Послаблення кровотоку в артеріях призводить до погіршення кровотоку в судинах мікроциркуляторного русла, що забезпечує тканинний обмін. Знижується транспорт кисню до тканин і розвивається тканинна гіпоксія, яка посилюється завдяки розкриттю артеріовенулярних анастомозів. У цих умовах підвищується в'язкість крові, посилюється агрегація еритроцитів, знижуються дезагрегаційні властивості тромбоцитів. Хронічна гіпоксія спричинює розпад лізосом із вивільненням гідролаз, лізуючих клітини і тканини. Відбуваються некроз тканин, накопичення протеолітичних ферментів. Організм сенсibiliзується до продуктів розпаду білка. Виникають патологічні аутоімунні процеси, що збільшують порушення мікроциркуляції та посилюють місцеву гіпоксію і некроз тканин.

Класифікація. Залежно від ступеня недостатності артеріального кровопостачання ураженої кінцівки А.М. Шабанов (1983) виділяє 4 стадії облітераційного ендартериту: **I** — ішемічну, **II** — трофічних розладів, **III** — виразково-некротичну, **IV** — гангренозну.

Клінічна картина. Клінічний перебіг залежить від стадії захворювання. При ішемічній стадії спостерігають пекучий біль на підошвовій поверхні стопи та в пальцях, судомний або ниючий біль у гомілкових м'язах, відчуття втомлюваності і слабкості стегнових м'язів. У деяких хворих відмічаються похолодання і парестезії. До ранніх ознак захворювання відносять зміни забарвлення і тургору шкіри, порушення потовиділення.

У стадії трофічних розладів — різка втомлюваність і похолодання нижніх кінцівок, парестезії та поява болю у вигляді переміжної кульгавості.

Спостерігаються блідість або ціаноз шкіри стоп, гіперкератоз, порушення росту нігтів та їх ламкість, випадіння волосся, зникає пульсова хвиля на артеріях стоп.

У виразково-некротичній стадії біль набуває постійного характеру, посилюється в горизонтальному положенні та вночі. У зоні стоп виникають виразки, ділянки некрозу. Порушується загальний стан хворих: ходіння утруднене, турбують безсоння, відсутність апетиту, хворі повністю непрацездатні.

При гангренозній стадії з'являються симптоми інтоксикації. Унаслідок болю пацієнти не сплять ні вдень, ні вночі. При вологій або сухій гангрені можливі набряк кінцівки, висхідний лімфангіт, тромбофлебії.

Перебіг облітераційного ендартериту звичайно тривалий, характеризується періодами загострення і ремісії. Загострення частіше буває восени і навесні.

Діагностика ґрунтується на клінічних проявах, результатах функціональних проб і спеціальних методів дослідження.

Серед функціональних проб, що свідчать про недостатність артеріального кровопостачання кінцівок, найпоказовішими є проби Оппеля, Гольфлама, Самюелса, Бурденка, Козаческу, Панченка, Алексеева та ін. Важливе значення у діагностиці мають дані: термометрії шкіри кінцівок, капіляроскопії, реовазографії, доплерографії судин, плетизмографії, артеріографії.

Одним із найважливіших методів дослідження є реовазографія — графічна реєстрація електричного опору тканин залежно від їх кровонаповнення. Для об-

літераційного ендартериту характерні зниження амплітуди основної хвилі реографічної кривої у відведеннях з гомілки і особливо стопи, згладження її контурів, зникнення додаткових хвиль, значне зменшення величини реографічного індексу. Реограми, записані з дистальних відділів ураженої кінцівки, мають вигляд прямих ліній.

Дані ультразвукового дослідження звичайно свідчать про виражене зниження тиску в артеріях стоп, зменшення лінійної швидкості кровотоку і допомагають уточнити рівень ураження судини. Характерною особливістю капіляроскопії у І стадії облітераційного ендартериту є тривале звуження капілярів з наступною їх деформацією і збільшенням їх кількості.

У II стадії захворювання капіляроскопічна картина характеризується атонічним станом судинного тону: венозне коліно, а іноді і перехідна частина петлі розширені, петлі місцями сіро-ціанотичного кольору, кількість їх різко зменшується, збільшуються безсудинні поля.

У некротичній і гангренозній стадіях капілярів або взагалі не видно, або їх кількість значно зменшена. На ангиограмах: нормальна прохідність аорти, клубових і стегнових артерій, підколінна артерія звужена, нерідко оклюзована, артерії гомілки, як правило, облітеровані, простежується сітка дрібних штопороподібних колатералей. Ангіографія дає можливість провести диференціальну діагностику тромбооблітераційних захворювань, визначити рівень облітерації та ступінь розвитку колатерального кровообігу.

Для вибору методу лікування облітераційного ендартериту потрібно вивчити функцію надниркової залози (добова екскреція із сечею нейтральних 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів, катехоламінів), показники згортальної системи крові.

Лікування захворювання на ранніх стадіях консервативне. Воно має бути комплексним і носити патогенетичний характер:

1) у першу чергу — усунення впливу несприятливих факторів (запобігання переохолодженню, відмова від куріння, алкоголю, усунення чинників, що призводять до дисфункції нейроендокринної системи, спазму артерій);

2) усунення спазму судин: призначають судинорозширювальні препарати міотропної дії (но-шпа, галідор, папаверин, андекалін, вазодилан) та гангліоблокатори (бензогексоній, мідокалм, ганглерон, димеколін, пентамін);

3) застосування десенсибілізуювальних засобів (димедрол, піпольфен, супрастин, тавегіл та ін.), які блокують вплив гістаміну і дають судинорозширювальний ефект;

4) поліпшення реологічних властивостей крові і нормалізація процесів згортання крові (антикоагулянти прямої та непрямой дії, реополіглюкін, курантил, аспірин);

5) застосування засобів, що впливають на мікроциркуляцію, для відновлення кровообігу на рівні капілярів, артеріол, венул. До таких препаратів належать трентал, пармідин, нікотинова кислота, солкосерил, актовегін;

6) купірування болю (анальгетики, різноманітні новокаїнові блокади, блокади зірчастого, верхньогрудних симпатичних гангліїв, гангліїв поперекового відділу симпатичного стовбура, паранефральна, епідуральна, параартеріальна та внутрішньоартеріальна блокади);

7) поліпшення метаболічних процесів у тканинах (вітаміни групи В, компламін, ангінін, продектин, пармідин);

8) призначення протизапальних препаратів (за показаннями): антибіотики, антипиретики, кортикостероїди;

9) призначення седативних препаратів (седуксен, еленіум, тазепам тощо);

10) застосування фізіотерапевтичних засобів (УВЧ-струми, струми Бернара, електрофорез, гіпербарична оксигенація, сірководневі та радонові ванни, санаторно-курортне лікування).

У разі неефективності консервативної терапії проводять хірургічне лікування. Найефективнішою є операція на симпатичній частині вегетативної нервової системи — поперекова симпатектомія, що усуває спазм периферійних артерій. Виконують резекцію ділянки граничного симпатичного стовбур в межах 2—3 поперекових гангліїв. Залежно від локалізації патології виконують одnobічну або двобічну симпатектомію. Операцію проводять із позаочеревинного доступу. У тих випадках, коли до патологічного процесу залучені і судини верхніх кінцівок, виконують лівобічну грудну симпатектомію.

За наявності некрозів або гангрені показана ампутація. Обсяг оперативного втручання суворо індивідуальний і залежить від кровопостачання кінцівки.

При ізольованому некрозі пальців з чіткою демаркаційною лінією здійснюють екзартикуляцію фаланг або некректомію. При поширенішому ураженні виконують ампутацію пальців або стопи. При вологій гангрені стопи, що супроводжується набряком, лімфангітом, показана ампутація кінцівки на рівні середньої третини стегна. Перевагу слід віддавати ампутації стегна за Каллендером.

Усі пацієнти з облітераційним ендартеритом повинні перебувати на диспансерному обліку в хірурга. Контрольні огляди проводяться щоквартально з профілактичними курсами лікування. Це дає змогу досягти тривалої ремісії захворювання і зберегти кінцівку у функціонально задовільному стані.

Облітераційний атеросклероз аорти і магістральних судин нижніх кінцівок

Облітераційний атеросклероз аорти і магістральних судин нижніх кінцівок — це специфічне ураження артерій еластичного та м'язово-еластичного типів у вигляді вогнищевого розростання сполучної тканини з ліпідною інфільтрацією інтими і порушенням кровообігу у тканинах. Процес локалізується переважно у великих судинах (аорта, клубові артерії) або в артеріях середнього калібру (стегові, підколінні).

Етіологія і патогенез. Атеросклеротичне ураження артерій — це прояв загального атеросклерозу. У його виникненні відіграють роль ті самі етіологічні фактори і патогенетичні механізми, які відповідають за формування атеросклерозу будь-якої локалізації. Основні зміни при атеросклерозі розвиваються в інтимі артерій. Навколо вогнищ ліпоїдозу з'являється молода сполучна тканина, визрівання якої призводить до формування фіброзної бляшки. На бляшках осідають тромбоцити і згустки фібрину.

У разі численного накопичення ліпідів відбувається порушення кровообігу в бляшках, некроз яких зумовлює появу атером, тобто порожнин, що заповнюються атероматозними масами і тканинним детритом.

Атероматозні маси відриваються в просвіт судини. Потрапляючи з током крові в дистальне кров'яне русло, вони стають причиною емболій. Одночасно у змінених тканинах бляшок, у ділянках дегенеруючих волокон відкладаються солі кальцію, що є кінцевим етапом у розвитку атеросклерозу і призводить до порушення прохідності судин.

Класифікація. Класифікація (1954) ішемії за Фонтане:

I ступінь — повна компенсація (похолодання, утомлюваність, парестезії кінцівок);

II ступінь — недостатність кровообігу при функціональному навантаженні; провідний симптом — переміжна кульгавість;

III ступінь — артеріальна недостатність кінцівки в стані спокою; основний симптом — постійний або нічний біль;

IV ступінь — виражена деструкція тканини дистальних відділів кінцівки (виразки, некроз, гангрена).

V перебігу облітераційного атеросклерозу розрізняють ті самі 4 стадії, що й при облітераційному ендартериті. Протягом кількох років облітераційний атеросклероз може перебігати безсимптомно, однак після появи перших клінічних проявів швидко прогресує.

Клінічна картина. Характерним симптомом облітераційного атеросклерозу є переміжна кульгавість, що проявляється болем у литкових м'язах при ходінні і зникає після короткочасного відпочинку.

Постійний біль виникає при вираженій недостатності кровообігу в ногах, уночі він посилюється. Хворий спить з опущеними ногами або сидячи із зігнутими в колінних суглобах кінцівками. Після кількох днів постійного перебування в сидячому положенні розвивається набряк гомілок і стоп. Шкіра стопи бліда або мармурова із синюшним тлом, холодна на дотик. Деструктивні зміни дистальних відділів кінцівок, які проявляються некрозами, виразками, гангrenoю пальців або стопи, вважають кінцевим проявом тяжкості ішемії тканин.

Синдром Лерііа — атеросклеротична оклюзія термінального відділу черевної частини аорти або загальних зовнішніх клубових артерій, характеризується появою переміжної кульгавості і болю в сідничних м'язах, поперековій ділянці і м'язах стегон.

Відзначають похолодання, відчуття оніміння в стопах, відсутність пульсації на всіх артеріях нижніх кінцівок, зміну забарвлення шкіри від блілого до синюшно-багряного. Розвиток трофічних розладів призводить до випадіння волосся, порушення росту нігтів. Одним із проявів оклюзії аорто-клубового сегмента можуть бути розлади ерекції, зумовлені порушенням кровообігу в системі внутрішніх клубових артерій.

Перекриття однієї із зовнішніх або загальних клубових артерій спричинює однобічний синдром Леріша.

Діагностика. При огляді у хворих на облітераційний атеросклероз нерідко відзначають гіпотрофію або атрофію м'язів нижніх кінцівок.

При облітераційному атеросклерозі найчастіше уражується стегново-клубовий сегмент, тому, починаючи від місця відходження глибокої артерії стегна, пульсація у більшості хворих не визначається ні на підколінній артерії, ні на артеріях стоп. При оклюзії черевної частини аорти і клубових артерій вона не визначається

ся і на стегнових артеріях. Над стенозованими артеріями звичайно вислуховується систолічний шум. При ураженні черевної частини аорти артеріальний тиск на нижніх кінцівках не визначається або різко знижений. Ультразвукові методи дають змогу визначити прохідність і рівень оклюзії магістральних артерій, а також артеріальний тиск.

Реовазографія при облітераційному атеросклерозі дає можливість реєструвати зниження магістрального кровотоку на нижніх кінцівках. При тяжкій ішемії нижніх кінцівок реовазографічна крива набуває вигляду прямої лінії, величина реографічного індексу зменшується.

Основним методом топічної діагностики при облітераційному атеросклерозі є ангиографія. Вона дає змогу визначити локалізацію і поширеність патологічного процесу.

Лікування. Застосовують як консервативне, так і хірургічне лікування. На різних стадіях облітераційного атеросклерозу показане консервативне лікування, воно має бути комплексним і носити патогенетичний характер, принципово не відрізнятися від терапії, яку призначають хворим на облітераційний ендартерит.

У разі неефективності консервативного лікування або появи ускладнень застосовують хірургічне лікування. Показанням до виконання реконструктивних операцій є наявність декомпенсації кровообігу в ураженій кінцівці. Реконструкцію судин проводять, як правило, при ішемії II—III, інколи IV ступеня. Відновлення магістрального кровотоку досягають шляхом виконання ендартеректомії, шунтування і протезування. При ізольованих, сегментарних, обмежених оклюзіях артерій проводять ендартеректомію напіввідкритим, відкритим та еверсійним методами. Її також можна виконати за допомогою ультразвукової та лазерної техніки.

У разі значного поширення оклюзійного процесу та кальцинозу судин здійснюють шунтування або резекцію ураженої ділянки артерії із заміщенням її протезом.

При дифузному ураженні артерій атеросклерозом, за неможливості виконати реконструктивну операцію у зв'язку із тяжким загальним станом проводять попереккову симпатектомію.

Якщо незважаючи на проведене лікування ішемія ураженої кінцівки наростає, прогресує гангрена, здійснюють ампутацію кінцівки на рівні стегна.

Облітераційний тромбангіт (хвороба Бюргера)

Хвороба Бюргера — це хронічне системне судинне захворювання нейрогуморальної природи, що проявляється спочатку спазмом, потім облітерацією і тромбозом дрібних, дистальних, а надалі і більших артерій, має злоякісний перебіг з вираженими ознаками запалення і супроводжується мігруючим тромбофлебітом. Спостерігається переважно в чоловіків молодого віку.

Клінічну картину формують симптоми ішемії внаслідок ураження дрібних артерій і симптоми мігруючого тромбофлебіту.

Захворювання починається гостро, нерідко після сильного перенапруження, травми, інфекційного захворювання (грип, ангіна), місцевої інфекції.

Першими ознаками захворювання є ниючий біль по ходу вен гомілки і стопи, рідше — верхніх кінцівок. Вени потовщуються, з'являються інфільтрація шкіри,

набряки. Тромбофлебіт носить мігруючий характер. До процесу залучається і артеріальне русло. Змінюється колір шкіри, яка стає набряклою, ціанотичною, при опусканні ноги на шкірі виникає різка гіперемія. У хворих з'являються набряки стоп, надп'яtkово-гомількових суглобів. На перших етапах захворювання спостерігається спастичний компонент, який переходить у картину тромбозу дистальних артерій. Одночасно відзначають субфебрилітет, збільшення ШОЕ, лейкоцитоз.

Діагностика. Серед функціональних проб інформативними є проби Оппеля, Бурденка, за допомогою яких виявляють збліднення шкіри стоп при їх підніманні під кутом 45° і появу нерівномірного ціанотичного забарвлення при їх опусканні.

Показовою є проба повільного заповнення підшкірних вен стопи при опусканні раніше піднятої ноги. Демонстративні проби Панченка: поява болю у стопі і гоміліці при положенні “нога на ногу”; Краковського: симптом скутості пальців стоп; Мошковича: уповільнена поява посткомпресійної реактивної гіперемії пальців стоп.

Інструментальні методи дослідження: застосовують такі самі, як і для діагностики інших судинних захворювань.

Лікування має деякі особливості і спрямоване на усунення алергійного, запального процесу, явищ мігруючого флебіту, спазму і тромбозу артеріального русла. Серед протизапальних засобів вибирають нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, натрію диклофенак та ін.), кортикостероїди.

Запальну реакцію венозної стінки зменшують шляхом застосування медикаментозної терапії (глівенол, ескузан, венорутон, трипсин та ін.), місцевих заходів (спиртові компреси, олійно-бальзамічні пов'язки).

Небезпека ранніх тромботичних ускладнень потребує крім антиспастичної терапії призначення антикоагулянтів і антиагрегаційних препаратів. Після затихання запальних явищ показана оксигенобаротерапія, УВЧ-терапія. У стадії ремісії — сірководневі і радонові ванн, грязелікування, озокеритолікування. У II, III, IV стадіях захворювання — хірургічне лікування.

Реконструктивні операції спрямовані на відновлення дистального артеріального русла. Краще віддати перевагу аутовенозному стегново-підколінному і стегново-гомільковому шунтуванню.

При висхідному тромбозі до рівня отвору глибокої артерії стегна застосовують: тромбоендартеріектомію зі стегнової артерії або стегнову профундопластику, спрямовану на забезпечення кровотоку по цьому важливому колектору кровообігу. Ці операції необхідно поєднувати з поперековою симпатектомією.

Мета запропонованої у 1924 році Дісцем операції поперекової симпатектомії — усунути ангіоспазм дистального артеріального русла і стимулювати колатеральний кровообіг. Поперекову симпатектомію L_{1-4} позаочеревинним доступом виконують на боці ураження, при двобічному ураженні показана одночасна двобічна позаочеревинна поперекова симпатектомія L_{1-4} . При одночасному ураженні верхніх і нижніх кінцівок доцільне поетапне проведення грудної лівовічної і поперекової симпатектомії.

При гангрені пальців або дистального відділу стопи (IV ступінь) проводять малі ампутації і поперекову симпатектомію.

Хвороба і синдром Рейно

Хвороба Рейно — ідіопатичний ангіотрофоневроз з переважним ураженням кінцевих артерій, артеріол і капілярів кистей, стоп і пальців. Для визначення патології з подібною клінікою прийнято назву — синдром Рейно, на відміну від хвороби Рейно (не встановлено причину захворювання судин). Якщо відома причина судинних розладів, ідеться про синдром Рейно.

Хворобу Рейно переважно (60—80 %) діагностують у жінок віком 20—40 років. Процес локалізується, як правило, на верхніх кінцівках, ураження звичайно двобічне і симетричне. Причинами захворювання є переохолодження кінцівок (особливо на вологому холоді), хронічна травматизація пальців, негативні емоції, захворювання нервової системи, спадкова схильність, порушення функцій деяких ендокринних залоз (щитоподібна, статеві залози). У патогенезі хвороби Рейно головну роль відіграють ураження нервової, особливо вегетативної, та ендокринної систем. Хвороба характеризується спазмом і атонією найдрібніших судин. Гістологічно виявляють гіпертрофію середньої оболонки артерій пальців, у зв'язку з чим їхній просвіт звужується.

Клінічна картина. Захворювання звичайно починається з появи нападоподібних вазомоторних кризів у вигляді збліднення пальців кистей під дією холоду. На піку хвороби шкіра пальців кистей, особливо в холодну пору року, ціанотична, холодна на дотик, пальці набряклі. Напади часті, стають тривалішими, супроводжуються болем. Вазомоторні напади внаслідок охолодження мають характерну картину: палець або середня і нігтьова фаланги стають мертвотно-блідими, холодними, нечутливими. Спазм триває від 15 хв до 1 год і більше. Блідість змінюється на мармуровість і ціаноз унаслідок парезу, застою крові у венозній частині капілярів. У початковій стадії синюшність змінюється на реактивну гіперемію. Синюшність пальців зберігається в холодну пору року, зменшується або зникає влітку.

На цій стадії захворювання може перебігати багато років і десятиліть. У разі прогресування хвороби виникають трофічні порушення: ділянки некрозу в зоні кінцевих фаланг у вигляді поверхневих і болючих виразок. Шкіра пальців натягується, не береться в складку (акросклероз, склеродактилія), з'являється тугорухомість міжфалангових суглобів. Можлива суха гангрена нігтьових фаланг, яка далі не поширюється. Дуже рідко хвороба перебігає гостро, з розвитком гангрені кисті.

Вазомоторні розлади спостерігають у зоні пальців стоп, кінчика носа, вуха, грудної залози.

У хворих із легкою формою захворювання може настати одужання без лікування, наприклад після пологів, при зміні клімату. Однак у більшості хворих захворювання має тенденцію до прогресування.

П.П. Алексеев розрізняє дві форми хвороби Рейно: нейрогенно-ендокринну і генералізовану. Перша поширеніша і характеризується типовими судинними кризами, може розвинути гангрена кінчиків пальців. При генералізованій формі захворювання перебігає тяжко, з ураженням верхніх і нижніх кінцівок, з вираженою склеродактилією.

Діагностика. Хворобу Рейно слід диференціювати від синдрому Рейно. Дослідження мають бути спрямовані на виявлення можливої причини судинних розладів.

Багатьма авторами запропоновано діагностичні критерії, характерні для хвороби Рейно:

- 1) пароксизмальна поява симптомів під впливом холоду або емоційного стресу;
- 2) симетричне ураження обох кінцівок;
- 3) відсутність гангрени або обмежена гангрена шкіри пальців;
- 4) відсутність у хворого будь-яких захворювань судин або нервової системи, що можуть спричинити анатомічні порушення кровообігу;
- 5) тривалість захворювання не менше двох років.

Слід пам'ятати, що синдром Рейно тривало може передувати основному захворюванню, наприклад системній склеродермії. Відомі різні захворювання, при яких відзначають властиві хворобі Рейно симптоми. До них слід віднести синдром переднього драбинчастого м'яза, синдром шийного ребра, реброво-ключичний синдром, синдром малого грудного м'яза і гіперабдукційний синдром, атеросклероз периферійних судин, облітераційний тромбангіт, вібраційне ураження судин, холододивний нейроваскулїт, системні захворювання, що уражують дрібні судини (склеродермія, системний червоний вовчак, ревматичний васкулїт, вузликовий поліартерит), склероз та ін.

Вивчення анамнезу та клінічні дослідження мають бути спрямовані на виявлення зазначених патологічних станів.

Лїкування. Призначають комплекс консервативних заходів, які застосовують і при інших облітераційних захворюваннях судин.

Серед лікувально-профілактичних засобів — запобігання охолодженню верхніх і нижніх кінцівок, відсторонення від роботи з вібраційними приладами, а також від робіт, пов'язаних з інтоксикацією. У тяжких випадках необхідно рекомендувати переїзд у місця із сухим і теплим кліматом.

Консервативне лікування передбачає застосування антиспастичних і судинорозширювальних засобів (но-шпа, папаверин, компамін, нікотинава кислота, гангліоблокатори). Задовільні результати дає застосування кортикостероїдів, резерпіну, вітамінів С, В, Е, внутрішньовенних інфузій низькомолекулярних декстранів. Виконують новокаїнову блокаду зірчастого ганглія.

Як фізіотерапевтичне лікування використовують УВЧ на ділянку шийного відділу хребта, сірководневі ванни, грязьові й озокеритолікування у вигляді комірца за Щербакот.

За відсутності ефекту від консервативного лікування необхідно визначити показання до симпатектомії. Застосовують періартеріальну симпатектомію плечової артерії на двох кінцівках одночасно, стелатектомію (видалення зірчастого вузла), найчастіше — лівобічну грудну симпатектомію (II—III грудних симпатичних вузлів), поперекову симпатектомію при ураженні нижніх кінцівок.

Розділ III

ХІРУРГІЯ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЙ

ОРГАНІЗАЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ У НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

З медичної точки зору, **надзвичайна ситуація** — це обставини, що склалися внаслідок катастрофи (стихійного лиха, техногенних аварій, терористичних актів, воєн), за яких кількість постраждалих, котрі потребують екстреної медичної допомоги, перевищує можливості її своєчасного надання силами місцевих підрозділів охорони здоров'я і потребує як залучення медичної допомоги зовні, так і суттєвих змін форм і методів повсякденної роботи медичних закладів і персоналу.

Збільшення частоти техногенних та соціальних (тероризм) катастроф, локальних військових конфліктів різко поглиблює диспропорцію між потребами та можливостями надання медичної (хірургічної) допомоги пораненим, спричинює значне збільшення санітарних втрат, з одного боку, та вихід з ладу медичного складу — з іншого. Однак в умовах масового поступлення поранених особливо важливо вибирати щоразу саме той варіант організації медичної (хірургічної) допомоги, який є оптимальним у конкретних обставинах.

В умовах надзвичайних ситуацій доводиться поєднувати надання медичної допомоги пораненим і постраждалим із подальшою евакуацією їх із місця події в спеціалізовані лікувальні заклади (етапне лікування). Під час евакуації з місця пригоди, осередку катастрофи поранені послідовно проходять медичні пункти та лікувальні установи, розташовані на різній відстані від поля бою. Ці пункти та заклади прийнято називати **етапами медичної евакуації (ЕМЕ)**.

Таким чином, ЕМЕ — це медичні формування і лікувальні заклади охорони здоров'я (а також інших міністерств: оборони, надзвичайних ситуацій, цивільної оборони), розгорнуті на шляхах евакуації поранених і постраждалих для надання їм медичної допомоги, підготовки до евакуації.

Розробкою етапного лікування займалися хірурги М.І. Пирогов та В.А. Оппель. В.А. Оппель (1916) вважав, що “прогрес хірургії останніх десятиліть полягає саме в тому, що, визнавши багато, хірургія здатна пристосуватися до надання оперативної, тобто найбільш складної, допомоги в різних умовах”. Головним елементом етапного лікування визнавалося сортування поранених, на що вперше звернув увагу М.І. Пирогов (1864). На думку В.А. Оппеля, сортування має починатися на полкових перев’язувальних пунктах та забезпечувати головне завдання етапного лікування, яке створює умови для того, щоб “поранений одержав таку хірургічну допомогу, тоді і там, де та коли в такій допомозі виникла потреба”. Система В.А. Оппеля не заперечувала значення евакуації, а замінювала принцип “евакуація перш за все”, що панував у той час, на принцип поєднання евакуації з лікуванням. Ці два заходи — лікування та евакуація — було поєднано в єдиний лікувально-евакуаційний процес. Надалі проблему єдиного лікувально-евакуаційного процесу вирішували такі радянські вчені, як Є.І. Смирнов, М.М. Бурденко, М.Н. Ахутін, О.О. Вишневський, С.С. Гирголав, Ю.Ю. Джанелідзе, М.М. Єланський, П.А. Купріянов, В.Н. Шамов та ін.

Своєчасне та високоякісне надання медичної допомоги на ЕМЕ — одна з головних умов збереження життя та профілактики тяжких ускладнень у постраждалих у надзвичайних ситуаціях. Це положення стало аксіомою і практично доведено під час Великої Вітчизняної війни 1941 — 1945 років, подальших локальних воєн (Корея, В’єтнам, Афганістан, Чечня та ін.) і техногенних катастроф.

У діючій армії розгортають кілька ЕМЕ:

- медичний пункт батальйону (МПБ) як етап існує лише в обороні, призначений для надання долікарської допомоги;
- медичний пункт полку (МПП) призначений для надання першої лікарської допомоги;
- окремий медичний батальйон, або загін (ОМедБ, або ОМЗ), — на цьому етапі надається кваліфікована медична (хірургічна) допомога;
- госпітальна база (ГБ), на цьому етапі надається кваліфікована допомога.

У структурі медицини катастроф:

- бригади швидкої медичної допомоги (БШМД) — лінійні та спеціалізовані, призначені для надання першої долікарської та лікарської допомоги;
- медичні загони (МЗ) — мережі міських та центральних районних лікарень, призначені для надання невідкладної лікарської допомоги на догоспітальному етапі;
- спеціалізовані медичні бригади постійної готовності (СМБПГ) мережі обласних та міських багатопрофільних лікарень, призначені для надання виїзної спеціалізованої лікарської допомоги;
- автономні виїзні медичні (багатопрофільні) госпіталі (АВМГ).

Надання медичної допомоги пораненим на різних етапах медичної евакуації поєднане зі зміною лікарів, які надають допомогу, що може спричинити нераціональне зменшення обсягу лікувальних заходів. Цієї небезпеки можна уникнути за умов забезпечення чіткої послідовності застосування лікувальних заходів на всіх ЕМЕ. Послідовність ужиття лікувальних заходів можлива за дотримання двох вимог:

- 1) виконання всіма лікарями єдиних, заздалегідь регламентованих та обов’язкових для всіх науково обґрунтованих принципів надання медичної допомоги при різних формах посттравматичної патології;

2) наявність єдиної медичної документації, що надає необхідну інформацію лікарям кожного подальшого етапу евакуації про виявлену патологію та надану допомогу пораненому на попередньому етапі.

На кожному ЕМЕ характер медичної допомоги різний. *Сукупність медичних заходів, яких уживають для лікування визначеної кількості постраждалих за певними показаннями (при конкретних ушкодженнях) на даному етапі евакуації, називається обсягом медичної допомоги.* Обсяг медичної допомоги не постійний. Він змінюється залежно від бойової, екогенної та медичної обстановки. Кожний етап медичної евакуації має свою робочу потужність (обсяг роботи). Обсяг роботи етапу — це кількість поранених, яким може бути надана допомога на даному етапі за добу роботи (16 год у воєнний час). Коли передбачається, що кількість поранених, які поступили на етап, не перевищить робочої потужності етапу, допомога надається у повному визначеному обсязі. Якщо кількість поранених, які поступають, перевищує робочу потужність етапу, обсяг медичної допомоги обмежують до надання невідкладної допомоги за життєвими показаннями. Скорочення обсягу допомоги може виявитися необхідним і в разі змін бойової обстановки: за умови швидкого просування військ, за якими мають слідувати медичні заклади; за умови погіршення екогенної обстановки, коли виникає загроза знищення лікувального закладу.

Надання медичної допомоги передусім **медичне сортування**, тобто виділення груп поранених, які потребують однотипних лікувально-евакуаційних заходів. Створив медичне сортування М.І. Пирогов. Без медичного сортування він вважав безглуздою будь-яку лікарську діяльність на театрі війни. М.І. Пирогов писав: “Хорошо организованная сортировка на перевязочных пунктах в военно-временных госпиталях есть главное средство для оказания правильной помощи к предупреждению беспомощности и вредной по своим следствиям неурядицы”. Досвід світових і локальних воєн підтвердив важливість і значення сортування в справі надання своєчасної та якісної медичної допомоги пораненим. Розрізняють внутрішньопунктове та евакуаційно-транспортне сортування.

Внутрішньопунктове сортування — це розподіл постраждалих і поранених на групи відповідно до потреб їх в однотипних лікувальних заходах із визначенням черги і місця надання допомоги на даному етапі. Отже, внутрішньопунктове сортування вирішує два питання: куди (в який функціональний підрозділ) і в яку чергу має бути направлений поранений на цьому етапі. Сортування здійснюється звичайно без зняття пов'язок.

Евакуаційно-транспортне сортування — це розподіл постраждалих і поранених на групи відповідно до напрямку і черги подальшої евакуації, виду транспорту, положення при транспортуванні. Евакуаційно-транспортне сортування має на меті вирішити чотири питання: куди, в яку чергу, в якому положенні (лежачи, сидячи), яким видом транспорту (санітарним, транспортом загального призначення) слід евакуювати пораненого за межі цього етапу.

Медичне сортування здійснює сортувальна бригада: лікар, два фельдшери (медсестра), реєстратор, дві ланки санітарів-носільників. При масовому поступленні поранених на ЕМЕ застосовують кольорові або піктографічні сортувальні марки, якими позначають результати сортування.

Схематично послідовність внутрішньопунктового сортування постраждалих наведено на схемі 4.



Схема 4. Основні сортувальні ознаки

У системі етапного лікування розрізняють такі п'ять видів медичної допомоги:

- перша медична допомога;
- долікарська допомога;
- перша лікарська допомога;
- кваліфікована медична допомога;
- спеціалізована медична допомога.

Першу медичну допомогу надають на полі бою або в осередку катастроф сам уражений (самодопомога), його товариш (взаємодопомога) і медичний працівник.

Завдання першої медичної допомоги:

- припинити дію травмівного агента, послабити (зменшити) наслідки поранення;

- запобігти додатковим (вторинним) ушкодженням тканин;
- розпочати заходи щодо запобігання розвитку інфекції;
- винести поранених із поля бою та вогнища безпосередньої небезпеки;
- захистити поранених від несприятливих погодних умов (спека, холод, непогода), накрити їх;
- допомогти втамувати спрагу (крім поранених у живіт);
- підготувати до транспортування.

Залежно від виду ушкодження перша медична допомога включає такі медичні заходи:

- тимчасове спинення зовнішньої кровотечі;
- усунення асфіксії;
- знеболювання;
- накладання асептичної пов'язки на рану;
- іммобілізація ушкодженої ділянки;
- уведення антибіотика та за показаннями радіопротектора, антидота.

Термін надання першої медичної допомоги часто визначає долю постраждалого. Це в першу чергу стосується пацієнтів із тривалою кровотечею з ран та асфіксією.

Тимчасове спинення зовнішньої кровотечі на місці пригоди здійснюють переважно шляхом накладання джгута або стисної пов'язки. За допомогою стисної пов'язки можна спинити кровотечу тільки венозну і з дрібних артерій. Метод форсованого згинання кінцівки використовують при пораненнях підключичної та пахвової артерій, але цей метод не може бути застосований при переломах кісток. Джгут необхідно накладати лише при артеріальних та артеріовенозних кровотечах із магістральних судин (великого калібру). Показання до накладання джгута та терміни його застосування уточнює лікар. Накладений джгут має бути добре помітним, не слід його забинтовувати або закривати одягом. Необхідно обов'язково вказати час накладання джгута в записці, яку підкладають під джгут (кишенню). У теплий час джгут накладають на 1,5—2 год, взимку — на 1—1,5 год. Поранених, яким накладено джгут, виносять з осередку катастроф у першу чергу.

Етапи усунення асфіксії: звільнення верхніх дихальних шляхів від патологічного вмісту (вода, земля, блювотні маси, кров тощо); фіксація запалого язика; накладання оклюзійної пов'язки при відкритому пневмотораксі, тугої — при нестабільній (флотаційній) грудній клітці; проведення деяких реанімаційних заходів (штучне дихання та непрямий масаж серця) пораненим, які перебувають в агональному стані. Ці заходи здійснюють, якщо дозволяє медична та бойова обстановка. Штучне дихання виконують “рот у рот” або “рот у ніс”. Для забезпечення прохідності дихальних шляхів використовують S-подібну дихальну трубку або тріаду Сафара (закидання голови, виведення нижньої щелепи (прогенія), відкривання рота).

Накладання асептичної пов'язки на рану запобігає її вторинному мікробному забрудненню. Захисна пов'язка одночасно є кровоспинним засобом при венозних та капілярних кровотечах.

Транспортна іммобілізація підручними та табельними засобами показана при переломах кісток кінцівок, пораненнях суглобів, великих ушкодженнях м'яких тканин кінцівок, пораненнях магістральних судин та великих нервових сплетень

кінцівок, глибоких і поширених опіках та обмороженнях, краш-синдромі тощо. Використовують підручні засоби для транспортної іммобілізації: дошки, палиці, фанеру, пучки соломи тощо. За відсутності підручних засобів іммобілізацію верхньої кінцівки здійснюють шляхом прибинтовування її до тулуба, а нижньої — до здорової нижньої кінцівки. У разі ушкодження кісток таза та хребта іммобілізацію здійснюють шляхом укладання пораненого на ноші (траншейні); бажано ноші застелити твердою підстилкою з дошок. За відсутності твердої підстилки при переломах хребта пораненого слід покласти на ноші животом донизу. Таке положення зменшує перегини хребта і, отже, небезпеку додаткового ушкодження спинного мозку в зоні поранення. У разі ушкодження кісток таза додатково необхідно зігнути ноги в колінних та кульшових суглобах, розвести коліна та підкласти під них валик із шинелі або речовий мішок (поза жаби), виконати кругове бинтування ділянки таза. При ушкодженнях голови транспортна іммобілізація полягає в тому, що під голову пораненому підкладають шинель або будь-яку іншу м'яку підкладку, це створює амортизацію для голови та спокій для ушкодженого головного мозку. Якщо поранений у голову перебуває в непритомному стані, необхідно для профілактики западання язика та асфіксії при блюванні вкласти його на бік.

Призначають антибіотики широкого спектра дії перорально з метою профілактики ранової інфекції. В умовах поширених руйнацій, радіаційної, хімічної, бактеріологічної забрудненості вживають додаткових заходів щодо гасіння одягу, запалювальних сумішей, звільнення поранених з-під завалів, винесення з палаючих будівель, вогнища зараження, одягання на ураженого протигаза, застосування антидота, дегазації отруйних речовин тощо.

Після надання першої медичної допомоги поранених групують санітари в різних укриттях, так званих гніздах поранених. Поранені, здатні до самостійного пересування, ідуть пішки, а інших транспортують до місця наступного етапу.

Долікарську допомогу надають середні медичні працівники (фельдшер, сестра, парамедик), забезпечені відповідним медичним майном. Медичний працівник повинен уміти діагностувати такі стани, як шок, гостра дихальна і серцево-судинна недостатність, кома. Не визначаючи причини цих станів, він повинен окрім заходів першої медичної допомоги:

- розпочати внутрішньовенну інфузію сольовими розчинами за наявності шоку;
- увести кардіотонічні та судинозвужувальні засоби при критичній гіпотензії;
- застосувати дихальні аналептики при пригніченні дихання;
- здійснити елементарні заходи серцево-легеневої реанімації.

Першу лікарську допомогу надають лікарі загального профілю, тобто не обов'язково лікар повинен мати кваліфікацію хірурга. На цьому етапі здійснюється перший контакт пацієнта з лікарем. Мають бути проведені такі заходи: встановлений діагноз, проведене медичне сортування, заповнена медична документація.

Завдання першої лікарської допомоги:

- усунення факторів, які безпосередньо загрожують життю (крововтрата, асфіксія, шок);
- підтримка функції життєво важливих органів і систем організму;
- запобігання небезпечним наслідкам та ускладненням поранень (шок, інфекція, ендотоксикоз);

- підготовка до подальшої евакуації.

Особливість першої лікарської допомоги постраждалим полягає в тому, що в її обсяг не входять оперативні втручання. Винятками є лише крикотиреотомія (при асфіксії), транспортна ампутація (відсікання кінцівки, що висить на шматку з м'яких тканин).

Повний обсяг першої лікарської допомоги постраждалим (за Е.А. Нечаєвим) формують дві групи заходів:

1) **першочергові** — невідкладні заходи за життєвими показаннями:

- тимчасове спинення зовнішньої кровотечі і ревізія джгута;
- усунення всіх видів асфіксії, навіть до крикотиреотомії;
- протишоккові заходи при тяжкому шоку (інфузійна терапія, знеболювання, ревізія якості іммобілізації);
- герметизація відкритого пневмотораксу, дренування клапанного пневмотораксу;
- катетеризація сечового міхура (або пункція його при відриві сечівника) при гострій затримці сечі;

2) **заходи другої черги** — заходи, які можуть бути вимушено відстрочені:

- усунення недоліків першої медичної і долікарської допомоги (контроль іммобілізації, пов'язок, знеболювання, підтримка функції життєво важливих органів і систем організму);
- профілактичне введення антибіотиків і протиправцевого анатоксину;
- спеціальні заходи (антидоти, дезактивація) при комбінованих радіаційних і хімічних ушкодженнях.

Якщо першу лікарську допомогу здійснюють на базі багатопрофільного лікувального закладу, обсяг її розширюється за рахунок:

- інтубації трахеї з апаратною штучною вентиляцією легень;
- черешкірного прошивання артерій кінцівок при кровотечах;
- фасціотомії та ампутації кінцівок при краш-синдромі.

Такий обсяг допомоги називають першою лікарською допомогою з елементарної кваліфікованої допомоги.

Першу лікарську допомогу в перев'язній організовує та надає, як правило, лікар-спеціаліст, на допомогу якому виділяють стоматолога та фельдшера. На надання першої лікарської допомоги в умовах перев'язної одному пораненому відведено 15—20 хв (48 поранених за добу).

У перев'язній потрібно суворо дотримуватися правил асептики та антисептики. При цьому стерильний халат обов'язковий тільки для медсестри, яка працює біля стерильних столів з інструментом та перев'язним матеріалом. Лікарі працюють у чистих халатах, шапочках, масках і стерильних латексних рукавичках.

Кваліфіковану хірургічну допомогу надають хірурги загального профілю та анестезіологи-реаніматологи лікувальних закладів.

Основними завданнями її є усунення тяжких, загрозливих для життя наслідків ушкоджень, профілактика ускладнень і за необхідності — підготовка до подальшої евакуації. Кваліфікована хірургічна допомога включає дві групи заходів:

1) **першочергові** — невідкладні заходи за життєвими показаннями:

- спинення зовнішньої і внутрішньої кровотечі будь-якої локалізації;
- усунення всіх видів асфіксії і забезпечення адекватної вентиляції легень;

- виведення потерпілих із шоку, компенсація гострої крововтрати;
 - відновлення кровотоку по магістральних судинах;
 - торакоцентез або торакотомія при гемопневмотораксі, відкритому або напруженому пневмотораксі, пораненні серця;
 - лапаротомія при травмах живота з ушкодженням внутрішніх органів;
 - лампасні розрізи або ампутації при розвитку анаеробної інфекції;
- 2) *заходи другої черги* — заходи, які можуть бути вимушено відстрочені:
- первинна хірургічна обробка ран;
 - ампутації кінцівок при незворотній їх ішемії.

У складі етапу для надання кваліфікованої хірургічної допомоги виділяють такі підрозділи: операційну, перев'язну або малу операційну, протишокову (відділення інтенсивної терапії), госпітальне відділення та гнійно-анаеробне відділення.

Сортувальні групи етапу кваліфікованої хірургічної допомоги з відповідними сортувальними марками:

СО — спецобробка, уражені і заражені отруйними та радіоактивними речовинами;

А — підозра на анаеробну інфекцію;

0-1 — в операційну в першу чергу для порожнинних втручань при кровотечах і асфіксії;

П-1 — у перев'язну в першу чергу (із зовнішньою кровотечею і джгутами, гемопневмотораксом, що не потребує торакотомії, пораненнями лиця і шиї);

Ш — у протишокову для виведення із шоку (без кровотечі, що триває), проведення додаткових інструментальних та інвазивних діагностичних досліджень;

0-2 — в операційну в другу чергу (із протишоковою) для порожнинних втручань після виведення із шоку;

П-2 — у перев'язну в другу чергу (із протишоковою) для первинної хірургічної обробки поранень і опіків, ампутацій і фасціотомій;

Г — у госпітальне відділення для лікування (первинно — агонуючі для симптоматичного лікування, інші — з операційних і перев'язних).

Нині обсяг кваліфікованої хірургічної допомоги розширили за рахунок уведення елементів спеціалізованої допомоги (остеосинтез поєднаних скелетних ушкоджень, нейрохірургічні втручання та ін.) з відповідним додатковим оснащенням.

Спеціалізовану хірургічну допомогу надають хірурги-фахівці різних галузей хірургії у багатопрофільних стаціонарах за наявності відповідного обладнання та оснащення.

Обсяг спеціалізованої хірургічної допомоги:

- пластика магістральних судин;
- первинний остеосинтез при відкритих та внутрішньосуглобових скелетних ушкодженнях;
- пластичні втручання на кисті;
- пластичні втручання на сечових і статевих органах;
- торакотомії при тотальному згорнутому гемотораксі та емпіємі плеври;
- пластичні втручання на обличчі, очах;
- коригувальні та відновні нейрохірургічні втручання.

Сортування для надання спеціалізованої хірургічної допомоги здійснюють у такі групи:

- з ушкодженнями голови, шиї та хребта;

- з торакоабдомінальними ушкодженнями;
- з ушкодженнями кісток і суглобів;
- з термічною травмою і комбінованими ушкодженнями.

Останнім часом при надзвичайних ситуаціях використовують мобільні бригади спеціалізованої допомоги, які формуються на базі вузівських клінік, НДІ, спеціалізованих медичних центрів і якими посилюють етапи кваліфікованої медичної допомоги. За спеціалізацією розрізняють бригади торакоабдомінальні, нейрохірургічні, ортопедо-травматологічні, комбустіологічні, трансфузіологічні, акушерсько-гінекологічні, педіатричні, офтальмологічні, щелепно-лицеві, оториноларингологічні, урологічні, анестезіолого-реаніматологічні. Бригади оснащено відповідним майном і транспортом.

БОЙОВА ХІРУРГІЧНА ТРАВМА. ВОГНЕПАЛЬНА ТА МІННО-ВИБУХОВА ТРАВМА. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ

Бойові ушкодження, їхні частота і клінічна характеристика прямо залежать від факторів ушкодження зброї, яку використовують. Науково-технічний прогрес сприяв як удосконаленню зброї, так і створенню нових видів вогнепальної зброї. У сучасних війнах суттєво змінилася характеристика бойової хірургічної травми. Кількість вогнепальних поранень, як і раніше, більша, але на відміну від Другої світової війни зросла частота множинних і поєднаних поранень (50—75 %), опіків та комбінованих механотермічних ушкоджень (10—30 %).

Значно змінилася структура бойових ушкоджень при застосуванні зброї масового знищення, про що свідчать дані, отримані після ядерного бомбардування Японії у 1945 році.

Уведення на озброєння військ індивідуальних захисних бронежилетів сприяє зменшенню кількості проникних поранень грудей і живота, але при цьому спостерігається новий вид бойової травми — “заброневі”, закриті ушкодження (переломи ребер, забої та розриви внутрішніх органів).

Таким чином, до основних особливостей сучасної бойової хірургічної травми відносять:

- збільшення загальної кількості поранених;
- зміни структури ушкоджень за характером, тяжкістю та локалізацією;
- збільшення кількості поранених із множинними та поєднаними травмами;
- збільшення кількості поранених із травматичним шоком;
- появу нових різноманітних видів комбінованих ушкоджень.

Усі ці фактори без сумніву впливають на організацію та склад медичної допомоги пораненим в умовах бойових дій.

У структурі бойової хірургічної травми виділяють три основні категорії ушкоджень:

- 1) механічні;
- 2) термічні;
- 3) комбіновані.

До механічних ушкоджень належать:

- вогнепальні та вибухові поранення;

- невогнепальні поранення (різані, колоті, рублені та ін.);
- закриті травми;
- баротравма.

До термічних ушкоджень належать:

- опіки від високотемпературних факторів (полум'я, окріп та ін.) або від ультрафіолетового випромінювання;
- холодова травма (обмороження, переохолодження та ін.);
- електротравма.

Комбіновані ушкодження виникають унаслідок дії кількох різноманітних факторів ушкодження. До комбінованих ушкоджень належать:

- комбіновані термічні;
- комбіновані радіаційні;
- комбіновані хімічні;
- комбіновані бактеріологічні (мікст-травми) та ін.

Вогнепальні поранення. Розробка і впровадження нових зразків вогнепальної зброї і вибухових боеприпасів призводять до збільшення у структурі бойових ушкоджень частки множинних і поєднаних поранень. Якщо у період Другої світової війни множинні і поєднані поранення становили в середньому 14,2 %, то в локальних конфліктах останніх десятиліть цей показник значно збільшився і становить від 25 до 65 %. Частота найтяжчої категорії бойових ушкоджень — вогнепальної поєднаної травми — становить у середньому 23,4 %.

Останнім часом вогнепальні поранення є звичним явищем у великих містах і регіонах, розташованих поза військовими сутичками. Від них щороку страждають тисячі людей. Складна криміногенна обстановка зумовила стрімке зростання кількості вогнепальних поранень. Поранені все частіше стають пацієнтами мережі цивільних лікарень, що спричинило появу нового поняття “військово-міська хірургія”. Однак між військово-міською і військово-польовою хірургією існують суттєві відмінності. У структурі вогнепальних поранень мирного часу переважають ізольовані і кульові ушкодження, в умовах військового конфлікту — множинні, поєднані та комбіновані. Неоднакові і терміни поступлення поранених у лікувальні заклади.

Вогнепальні поранення стали дуже різноманітними і нині виділяють декілька їх видів, які суттєво різняться своєю структурою і обсягом ушкодження тканин. Відмінності у морфологічній структурі цих видів вогнепальних поранень надзвичайно значущі для їх лікування і прогнозу, але в механізмах ушкодження тканин багато спільного, що і зумовлює включення їх у структуру поняття “вогнепальна рана”.

Вогнепальна рана — ушкодження тканин і органів із порушенням цілості шкірного покриву, спричинене вогнепальним раничим снарядом. Вогнепальна рана характеризується зоною первинного некрозу і змінами, зумовленими вогнищами вторинних некрозів у прилеглих тканинах, первинним мікробним забрудненням.

Відповідно до Міжнародного гуманітарного права, якого дотримуються армії більшості цивілізованих країн, при ушкодженні живої сили противника слід використовувати лише засоби, які виводять бійців зі строю і позбавляють їх боєздатності, але не завдають їм зайвих страждань і не переслідують мети неодмінного позбавлення їх життя. Згідно з Першою міжнародною угодою (Санкт-Петербург,

1868), заборонено використовувати проти людей розривні кулі та інші снаряди, що завдають зайвих страждань і перебільшують свою дію головне завдання військового протистояння — виведення зі строю максимальної кількості бійців противника.

Однак, незважаючи на всі прийняті міжнародні угоди, тяжкість бойових вогнепальних ушкоджень за останні роки суттєво зросла, хоча спеціально така мета не переслідувалася. Перебіг сучасного динамічного бою зумовив створення полегшеного боєкомплекту — автоматичної зброї з малокалібрними (5,56 і 5,45 мм) кулями. Це призвело до зміни ранової балістики і збільшення тяжкості ушкоджень. Малокаліберна куля має високу початкову швидкість (990 м/с), але при зіткненні з тілом людини вона швидко втрачає енергію, яку передає прилеглим тканинам, втрачає стійкість, набуває схильності до поворотів, легко створює відхилення ранового каналу.

Іншою об'єктивною причиною збільшення тяжкості вогнепальних поранень є вдосконалення засобів індивідуального і колективного бронезахисту, яке стимулює зворотний процес — підвищення ушкоджувальної потужності вогнепальної зброї з метою зберегти його ефективність при застосуванні засобів захисту.

У роки Другої світової війни вибухові ушкодження не виділяли із загальної групи вогнепальних поранень, оскільки головний фактор ушкодження — осколкові поранення — був наближеним за характером до вогнепальних кульових поранень. Останнім часом ситуація змінилася: прагнення зберегти ефективність вибухової зброї, незважаючи на сучасні засоби бронезахисту, призвело до появи тяжких, поєднаних і багатофакторних вибухових ушкоджень. Це зумовило виділення мінно-вибухової травми у самостійну категорію бойової травми. Однак якщо єдиним компонентом вибухового ушкодження є осколкові поранення, їх доцільно віднести до групи вогнепальних поранень у зв'язку з подібністю характеристик факторів ушкодження.

Класифікація вогнепальних ушкоджень:

За характером ранячих снарядів:

- 1) кульові поранення;
- 2) осколкові поранення:
 - непрограмованими або програмованими елементами (стандартними стрілками, кульками та ін.);
 - первинними або вторинними осколками (від навколишніх предметів);
- 3) поранення надшвидкісними снарядами;
- 4) мінно-вибухова травма:
 - мінно-вибухові поранення;
 - мінно-вибухові ушкодження;
- 5) поранення в умовах індивідуального і колективного бронезахисту.

За характером поранення:

- 1) сліпі — наскрізні — дотичні;
- 2) проникні — непроникні (у порожнини тіла);
- 3) одиничні — множинні (в одній анатомічній ділянці);
- 4) ізольовані — поєднані (за кількістю ушкоджених анатомічних ділянок);
- 5) контактні — дистантні (для вибухової травми);
- 6) комбіновані: термічні, хімічні (для вибухової травми).

За клінічним перебігом:

- 1) неускладнені;
- 2) ускладнені (травматичним шоком, масивною крововтратою, ушкодженням життєво важливих органів та ін.).

Мінно-вибухова травма. Вибухові ушкодження — це багатофакторні ушкодження, що виникають унаслідок дії різноманітних факторів вибуху: ударної хвилі, первинних і вторинних раних снарядів, газового струменя, полум'я і токсичних продуктів, які спричинюють тяжкі ушкодження в ділянках безпосереднього впливу та в усьому організмі.

Ушкодження тіла людини, що перебуває в зоні вибуху на землі, на транспортному засобі або всередині його, характеризуються тяжкістю, множинністю і поширеністю. Характер, обсяг і тяжкість ушкоджень при вибухових травмах залежать від потужності заряду, спрямованості ударної хвилі, раних снарядів, відстані і положення тіла потерпілого у момент вибуху і застосування засобів захисту. У кожному конкретному випадку ці обставини виникають у складному поєднанні та істотно впливають на ступінь взаємодії різних факторів ушкодження.

Ці фактори найчастіше зумовлюють множинні і поєднані ушкодження — мінно-вибухову політравму, а їх різноманітність нерідко призводить до комбінованих ушкоджень. Ізольовані ушкодження — як винятки. Отже, при багатофакторному впливі поодинокі ушкодження малоймовірні.

З урахуванням основних клінічних ознак усі вибухові травми умовно поділяють за типом на вибухові поранення і вибухові ушкодження.

Вибухове поранення зумовлене прямою дією раних снарядів (первинних і вторинних), вибухової хвилі і газового струменя з порушенням цілості покривів тіла.

Вибухове ушкодження — наслідок непрямої дії вибухової хвилі через будь-яку перешкоду (бронею, кузов автомобіля та ін.), при падінні з висоти в момент підризу (без порушення цілості покривів тіла). До вибухових ушкоджень належать також дистантні, які виникають на відстані від місця безпосередньої дії снаряда.

Особливою тяжкістю вирізняється травма, набута у закритому просторі, усеїдині бронетехніки.

Вибухове поранення і вибухове ушкодження подібні за видом раних снарядів, але різняться за механізмом наявних ушкоджень. З одного боку — явні множинні осколкові вибухові поранення, пов'язані із впливом вибухової хвилі, з іншого — закрита і відкрита вибухова травма внаслідок дії ударної хвилі і вторинних раних снарядів.

Вибухове поранення — це вогнепальне множинне осколкове поранення, поєднане з ушкодженнями, спричиненими дією ударної хвилі і вибухових газів. Вибухова хвиля може зумовлювати органічні або функціональні порушення внутрішніх органів, які залежать від потужності вибуху і відстані до місця вибуху.

Провідними при вибуховому пораненні є осколкові поранення і відриви кінцівок, поранення з ушкодженням внутрішніх органів.

Значну частину становлять поранення з переломами кісток, нерідко множинними (66 %), навіть до розчавлення і відривів кінцівок. Множинні поранення кінцівок у 20 % випадків супроводжуються ушкодженням магістральних судин і нервових стовбурів, вибухові поранення — множинними і значними руйнування-

ми м'яких тканин із поширеними дефектами і забрудненням. У 80—85 % випадків при ушкодженнях спостерігаються симптоми травматичного шоку і масивної крововтрати.

Найтяжчими є проникні поранення з тяжким травматичним шоком, значною крововтратою та ушкодженнями внутрішніх органів. Усі вони потребують оперативних втручань за невідкладними показаннями.

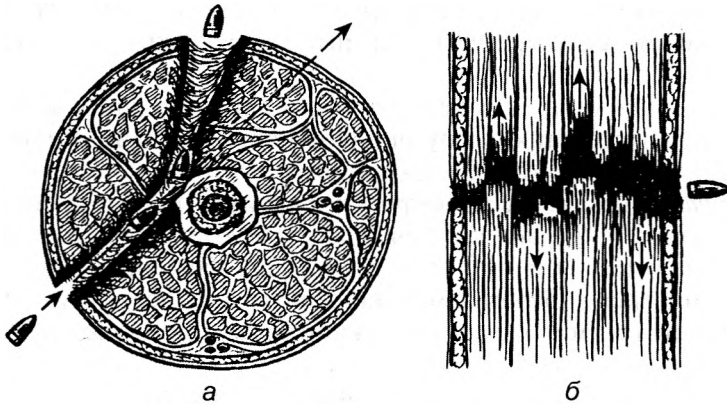
Вибухову травму поділяють на закриту і відкриту. Подібна до поєднаних ушкоджень мирного часу. Однак етіологічно визначається суттєва відмінність вибухової травми від травми мирного часу: дія ударної хвилі при вибуху поєднана з різким перепадом тиску (баротравма), що призводить до тяжких травм черепа, хребта і внутрішніх органів, відкритих і закритих переломів кісток, розчавлення і відриву сегментів кінцівок.

Вибухове ушкодження — це тяжка травма з ушкодженням декількох анатомічних ділянок тіла, нерідко в комбінації з термічними і хімічними ушкодженнями. Поєднання закритих і відкритих ушкоджень внутрішніх органів із травмами м'яких тканин і кісток значно посилює тяжкість ушкодження і стану потерпілого. Близько 80 % мінно-вибухових ушкоджень супроводжуються внутрішньою кровотечею різного ступеня тяжкості. Практично завжди відзначають тяжкий травматичний шок. Часто при вибухових ушкодженнях виникають різноманітні психічні розлади.

Ранова балістика. Тяжкість поранень сучасними *високошвидкісними малокаліберними кулями* калібру 5,56 мм (США: М-16А) і 5,45 мм (СНД, Китай: АКМ) пов'язана з їхньою високою початковою швидкістю і нестійкістю руху у тканинах. Для сучасних ушкоджувальних елементів характерна висока початкова швидкість польоту: для гвинтівкових і автоматних куль калібру 5,65 і 5,45 мм — близько 800—1000 м/с, для осколків — понад 1000 м/с, пістолетних куль калібру 9 мм — близько 350 м/с.

Рановий канал при наскрізних пораненнях має вхідний і вихідний отвори, при сліпих — тільки вхідний. Розміри отворів залежать від балістичних властивостей ранячого снаряду. При пораненнях високошвидкісними малокаліберними кулями обсяг ушкоджених тканин зростає в напрямку вихідного отвору. Посутньою рисою сучасних куль є їхня відносно низька стійкість у польоті. Конструктивні особливості малокаліберних куль такі, що вони летять у повітрі на "межі" стійкості та, потрапляючи у тканини, швидко втрачають цю стійкість, відхиляються з траєкторії польоту, займають при цьому поперечне положення і майже "перекидаються". У такій ситуації різко зростає гальмування кулі і, відповідно, збільшується кількість енергії, що передається тканинам. Отже, тяжкість поранень високошвидкісними малокаліберними кулями, особливо при пострілах із відстані 50—100 м, може бути більшою, ніж при пораненнях кулями, що мають більший калібр (7,62 мм) і велику кінетичну енергію. Вони стійкіші в польоті: при наскрізних пораненнях вони зберігають значну частину енергії, тоді як малокаліберні кулі в таких ситуаціях втрачають до 50 % енергії.

При пораненнях стрілоподібними та голковими кулями спостерігається рівномірне ушкодження тканин від вхідного до вихідного отвору, кулькові й ребристі осколки формують максимальні ушкодження у ділянці вхідного отвору. Це пов'язано з тим, що форма осколків сприяє швидкій втраті їхньої швидкості як



Мал. 93. Девіації ранового каналу:
а — первинні; б — вторинні

у повітрі, так і в щільніших середовищах. Отже, у зоні вихідного отвору обсяг ушкоджень тканин незначний.

Рановий канал практично ніколи не має прямолінійного ходу. Це пояснюється передусім тим, що при переході межі між тканинами різної щільності, при ударі об кістки куля може змінити напрямок, і рановий канал набуває форми дуги, кута та ін. Таке викривлення ранового каналу називають *первинними девіаціями* (мал. 93). Крім того, ушкоджені при прямому ударі шкіра, м'язи, фасції та інші тканини мають різну скоротливість, ступінь руйнування. Отже, внутрішня форма ранового каналу стає хвилястою, зубчастою. Таке викривлення називають *вторинними девіаціями* ранового каналу. Вторинні девіації ранового каналу особливо виражені при пораненнях, які супроводжуються багатоосколковими переломами кісток. При цьому кісткові уламки отримують частину енергії ранячого снаряда і з великою швидкістю розлітаються в боки від ранового каналу, створюючи вогнища додаткового ушкодження тканин.

Поеднання широкого діапазону балістичних характеристик сучасних куль (швидкість, маса, калібр, форма, рух у тканинах) із різними властивостями тканин, що ушкоджуються (щільність, еластичність, консистенція), створює велику різноманітність структурних особливостей вогнепальних ран, об'єднаних спільним феноменом — виникненням у тканинах *тимчасової пульсівної порожнини* в момент поранення.

З утворенням пульсівної порожнини пов'язують основні особливості вогнепальної рани, її тяжкість і наявність ушкодження органів і тканин далеко за межами ранового каналу. Значна частина енергії кулі витрачається на руйнування тканин, тобто формування ранового каналу (постійна порожнина), а тимчасова пульсівна порожнина виникає взагалі за рахунок сили бічного удару — енергії кулі, яка спрямована в боки від ранового каналу.

Переміщення частин тканин при вогнепальному пораненні відбувається не тільки вперед і в боки, а й назад від пролітаючого снаряда — розсунуті ним тканини під впливом сил пружності заповнюють порожнину, яка утворюється, а їхні частини стикаються між собою і формують майже струмінь зворотного напрямку,

унаслідок чого деяка частина їх викидається із вхідного отвору. Такий викид частин тканин спостерігається при швидкості зіткнення кулі 900 м/с. Його називають *феноменом фонтану*. Під впливом цих сил формуються бічні “хвилі тиску”, з виникненням яких і пов’язане створення тимчасової пульсівної порожнини, що неминуче з’являється при швидкості зіткнення понад 300 м/с. Таким чином, різноманітні дії сили раннячого снаряда на живі тканини при високих (понад 1000 м/с) швидкостях зіткнення зовні швидше нагадують картину *внутрішньотканинного вибуху*.

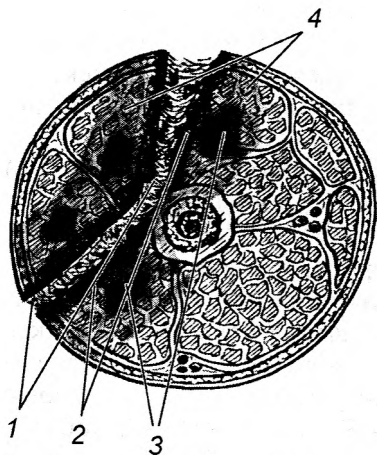
Вибуховий характер дії раннячого снаряда на прилеглі тканинні структури особливо чітко виражений при пораненнях *надшвидкісними снарядами* — швидкість зіткнення понад 2000 м/с. Крім того, при таких швидкостях часто виникає часткове або повне руйнування раннячого снаряда. Наприклад, при швидкості 5510 м/с куля діаметром 0,318 см при проходженні желатинового блоку створює тимчасову пульсівну порожнину з максимальним об’ємом 10 051 см³, тобто у мільйони разів більшу, ніж об’єм цієї кулі. Така дія неминуче буде пов’язана з руйнуванням ушкодженого сегмента живого організму. Такі швидкості зіткнення раннячого снаряда досить реальні — ушкоджувальні елементи деяких босприпасів мають початкову швидкість 5000 м/с.

Поширення ушкодження тканин навколо ранового каналу прямо залежить від розмірів тимчасової пульсівної порожнини і тривалості її існування. Розміри пульсівної порожнини суттєво перевищують калібр раннячого снаряда, а тривалість її існування у 500 разів перевищує термін проходження снаряда крізь об’єкт поранення. Що вища швидкість кулі та її кінетична енергія, то вираженіша пульсація тимчасової порожнини і довготриваліше її існування. Цим пояснюються поширене ушкодження тканин ранового каналу, утворення внутрішньотканинних гематом, ушкодження судин, нервів і кісток навколо ранового каналу.

В основі механізму ушкодження тканинних структур у процесі виникнення вогнепальної травми лежить також пластична деформація тканин. Сила впливу ударної хвилі і хвилі тиску на тканини, які утворюють стінки ранового каналу, настільки висока, що виникла при цьому пластична деформація тканин у будь-якому фізіологічному стані має незворотний характер і неминуче закінчується руйнуванням і загибеллю тканинних структур. На цих процесах ґрунтуються механізми первинного травматичного некрозу, який при мінно-вибухових ушкодженнях може поширюватися на 10—25 см від рівня відчленування кінцівки.

Розміри тимчасової пульсівної порожнини і масштаби ушкодження тканин залежать як від балістичних властивостей раннячого снаряда, так і від анатомо-фізіологічних особливостей тканин і органів, через які проходить куля або осколок. Головний мозок, який має м’яку консистенцію, пульсівна порожнина руйнує на великій відстані від ранового каналу. У порожнистих органах, заповнених рідиною або газом, пульсація тимчасової порожнини також призводить до поширених розривів стінок на значній відстані від ранового каналу (гідродинамічний удар). При ушкодженні паренхіматозних органів спостерігається їх руйнування з поширенням тріщин у різних напрямках.

Ще складніший механізм спостерігається при мінно-вибухових ушкодженнях, коли організм людини одночасно зазнає дії вибухової ударної хвилі, газо-полуменевого струменя, різких перепадів атмосферного тиску і звукових хвиль, що зумо-



Мал. 94. Морфологічні зони вогнепальної рани:

1 — рановий канал; 2 — первинний некроз; 3 — вогнища вторинного некрозу; 4 — молекулярний струс

тунот інжм ушкодження не тільки у ділянці травми, а й у віддалених частинах тіла (серце, легені, паренхіматозні органи черевної порожнини і позаочеревинного простору, головний мозок та ін.). Крім того, пружні хвилі напруження, що виникають при мінно-вибухових ушкодженнях, спричинюють деформації анатомічних структур, призводять до їх руйнування, особливо на межі органів і тканин із різною щільністю. Інтерференція цих хвиль різного напрямку в поєднанні з дією інших факторів має вирішальне значення в ураженні тканин поза межами ураженої частини тіла, на відміну від інших видів вогнепальних ушкоджень.

Певні особливості вибухова травма має в обмежених просторах (бронетехніка, помешкання та ін.): у закритому просторі рівень надмірного тиску, достатнього для ушкодження людини, може бути у 5 разів нижчим, ніж на відкритій місцевості.

Особливе місце у структурі вогнепальної травми займають ушкодження в умовах зіткнення раничого снаряда з елементами індивідуального бронезахисту, який має безпосередній контакт зі шкірним покривом. Захищаючи людину від прямого вогнепального ушкодження, елементи бронезахисту зупиняють снаряд, але можуть посилювати ушкоджувальну дію ударної хвилі. Такі ушкодження поєднуються з ушкодженнями прилеглих тканин і органів за типом закритої травми (переломи кісток, розриви і забої органів, крововиливи та ін.).

Патоморфологічна характеристика вогнепальних ушкоджень. При кульових і осколкових пораненнях у тканинах, прилеглих до ранового каналу, виділяють певні зони ушкоджень (мал. 94).

Перша зона — рановий канал як наслідок безпосереднього лінійного руйнування тканин раничим снарядом. Він заповнений шматками ушкоджених тканин, згустками крові та рановим ексудатом.

Друга зона — зона первинного травматичного некрозу тканин навколо ранового каналу, або зона контузії.

Третя зона — зона бічного удару, або зона вторинних некрозів (зона комоції).

Четверта зона — зона органних віддалених молекулярних струсів.

Наявність перших двох зон очевидна у кожній, зокрема і вогнепальній, рані і визначає швидше кількісні її відмінності від інших поранень.

Дві останні зони характерні тільки для вогнепальної рани і виникають у результаті бічної дії раничого снаряда в процесі утворення тимчасової пульсвільної порожнини. Зона молекулярних струсів охоплює практично весь організм пораненого і визначається не так струсом молекул, як вібраційним впливом на тканини організму.

Крім того, при вогнепальних пораненнях постійними є тільки перші дві зони — рановий канал і зона первинного некрозу. Третя і четверта зони непостійні і є

умовними, вони не представлені суцільними, ідентичними глибині і характеру морфофункціональними змінами у тканинах. Ці зміни залежать від еластичності і стійкості тканинних структур на окремих ділянках. Отже, вторинний некроз локальний, мозаїчний і його вогнища можуть розташовуватись як поблизу, так і на значній відстані від ранового каналу.

У розвитку вторинного некрозу беруть участь декілька факторів. Головні серед них — порушення мікроциркуляції і протеоліз. Крім того, величезне значення мають кавітаційні, або ударно-хвильові, uszkodження клітин. Ударно-хвильовий механізм за межами ранового каналу надає нового змісту поняттю “молекулярний струс”.

Перебіг ранового процесу при вогнепальних пораненнях залежить від мікробного забруднення, яке є неминучим. Однак розвиток ранової інфекції, на відміну від мікробного забруднення, не закономірний і рани можуть загоюватися без ускладнень, незважаючи на наявність у них мікроорганізмів. Не всі мікроорганізми, які потрапили в рану, виживають. Так, анаероби погано розвиваються у широко розкритих ранах (при високій аерації), не можуть розвиватися в умовах виникаючого в рані ацидозу, частина з них механічно вимивається з рани з течією крові та рановим секретом. Водночас у вогнепальній рані наявні умови, які сприяють розвитку ранової інфекції: замкнуті порожнини, куди не потрапляє повітря, некротичні тканини в стінках ранового каналу — живильне середовище для мікроорганізмів, а самий канал оточений тканинами зі зниженою імунореактивністю.

Патоморфологічна характеристика мінно-вибухових uszkodжень особливо важлива при відривах кінцівок. Поліморфізм uszkodжень визначається не тільки різноманітністю вибухових пристроїв, а й різними варіантами розташування тіла потерпілого відносно пристрою в момент вибуху.

Усі uszkodження в кінцівці від вибуху умовно поділяють на чотири зони, які різняться якісними структурними характеристиками:

- *перша зона* — зона відриву сегмента кінцівки;
- *друга зона* — зона забою тканин збереженої частини uszkodженого сегмента;
- *третья зона* — зона забою тканин прилеглого сегмента кінцівки;
- *четверта зона* — зона загального вібраційного uszkodження (за аналогією до молекулярного струсу).

Зміни в першій зоні полягають у відриві або повному руйнуванні анатомічних структур кінцівки за тракційним механізмом, який поєднується із забоем і розчавленням тканин. У зв'язку з різною механічною міцністю тканин uszkodження їх відбувається на різних рівнях. Шкіра, кістки, сухожилки, магістральні судини і нерви руйнуються значно менше, тканини зберігаються дистальніше. Підшкірна жирова клітковина, м'язи, сполучна тканина руйнуються на значно більшій протяжності. Характерна також висхідна пневматизація підшкірної жирової клітковини і пухких сполучнотканинних структур. Спостерігаються значне забруднення ранової поверхні і глибока імпрегнація тканин продуктами вибуху. У генезі uszkodжень тканин головну роль відіграють ударні хвилі і надвисокий тиск струменів розпалених вибухових газів.

В основі морфологічних змін у другій зоні лежать множинні вогнищеві мікро-розриви м'язів і стінок великих і дрібних судин, наслідком чого є виникнення зливних і локальних крововиливів. Максимальні порушення локалізуються в ді-

лянці основних судинно-нервових пучків збереженої частини кінцівки. Водночас на всій протяжності другої зони є ділянки незмінених тканин, частка яких збільшується у проксимальному напрямку кінцівки.

Для третьої зони характерні виражені порушення мікроциркуляції, головним чином у дрібних артеріях і венах, реактивні зміни в аксонах периферійних нервів, особливо в клітковині основного судинно-нервового пучка.

Унаслідок дії на організм факторів мінно-вибухової травми виникають первинні ушкодження внутрішніх органів (четверта зона): забої, струси, розриви, які спостерігаються у 96,4 % потерпілих. Найбільшу кількість становлять забої легень, серця, головного мозку, у кожного десятого — забій нирок. Розриви внутрішніх органів від вибухової травми з'являються за механізмом тупої травми. Найчастіше це розриви селезінки, печінки, нирок і брижі кишок.

Принципи лікування вогнепальних поранень. Лікування вогнепальних поранень — складне завдання, воно охоплює низку послідовних прийомів, які необхідно застосовувати з урахуванням усіх особливостей кожного конкретного поранення, зокрема його локалізації, виду та характеру. Так, лікування поранених із проникними пораненнями живота та грудної клітки проводять за різними правилами, пораненим у кінцівки з вогнепальними переломами кісток потрібні певні лікувальні заходи, які не використовують при пораненнях тільки м'яких тканин, тощо. Однак принципи місцевого лікування вогнепальних ран зберігаються однаковими при будь-яких пораненнях.

Головні об'єкти лікування при вогнепальному пораненні — зона первинного руйнування (некрозу) тканин і ділянки вторинного некрозу навколо ранового каналу, а також мікрофлора рани.

Центральним компонентом лікування є хірургічна обробка вогнепальної рани. Розрізняють *первинну* і *вторинну хірургічну обробку* вогнепальних ран. При поширених вогнепальних пораненнях необхідна іммобілізація ушкодженого сегмента, яка запобігає його вторинній травматизації.

Первинну хірургічну обробку виконують безпосередньо після поранення з приводу прямих наслідків вогнепальної травми.

Вторинну хірургічну обробку здійснюють з приводу інфекційних та інших ускладнень, які є опосередкованими наслідками вогнепальної травми.

Вирішальне значення для ефективного надання допомоги при вогнепальних пораненнях має організація медичного сортування: у першу чергу хірургічної обробки потребують поранені з кровотечею, що триває, накладеними джгутами, відривами і значними ушкодженнями кінцівок, ознаками гнійної або анаеробної інфекції.

При травматичних ампутаціях унаслідок мінно-вибухової травми джгут накладають, якщо кукса кінцівки не кровоточить. За потреби джгут може перебувати на куксі більше ніж 2 год. Ампутований при мінно-вибуховій травмі сегмент кінцівки реплантації не підлягає внаслідок значного руйнування тканин у зоні відчленування.

Первинна хірургічна обробка вогнепальної рани має бути максимально радикальною і здійснюватися в п'ять послідовних етапів:

1) ретельне вивчення характеру рани з метою *визначити напрямок ранового каналу*, наявність ушкодження кісток, суглобів, великих судин, нервових стовбурів, внутрішніх органів;

2) *розрізання рани*, перетворення її на своєрідний зяючий кратер, який забезпечує доступ до глибоких вогнищ ушкодження, достатню аерацію рани й оптимальні умови для процесів біологічного самоочищення. Шкіру розрізають через рану з боку вхідного і вихідного отворів, апоневроз — із додатковими розрізами у поперечних напрямках по кутах рани, щоб апоневротичний футляр не стискав набряклі м'язи після операції;

3) *видалення всіх нежиттєздатних тканин*, сторонніх тіл, вільних кісткових уламків, які є підґрунтям для формування і поширення джерел вторинного некрозу в оточенні ранового каналу. Фрагменти ушкодженої кістки не обробляють, за винятком гострих кінців, спроможних спричинити вторинну травматизацію тканин. На м'язи накладають рідкі шви для прикриття оголених кісткових фрагментів, судин і нервів;

4) забезпечення ретельного *гемостазу* з видаленням поширених міжм'язових, внутрішньотканинних і субфасціальних гематом;

5) створення оптимальних умов для *дренування* всіх відгалужень ранового каналу і міжтканинних “кишень”. За показаннями виконують широку підшкірну фасціотомію і дреновують найглибші “кишені” рани за допомогою додаткових розрізів.

Первинний глухий шов після обробки вогнепальної рани не накладають. Накладання таких швів із постійним активним аспіраційним дреноуванням слід розглядати як виняток, припустимий лише за повноцінної хірургічної обробки в умовах спеціалізованого стаціонару. Виняток становлять також рани обличчя, голови, зовнішніх статевих органів і рани грудної клітки з відкритим пневмотораксом, для закриття яких використовують первинний глухий шов.

На сучасному етапі розвитку військово-польової хірургії сформувалися нові погляди на тактику лікування окремих видів ушкоджень. Особливо це стосується показань і методики проведення первинної хірургічної обробки ран, що проникають у порожнини тіла поранених (Е.К. Гуманенко, 1998). Сформована нині мережа медичної допомоги населенню забезпечує госпіталізацію поранених у багатопрофільні стаціонари протягом 1 год після травмування та догоспітальну реанімаційну допомогу. У таких умовах спеціалізовану хірургічну допомогу слід надавати в повному обсязі, а первинну хірургічну обробку ран проводити одноментно та вичерпно.

У зв'язку з цим первинною хірургічною обробкою проникних у порожнини тіла ран слід вважати повний обсяг оперативних втручань, які об'єднуються однією метою і виконуються з приводу всіх наявних ушкоджень.

Така первинна хірургічна обробка передбачає:

- 1) розрізання рани, зокрема з використанням додаткових доступів: лапаротомії, торакотомії та ін.;
- 2) видалення сторонніх тіл;
- 3) вирізання нежиттєздатних тканин;
- 4) відновлення структури і функції ушкоджених органів і тканин;
- 5) дреноування порожнин і ран;
- 6) закриття порожнин і ран.

Особливу увагу при вогнепальних, а тим більше при вибухових пораненнях приділяють профілактиці та лікуванню інфекційних ускладнень. Важливість ан-

тибактерійної терапії визначається високою імовірністю та небезпекою виникнення тяжких форм ранової хірургічної інфекції. Отже, при будь-яких вогнепальних пораненнях антибактерійна терапія повинна мати превентивний і комплексний характер.

Вогнепальні рани лікують під пов'язкою, яка захищає рану від несприятливої дії зовнішнього середовища, вторинного мікробного забруднення, забезпечує відтік ранового вмісту. Частота зміни пов'язок визначається біологічною фазою ранового процесу. У фазі очищення рани пов'язки змінюють значно частіше, ніж у фазі активації регенераторно-репаративних процесів.

У разі ускладненого перебігу ранового процесу, що пов'язане в абсолютній більшості випадків із рановою інфекцією, виконують вторинну хірургічну обробку, яку протягом лікування багаторазово повторюють на тлі комплексної багатокомпонентної антибактерійної терапії.

ТРАВМАТИЧНИЙ ШОК

Походження поняття “травматичний шок”. Термін “шок” (від фр. *choc* і англ. *shock* — удар, потрясіння) застосовували в середні віки (1230) для позначення особливого приголомшеного стану, який виникав у закутих у лати кінних лицарів, які зіштовхувалися на повному скаку на турнірах і вдарялися об панцир списом.

Як термін поняття “шок” увів у медичну літературу французький військовий хірург Henri-Francois Le Dran, який опублікував свою працю у 1743 році в Амстердамі. Le Dran називає шоком “стан організму після проникнення в нього снаряда”.

У загальному розвитку вчення про шок можна виділити три історичних періоди.

Перший **описовий період** (XIX ст.) характеризується численними спробами уявити узагальнену клінічну картину травматичного шоку. Найяскравіше клініку шоку описав і виділив **еректильний і торпідний шок** М.І. Пирогов. Крім того, він довів необхідність розглядати шок як особливий стан, накреслив шляхи профілактики його розвитку і лікування.

Другий історичний період (**теоретичної розробки проблеми**) у вивченні шоку почався наприкінці XX ст., коли в експериментах на тваринах почали послідовно вивчати його патогенез. Величезний внесок у розуміння змін, що відбуваються в організмі при шоку, зробили американські фізіологи George W. Crile (1899), який сформулював нейрогенну теорію “вазомоторного колапсу”, і Malcolm, який у 1905 році обґрунтував центральну роль крово- і плазмовтрати в механізмах розвитку шоку.

Новий історичний етап у розробці проблеми шоку розпочався у 60-х роках XX ст. Фізіологічні методи досліджень було перенесено в клініку для застосування безпосередньо біля операційного стола і ліжка хворого. Одночасно вдосконалювалася техніка постійного контролю функцій організму — **моніторинг**, статистичне опрацювання клінічних даних. У результаті було сформульовано принципові положення, що змінили традиційні погляди на шок як на суто нервово-рефлекторний процес.

Одну з перших теорій шоку — *нейрогенну* — було сформульовано наприкінці XIX ст. американським дослідником Крайлем (1899): із зони ушкодження в органи-мішені (головний мозок, надниркові залози та ін.) спрямовується потужний потік нервово-больової імпульсації, що призводить до розвитку клініки шоку. Прихильники цієї концепції неправомерно обґрунтовували головну роль больової імпульсації в абсолютно неадекватних експериментах, коли вплив болю доводили до неймовірної сили і тривалості. Ці експерименти швидше довели зворотне — високу стійкість ЦНС до нервово-больових впливів, оскільки зниження артеріального тиску вдавалося досягти лише за 4—5 год електричного подразнення. У клінічній практиці найсильніший біль (ниркова колька, пологи, каузалгії нервів), як правило, не супроводжується розвитком шоку. На війні у розпалі атаки солдати часом не помічають моменту важкого поранення та ін. На підставі сказаного можна стверджувати, що больова (ноцицептивна) імпульсація не відіграє провідної ролі в етіопатогенезі шоку.

Теорія Малкольма (1905): центральну роль у механізмі розвитку шоку відведено *крово- і плазмовтраті*. Багато дослідників не без підстави розглядають шок як різновид геморагічного (*гіповолемічного*) шоку. Доведено існування тісного взаємозв'язку між об'ємом крововтрати і найінформативнішим критерієм шоку — артеріальним тиском крові. Теорія крововтрати найкорисніша для ефективного лікування шоку, тому що правильно орієнтує лікаря на виявлення кровотечі як головної причини шоку, а вирішальну роль у його лікуванні відведено терміновому гемостазу і швидкому та адекватному поповненню крововтрати.

При великих рваних ранах, розчавленнях м'яких тканин, відривах кінцівок і їхніх сегментів окрім крововтрати значну роль відіграє виражений інтоксикаційний вплив, що дало підстави для формулювання *токсичної теорії шоку* (Кеню, Дельбе, 1919). Добре відомо, що при відривах або руйнуваннях кінцівок, на які накладено джгут, великих опіках гемодинаміку неможливо стабілізувати до моменту, поки не буде виконано ампутацію, оброблено рану, пересаджено шкіру.

Велике значення в розвитку теорії шоку має *загальний адаптаційний синдром (теорія стресу)* Ганса Сельє, 1936). Адаптаційні стресові реакції — компенсаторні або захисні, які виникають у відповідь на дію чинника агресії (шок за Сельє). При цьому мобілізуються загальні захисні сили організму (протишок за Сельє). Співвідношення сили шокогенного чинника і резистентності організму (шоку й протишоку) визначають перебіг і наслідки шокового стану.

Сучасні погляди на травматичний шок. Збірне смислове значення травматичного шоку як діагнозу в практичній діяльності вперше підкреслили радянські військові хірурги в роки Великої Вітчизняної війни.

Поняття “травматичний шок” фактично означає критичний стан, спричинений надзвичайною за силою або тривалістю впливу механічною травмою. Унаслідок дії подібного шокогенного чинника організм або гине, або йому вдається відновити свої життєві функції і вижити. Тому шок називають “бухливою атакою на життя”, що зумовлює найгероїчнішу боротьбу організму людини зі смертю.

Реакція організму на шок завжди недосконала, тому що тяжка механічна травма — це агресія разючої інтенсивності, до якої фізіологічні системи гомеостазу не пристосовані. Інакше кажучи, організм людини із самого початку охоплений великою панікою, від якої він намагається врятуватися шляхом поспішної реакції

і, як у будь-якому поспіху, відбувається значне безладдя, яке і саме по собі може бути фатальним.

Травматичний шок як такий не може вважатися симптомом, хворобою або синдромом; його не можна розглядати окремо від відомих у клініці нозологічних форм, пов'язаних із певними ушкодженнями.

Термін “шок” відображає клінічний стан, що характеризується значним розладом усіх систем організму з прогресуванням його тяжкості і потребує вжиття екстрених лікувальних заходів.

Патофізіологія травматичного шоку. Унаслідок дії травматичного шокогенного чинника виникає екстремальний стан, що характеризується комплексом патологічних порушень у діяльності всіх фізіологічних систем із розладом життєво важливих функцій організму, головним чином *системного кровообігу, мікроциркуляції та гемокоагуляції*.

При тяжких пораненнях і механічній травмі в тому або іншому поєднанні завжди діють конкретні патофізіологічні механізми або патогенетичні чинники шоку:

- 1) пряме ушкодження органів і тканин;
- 2) масивна крово- і плазматврата;
- 3) біль, або нейрогенна (ноцицептивна) імпульсація;
- 4) інтоксикація організму продуктами зруйнованих клітин і тканин.

Зазначені чинники зумовлюють порушення специфічних життєво важливих функцій ЦНС, серця і легень.

Сучасна концепція патогенезу шоку об'єднує теорію крововтрати, токсичну та нейрогенну теорії і, звичайно, адаптаційну теорію стресу Сельє. Шок визначають як *синдром гіпоциркуляції*, порушення мікроциркуляторної перфузії тканин унаслідок *дефіциту об'єму циркулюючої крові (ОЦК)*, коли об'єм крові в судинах не відповідає ємності судинного русла.

Причин зниження ОЦК при травматичному шоку може бути дві:

- 1) центральна — ушкодження серця із втратою насосної функції;
- 2) периферійна — дефіцит ОЦК унаслідок крововтрати.

У відповідь на дію фактора травматичної агресії організм запускає у певному порядку компенсаторні механізми, спрямовані на боротьбу зі зростаючим дефіцитом ОЦК. Ємність венозної системи в нормі значно перевищує ємність артеріальної (у венах міститься до 80 % усієї крові). Тонус резистивних артерій регулюється нейро- та гуморальним впливом: підвищується завдяки адренергічній симпатичній нервовій системі та вазопресорним стресовим гормонам (адреналін, норадреналін, кортикостероїди); знижується завдяки холінергічній симпатичній та парасимпатичній нервовій системі, недоокисненим продуктам клітинного метаболізму, оксиду нітрогену NO.

Місцеве ушкодження зумовлює появу джерел кровотечі й інтенсивної больової імпульсації, яка модулюється ЦНС і забезпечує *кортико-гіпоталамо-гіпофізарну відповідь*. По периферії в плазмі крові різко підвищується концентрація *адреналіну, норадреналіну і кортизолу*.

Першим ефектором при дефіциті ОЦК 10—15 % виступає *венозна система* (містить 75—80 % усієї крові), що легко зменшує свій об'єм під впливом адренергічної стимуляції. Другою компенсаторною реакцією у відповідь на зниження

ОЦК є *спазм артерій і прекапілярних сфінктерів*, спрямований на збереження артеріального тиску, достатнього для підтримки адекватної об'ємної швидкості кровотоку в артеріях головного мозку, серця і легень. Така судинна реакція зумовлює загальне прискорення кровотоку в обмінних капілярах, що знижує тканинний обмін і призводить зрештою до *шунтування кровотоку* і централізації кровообігу. Останні спричинюють генералізоване гіпоксичне ушкодження клітин — основну причину розвитку органних дисфункцій.

У тканинах гіпоксія призводить до посилення *перешеного окиснення ліпідів* із виснаженням системи антиоксидантного захисту клітин. *Гранулоцити* виявляють ушкоджені гіпоксією клітини і руйнують їх активними радикалами кисню, чим завершують незворотність капілярного стазу і руйнацію мікросудин. Прогресивний цитоліз є причиною вивільнення *каскаду медіаторів аутоагресії*. У кровотік надходять лізосомальні ферменти, *цитокини* (інтерлейкіни, ФНП), *ейкозаноїди* (простагландини, лейкотрієни), *вільні радикали*, *токсичні аміни* (гістамін, серотонін), *поліпептиди* (брадикінін, калікреїн), *тканинні метаболіти* (молочна кислота). Потрапивши в системну циркуляцію, ці агенти спричинюють *стійкий параліч пре- і посткапілярних сфінктерів*. Загальний периферійний судинний опір критично знижується і *артеріальна гіпотензія стає незворотною*. Прогресивна атонія сфінктерного апарату мікроциркуляторного русла призводить до патологічного депонування крові в периферійних тканинах, при цьому внаслідок підвищення проникності капілярів наростає *інтерстиційний набряк*. Зниження об'єму циркулюючої плазми загострює гіповолемію.

Порушення мікроциркуляції при травматичному шоку посилює і *дисеміноване внутрішньосудинне згортання* (ДВЗ). Різке зниження кровообігу в мікроциркуляторному руслі призводить до *сладжування* формених елементів крові, у кровотік надходить величезна кількість тромбопластину як із вогнищ травматичної деструкції, так і з ушкоджених гіпоксією ендотеліоцитів. Унаслідок цього в мікросудинах виникає генералізоване мікротромбоутворення, що зумовлює ще вираженіше порушення тканинного обміну і збільшує тканинний ішемічний інсульт.

Гіпотензія при шоку — це *“останній рубіж оборони”*, який відображає остаточний результат декомпенсації кровообігу, втрату рівномірності кровотоку в аорті і великих артеріях. *Шок “переховується” на периферії, в ішемізованих тканинах*, і до моменту розвитку гіпотензії значні гіпоксичні ушкодження функціонально активної паренхіми органів уже зумовлюють неминучість органної дисфункції.

Ступінь централізації кровотоку визначається параметрами систолічного артеріального тиску. Важливо виділяти рівні — 75 і 60 мм рт. ст. При систолічному артеріальному тиску *понад 75 мм рт. ст.* зберігається перфузія життєво важливих органів — це *рівень відносної безпеки*. При систолічному артеріальному тиску *60 мм рт. ст. і нижче* значно страждає кровопостачання серця, головного мозку, нирок і починається їх руйнування (загибель).

Таким чином, *шок обов'язково проходить стадію розладу мікроциркуляції з розвитком ішемічного ушкодження тканин*.

Травматичний шок — це загальна реакція організму, що розвивається у відповідь на тяжке механічне ушкодження з подальшим розладом життєво важливих функцій організму. Найхарактернішим морфологічним проявом травматичного шоку є *неадекватна перфузія* капілярів паренхіматозних органів.

Травматичний шок — критичний стан організму, який виникає у відповідь на тяжку механічну травму, основною патогенетичною ланкою якого є зниження мікроциркуляторної перфузії з наростаючою гіпоксією тканин і втратою метаболічної рівноваги, що проявляється швидкопрогресивним порушенням функцій життєво важливих органів і систем.

Особливості травматичного шоку зумовлені наявністю додаткових обтяжливих чинників: безпосереднім руйнуванням клітин і тканин, ушкодженням життєво важливих органів, іноді відразу декількох.

Класифікація травматичного шоку:

За клінічним перебігом:

- а) еректильна фаза;
- б) торпідна фаза.

За стадіями:

- I стадія — легкий шок;
- II стадія — шок середньої тяжкості;
- III стадія — тяжкий шок;
- IV стадія — термінальний стан.

За ступенем зворотності:

- а) зворотний шок (компенсований, суб- і декомпенсований);
- б) незворотний декомпенсований, або рефрактерний, шок.

Клінічна картина травматичного шоку залежить від характеру ушкоджень, якими і визначається. У клінічній картині виділяють еректильну та торпідну фази.

У початковій, **еректильній фазі** травматичного шоку формується шокова реакція. Ця фаза, як правило, короткочасна (декілька хвилин), проте саме в цей період виникають ті зміни, що визначають подальший перебіг шоку. Клінічна картина еректильної фази характеризується мовним та моторним збудженням, часто з яскравим емоційним забарвленням, відсутністю чіткої орієнтації в часі і просторі. Шкіра бліда, вкрита холодним потом, зіниці помірно розширені, сухожилкові рефлексии та м'язовий тонус підвищені. Артеріальний тиск нормальний або помірно підвищений. Пульс 100—110 за 1 хв, напружений. Дихання часте. У динаміці характерні прогресування тахікардії, послаблення пульсу та зниження артеріального тиску крові.

Класична клініка наступної торпідної фази шоку, описана М.І. Пироговим, спостерігається лише при відривах і тотальних руйнуваннях кінцівок і через певний проміжок часу після травм і поранень.

Торпідна фаза характеризується загальною загальмованістю, блідістю шкіри, зниженням больової, температурної чутливості та сухожилкових рефлексів. Спостерігаються зниження артеріального та венозного тиску, прискорення пульсу та погіршення його наповнення, почастищення дихання, яке стає поверхневим.

Як правило, що вираженіша еректильна фаза травматичного шоку, то тяжча наступна торпідна фаза і то гірший прогноз перебігу шокового стану хворого.

Тяжкість травматичного шоку. Оцінка тяжкості шоку передбачає аналіз шести груп показників, що характеризують:

- 1 — стан шкіри, її колір і вологість;
- 2 — ефективність гемодинаміки (АТ і ЧСС);
- 3 — якість дихання і прохідність дихальних шляхів;
- 4 — ступінь знепритомнення;

— 5 — поширеність і характер ушкоджень, об'єм крововтрати;

— 6 — об'єм діурезу.

Залежно від тяжкості клінічних симптомів умовно виділяють чотири стадії травматичного шоку.

Уже первинний огляд потерпілого дає змогу судити про глибину гемодинамічних розладів. При проведенні ранньої діагностики шоку потрібно орієнтуватися насамперед на зовнішні ознаки порушення периферійного кровообігу, такі як блідість шкіри і нігтьового ложа, зниження температури шкіри. Діагностувати ранні гемодинамічні розлади дає можливість **ортостатична проба** (хворого трохи піднімають у ліжку або (за можливості) на ноги).

Шок I стадії, легкий, компенсований. Зниження ОЦК на 10—15 % не супроводжується значними клінічними проявами. Загальний стан хворого наближений до задовільного. **Пульс — до 100 за 1 хв**, задовільного наповнення і напруження. Тиск нормальний. Олігурії немає. Основні клінічні ознаки — помірна блідість шкіри й ортостатична тахікардія (**приріст ЧСС на 15—20 за 1 хв**). Протишоккові заходи швидко сприяють стабілізації гемодинаміки і дихання.

Уже за настільки незначного дефіциту ОЦК створюються негативні умови для дисфункції органів. Прискорення руху крові по капілярах унаслідок тахікардії призводить до погіршення тканинного газообміну, оскільки еритроцити не встигають позбавлятися доставленого кисню. Не призводячи до значних змін артеріального тиску і зниження діурезу, дефіцит ОЦК 10—15 % спричинює різке зниження (більше ніж на третину) брижового кровотоку, що неминуче негативно впливає на печінковий кровотік, 70 % якого забезпечується надходженням крові по ворітній вені. При цьому, незважаючи на відносну стійкість паренхіми печінки до гіпоксії, виникають гепатоцелюлярні розлади і пов'язані з ними дисфункції локалізованих у печінці клітин системи мононуклеарних фагоцитів, що надалі призводить до імунодефіциту.

Шок II стадії, середньої тяжкості, субкомпенсований. Дефіцит ОЦК у межах 20—25 %. Під час огляду потерпілого виявляють значну блідість шкірних покривів, видимих слизових оболонок і нігтьового ложа. Пульс — **до 120 за 1 хв**, рівень систолічного тиску в субнормальних межах — **120—100 мм рт. ст.** (завжди враховується найвища гіпотензія в динаміці розвитку шоку). Відзначається легка загальмованість, температура тіла знижена. Помірна олігурія. **Основна клінічна ознака — ортостатична гіпотензія** (зниження систолічного тиску не менше ніж на 15 мм рт. ст. і приріст ЧСС понад 20 за 1 хв). Нормалізація життєвих функцій досягається в результаті інфузійної протишоккової терапії.

Зниження ОЦК на 20 % прийнято вважати критичним рівнем: ініціюються основні патофізіологічні зрушення шокowego стану — ємність судинного русла, навіть на тлі адренергічної стимуляції, не відповідає об'єму крові. Починає знижуватися продуктивність серця, розвивається **синдром малого викиду**, що призводить до зниження перфузії тканин, **шунтування кровотоку**, ішемії тканин і початкового, ще мозаїчного цитолізу. Незважаючи на відносно помірні ішемічні ушкодження тканин при такому дефіциті ОЦК, наявність фонові супутньої патології і функціональної недостатності основних життєво важливих (вітальних) функцій, особливо в разі множинного і поєднаного характеру ушкоджень, неминує призводить до розвитку органної і поліорганної дисфункції.

Тяжкий шок III стадії, або декомпенсований. Гостре зниження ОЦК на 30—40 %. Шкіра і слизові оболонки *різко бліді або блідо-сірі*, вкриті холодним потом. Дихання часте, поверхнєве, частота дихання може досягати 30—40 за 1 хв, виражена задишка. Пульс 130—140 за 1 хв, рівень систолічного тиску в межах 90—60 мм рт. ст. Хворий різко загальмований, температура тіла знижена. **Основна клінічна ознака — артеріальна гіпотензія в положенні лежачи.** Украй нестійкі всі функціональні показники. Для ефективного усунення шоку необхідні рання інтенсивна інфузійна терапія, реанімаційні заходи.

Артеріальна гіпотензія, яка виникає при тяжкому шоку, відображає декомпенсацію центральної і периферійної гемодинаміки. Прогресивне шунтування кровотоку і централізація кровообігу визначають поширення ішемічного ушкодження тканин і органів, що з часом зумовлює розвиток функціональної неспроможності життєво важливих систем. Прогресує і декомпенсується метаболічний ацидоз.

Термінальний стан, або край тяжкий, декомпенсований шок (IV стадія). Зниження ОЦК більше ніж на 35—40 %. Хворі адинамічні. Рівень свідомості — глибока приголомшеність, сопор, кома. Дихання судомне, рідке, поверхнєве, часто *агональне*. Пульс на периферійних артеріях ниткоподібний або не визначається. Сistolічний тиск нижчий за 60 мм рт. ст. або не визначається. Олігурія аж до анурії. Необхідні реанімаційні заходи, часто процес незворотний.

При систолічному тиску 60 мм рт. ст. і нижче значно порушується кровопостачання серця, легень і головного мозку. У паренхіматозних органах, кишках і м'язах кровообіг відсутній, прогресують процеси ішемічного цитолізу. Термінальний шок завжди супроводжується поліорганною дисфункцією, що часто є причиною загибелі потерпілих.

Для термінального стану характерні переагональна фаза, агонія і клінічна смерть. У *переагональній фазі* визначають відсутність пульсу на периферійних артеріях, зниження систолічного артеріального тиску нижче ніж 50 мм рт. ст., порушення свідомості до сопору або коми, гіпорекфлексію, агональне дихання. Під час *агонії* пульс і артеріальний тиск не визначаються, тони серця глухі, непритомний стан (глибока кома), дихання поверхнєве, агональне. **Клінічну смерть** фіксують з моменту повного припинення дихання і серцевої діяльності (апноє та асистолія) на тлі позамежної коми. Якщо не вдається відновити і стабілізувати життєві функції протягом 5—7 хв, то настає загибель найчутливіших до гіпоксії клітин кори головного мозку, а потім — *біологічна смерть*.

Зворотність шоку. Останнім часом набуває все більшої поширеності градація шоку за ступенем компенсації. У динаміці спостереження клінічної картини шоку користуються поняттями *зворотний* і *незворотний шок*. Зворотний шок може бути компенсованим, суб- і декомпенсованим.

Компенсований травматичний шок — це шок, при якому напруження компенсаторних реакцій стабілізує життєво важливі функції організму, не допускаючи розвитку гострої недостатності органів і систем (відповідає шоку I ступеня тяжкості). **Субкомпенсований травматичний шок:** наявні ознаки ураження однієї-двох систем, що забезпечують життєво важливі функції організму, для відновлення яких неможливо обійтися без інтенсивної підтримувальної терапії (відповідає шоку II ступеня тяжкості). **Декомпенсований травматичний шок** — розвинута функціональна дисфункція органів і систем життєзабезпечення, що потребує потуж-

ної інтенсивної терапії майже до повної заміни функцій (ШВЛ та ін.; відповідає шоку III—IV ступеня тяжкості).

Рефрактерний (незворотний) декомпенсований шок — розвинута поліорганна недостатність із глибоким порушенням метаболізму, дуже стійка до найенергійніших лікувальних заходів.

Два фактори при декомпенсованому шоку зумовлюють загибель хворих — виражена артеріальна **гіпотензія** і її **тривалість**. Саме тривала гіпоксія тканин перетворює зворотний декомпенсований шок на незворотний, або рефрактерний. Що нижчий рівень систолічного артеріального тиску, то менший часовий проміжок призводить до розвитку незворотного шоку. Неминучість загибелі потерпілого при рівні систолічного артеріального тиску 40 мм рт. ст. зумовлена тривалістю артеріальної гіпотензії 1—2 год, при рівні систолічного артеріального тиску 60 мм рт. ст. — 6 год. Генералізоване ішемічне ушкодження тканин призводить до загибелі функціонально активних тканинних структур, і організм потенційно не піддається терапії, хоча біологічно він ще існує.

Перевагою такої класифікації є орієнтування лікаря на динамічність терапії, інтенсивність якої зростає з поглибленням шоку, а також відображення прогнозу лікування, що залежить від прояву ознак поліорганної недостатності.

Діагностика. Діагноз травматичного шоку встановлюють на підставі клінічних ознак.

- **Порушення психіки:** збудження, сплутаність свідомості, приголомшеність, кома.
- **Шкіра** на периферії холодна, бліда, вкрита липким потом, заповнення капілярів під нігтьовою пластинкою після натискування уповільнене (у нормі — до 1 с).
- **Тахікардія та артеріальна гіпотензія** — достовірні ознаки дефіциту ОЦК. Значне зниження тиску характерне для пізніх стадій шоку.
- **Центральний венозний тиск (ЦВТ)** — показник венозного повернення крові до серця (норма 60—120 мм вод. ст.).
- **Олігурія** — одна з перших ознак зниження ОЦК; необхідно контролювати діурез за допомогою постійного сечового катетера (норма «50 мл/год).
- **Наявність і поширеність ушкоджень, об'єм крововтрати.**
- **Пульсоксиметрія** — неінвазивне визначення ступеня насичення крові киснем у периферійних артеріях шляхом апаратного (пульсоксиметр) визначення коефіцієнта поглинання червоних та інфрачервоних променів при їх проходженні крізь тканини.
- **Оцінка ОЦК, кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокритного числа.**
- **Концентрація лактату сироватки крові** (норма — до 2 ммоль/л) дає інформацію про відповідність метаболічних потреб у кисні рівню його утилізації. Якщо швидкість обміну речовин у тканинах перевищує швидкість постачання їх киснем, то тканини переключаються на аеробний тип дихання і виробляють молочну кислоту (лактат). Однак слід пам'ятати: від ішемізованих тканин буде значно зменшений і венозний відтік, що може спотворювати (знижувати) результати оцінки ступеня ішемії за рівнем лактату.

Для орієнтовного судження про стан гемодинаміки у хворого при травматичному шоку використовують так званий **шоковий індекс (індекс Альговера, 1967)** —

співвідношення частоти пульсу і систолічного тиску. У нормі він становить 0,5 (60/120), при шоку I—II ступеня — 1 (100/100), при шоку II—III ступеня — 2 (120/60). Таким чином, якщо шоківий індекс > 1 , у постраждалого діагностують шоківий стан.

Проте варто пам'ятати, що на ЧСС крім гіповолемії і крововтрати значною мірою впливають *психоемоційний стрес*, супутня патологія (*артеріальна гіпертензія*) і, звичайно, медикаментозні ін'єкції (*адреналін, мезатон*).

Наприклад, при тяжких пораненнях і травмах грудей виражена гостра дихальна недостатність супроводжується психомоторним збудженням, страхом смерті, гіпертонусом м'язів. Короткочасне підвищення артеріального тиску змінюється катастрофічним його зниженням з розвитком термінального стану.

Відкритий пневмоторакс і ушкодження спинного мозку і без масивної крововтрати можуть спричинити глибоке послаблення кровообігу й артеріальну гіпотензію — *плевропульмональний і спінальний шок*. На тлі супутньої черепно-мозкової травми розвивається артеріальна гіпертензія, що може приховати симптоми шоку, зумовлені гострою крововтратою та іншими чинниками.

У клінічній практиці шок прийнято діагностувати за зниженням рівня артеріального тиску. За такого підходу діагностика звичайно запізнена, оскільки процеси, що становлять патофізіологічну сутність шоку, закладаються раніше, коли система компенсаторного захисту організму ще спроможна утримувати тиск крові на рівні, близькому до нормального. Поява різкої блідості шкіри та слизових оболонок за часом збігається з розвитком розладів периферійної гемоциркуляції, зокрема у внутрішніх органах, і зумовлює невиражену клініку так званого *прихованого шоку*.

Звідси випливає важлива практична рекомендація: для ранньої діагностики травматичного шоку потрібно орієнтуватися насамперед на характер ушкодження і зовнішні ознаки розладу периферійного кровообігу (блідість, холодний піт та ін.).

Розпізнати тяжкі стадії шоку нескладно. Важливіше виявити початкові симптоми шоку — так званий *прихований шок*. Правильно зібраний анамнез, уважний огляд хворого, використання лабораторних методів і сучасних технічних засобів дають змогу своєчасно встановити причину та оцінити тяжкість травматичного шоку.

Тахікардія, блідість і вологість шкіри часто є ранніми ознаками маніфестованого шоку, тому необхідно звертати увагу на характеристики пульсу, колір і вологість шкіри.

Посилення тахікардії і погіршення пульсу, зниження артеріального і пульсового тиску свідчать про розвиток декомпенсації гемодинаміки, тобто про поглиблення шоку. Навпаки, підвищення артеріального тиску, уповільнення і поліпшення пульсу, нормалізація кольору і потепління шкіри підтверджують поліпшення стану хворого та ефективність проведеного лікування.

Велике клінічне і прогностичне значення при травматичному шоку мають тривалість періоду артеріальної гіпотензії, глибина і тривалість “централізації” кровообігу. Особливу небезпеку становлять багатогодинна гіпотензія і термін порушення гемоциркуляції.

Принципи лікування травматичного шоку. У найзагальнішому вигляді головне завдання лікування травматичного шоку можна сформулювати так:

1) **припинити дію і післядію шокогенного чинника;**

2) **у максимально короткий термін поповнити ОЦК і відновити перфузію тканин кров'ю**, тим самим забезпечивши постачання кисню, пластичних речовин та енергії.

Головне завдання визначає основу інтенсивної терапії травматичного шоку. Лікування шоку має бути раннім, комплексним та індивідуальним, спрямованим на одночасне виявлення всіх анатомічних ушкоджень і пов'язаних із ними гострих порушень життєво важливих функцій.

На всіх етапах лікування основною патогенетично обґрунтованою ланкою терапії шоку є усунення порушень мікроциркуляторної перфузії за допомогою відповідної **інфузійно-трансфузійної терапії** з використанням певних фармакологічних агентів, яка має відновити кровопостачання у тканинах, підтримати достатній рівень артеріального тиску, усунути порушення кислотно-основного стану крові та метаболізму взагалі.

Інфузійно-трансфузійну терапію при шоку слід розпочати якомога раніше, що запобігає поглибленню шокowego стану, гіпоксії, ацидозу. З метою відновити мікроциркуляторну перфузію тканин і усунути розлади гомеостазу використовують **реологічно активні середовища** (сольові розчини: ізотонічний розчин натрію хлориду, 5—10 % розчин глюкози; реополіглюкін, реоглюман). Колоїдні (поліглюкін, рефортан) і кристалοїдні (сольові розчини) плазмозамінники сприяють поповненню ОЦК і відновленню мікроциркуляторної перфузії. За можливості рано поповнюють глобулярний об'єм крові та плазмовтрати (еритроцита маса, свіжа кров, свіжа нативна плазма та ін.). Таким чином, відновлення перфузії тканин кров'ю при інфузійно-трансфузійній терапії забезпечується нормалізацією кількісного і якісного складу крові, відновленням збіднених позасудинних рідинних просторів, усуненням ацидотичних метаболічних порушень і відновленням енергетичних потреб організму.

Об'єм інфузії визначається дефіцитом ОЦК і тяжкістю шокowego стану і може досягати 3—8 л на добу.

Патогенетичний характер мають також остаточне спинення кровотечі, відновлення і стабілізація центральної і периферійної гемодинаміки, нормалізація дихання і газообміну, усунення вогнищ травматичної деструкції та інтоксикації. Анатомічні ушкодження мають бути усунені в найкоротший термін за допомогою щадних, але адекватних оперативних втручань із використанням необхідної анестезіолого-реанімаційної підтримки.

Протишокові заходи потрібні на всіх трьох основних етапах:

1) заходи першої групи (місце події і транспортування) спрямовані на **припинення післядії шокогенного чинника і поповнення ОЦК;**

2) заходи другої групи (лікувальний заклад) спрямовані на **усунення порушень гемодинаміки, дихальної недостатності і анатомічних ушкоджень;**

3) заходи третьої групи (спеціалізовані центри) спрямовані на **корекцію і профілактику розвитку поліорганної недостатності.**

Усі лікувальні етапи мають охоплювати:

1) адекватне знеболювання;

2) спинення кровотечі;

- 3) поліпшення зовнішнього дихання, інтенсивну оксигенотерапію, ШВЛ (“рот у рот”, апаратне дихання);
- 4) іммобілізацію переломів;
- 5) поповнення крово- і плазмовтрати (переливання кристалоїдних і колоїдних плазмозамінників, гемотрансфузія);
- 6) усунення метаболічних розладів і ендотоксемії (дезінтоксикаційна терапія, гемосорбція, плазмаферез);
- 7) відновлення енергетичних потреб організму (парентеральне харчування).

На стаціонарному етапі додатково виконують оперативні втручання, спрямовані на усунення анатомічних ушкоджень і відновлення структури і функції органів і тканин, заходи щодо профілактики розвитку органної і поліорганної недостатності.

Лікування шоку має бути комплексним, диференційованим і патогенетично обґрунтованим. Лікувальні заходи спрямовують на усунення причини шоку і відновлення порушених функцій організму.

ТРАВМАТИЧНА ХВОРОБА. ПОЛІОРГАННА НЕДОСТАТНІСТЬ. ОСНОВИ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

Вивчення патогенезу тяжких травм мирного часу та бойових ушкоджень свідчить, що ранній посттравматичний період, який характеризується проявами травматичного шоку, не вичерпує всіх патогенетичних закономірностей перебігу посттравматичного періоду. Період травматичного шоку переходить у наступний, в якому проявляються функціональна недостатність життєво важливих органів, зумовлена шокогенною травмою.

Це стало підставою для визначення самостійного поняття “травматична хвороба”.

Травматична хвороба — патологічний процес, що виникає внаслідок виснаження компенсаторних резервів організму після тяжкої механічної травми і шоку і проявляється органною дисфункцією та різноманітними ускладненнями у посттравматичний період.

Травматична хвороба — це патологічний процес, зумовлений тяжкою шокогенною механічною травмою, в якому зміна ключових факторів патогенезу визначає певну послідовність періодів клінічного перебігу і проявляється у вигляді характерних синдромів та ускладнень, що закономірно змінюють одне одного.

Таким чином, травматична хвороба — це не окрема нозологічна форма, а динамічна клінічна концепція, яка визначає розуміння патологічних проявів у посттравматичний період та патогенетично зумовлену лікувальну тактику.

Уявлення про травматичну хворобу формувалося на основі вчення про травматичний шок. Розроблення і вивчення питань патогенезу та лікування травматичного шоку в останні роки дали змогу запобігти загибелі багатьох тяжкопоранених і потерпілих у гострий посттравматичний період, що становить 24—48 год після травми. Однак це не визначило їх остаточного порятунку.

Після виведення зі стану шоку в багатьох поранених спостерігається тривалий і тяжкий клінічний перебіг травматичної хвороби, в якому можна виділити харак-

терні клінічні прояви та ускладнення, що послідовно й закономірно змінюють одне одного.

Патогенез травматичної хвороби. Основні закономірності розвитку травматичної хвороби загальні для бойової травми і тяжкої травми мирного часу, хоча у поранених на війні у розвитку травматичної хвороби відзначаються певні відмінності, які відображають особливості сучасних вогнепальних і вибухових ушкоджень.

Патогенез травматичної хвороби зумовлений надзвичайними компенсаційними втратами, перенапруженням захисних реакцій організму в період шоку та неминучою при цьому глибокою поліорганною дисфункцією. Головним результатом такого перенапруження на метаболічному рівні є наростаюча киснева недостатність. Вона реалізується у посиленні процесів медіаторної аутоагресії, перекисного окиснення ліпідів в умовах порушеної мікроциркуляції. Як наслідок виникає недостатність біологічних мембран, яка призводить до розладнання життєдіяльності клітин усіх тканин організму.

Шокогенна травма є своєрідним “первинним афектом” травматичної хвороби як комплексного патологічного процесу, що охоплює організм пораненого. Рана та вогнища травматичної деструкції тканин зумовлюють еволюцію фаз ранового процесу, визначають ускладнення, зміну клінічних проявів. Таким чином, травматична хвороба зберігає патогенетичний зв’язок із раною. Сутність цього зв’язку різноманітна: це і нервово-рефлекторні впливи, і порушення трофіки, кровообігу, дихання, інтоксикація, інфекція та ін. Однак їхнім вихідним пунктом завжди є рана або вогнище травматичної деструкції, а наслідком — патологічні зміни органів і систем, які, у свою чергу, чинять зворотний вплив на перебіг ранового процесу.

Серед розладів, патогенетично пов’язаних із травмою, передусім виділяють патологічні зміни, які виникають у конкретних органах і системах при травматичній хворобі. “Первинні” зміни виникають як наслідок безпосереднього анатомічного ушкодження того чи іншого органа при травмі. У міру зростання сили травматичного агента збільшується тяжкість первинних змін, таких як забій, розрив, струс.

Наприклад, при вогнепальному пораненні легені “первинно” виникають руйнування легеневої тканини, пульмоніт (запалення немікробного генезу), баротравма легень, опік дихальних шляхів, забої серця, печінки або нирок, постгеморагічна анемія, струс мозку та ін.

При травматичній хворобі первинні зміни трансформуються внаслідок виникнення запальних і дистрофічних процесів. При цьому формуються “вторинні” зміни в анатомічно неушкоджених органах і системах унаслідок поширення ранової інфекції, токсинів, виникнення тромбоемболій, порушення нервової трофіки, мікроциркуляції, обмінних порушень та ін. Патогенетична основа їх ширша і прояви різноманітніші.

Приклади вторинних змін — вторинні посттравматичні пневмонії, вегетосудинна дистонія, токсичні і септичні ускладнення, гостра пептична гастродуоденальна виразка, вторинні анемії та ін.

Крім загальних патогенетичних факторів, що зумовлюють травматичну хворобу, існують додаткові компоненти, спричинені конкретним “внеском” у патогенез кожного із локальних ушкоджень ЦНС, грудей, живота, кінцівок.

У патогенезі травматичної хвороби певне місце посідає концепція поліорганної недостатності, унаслідок розвитку якої гине більшість потерпілих. Виникнення поліорганної недостатності при травматичній хворобі є ключовою ланкою танатогенезу і потребує детальнішого розгляду.

Поліорганна недостатність. На сучасному етапі поліорганну недостатність визначено як єдину патогенетичну основу функціональних розладів усіх життєво важливих органів і систем травмованого організму в їх тісному взаємозв'язку.

Поліорганна недостатність визначається як тяжкий загальнопатологічний стан організму, який виникає при прогресуванні критичного стану і проявляється функціональною неспроможністю двох і більше життєво важливих органів і систем.

Останнє десятиліття в літературі використовують термін “синдром поліорганної дисфункції” (СПОД), який відображає динаміку прогресивної органної дисфункції, зокрема її ініціацію, тоді як термін “поліорганна недостатність” констатує розвиток фінального, клінічно визначеного етапу цієї дисфункції. Виділяють чотири фази розвитку СПОД.

СПОД у фазі компенсації (період прихованих проявів): загальний стан потерпілих тяжкий і вкрай тяжкий; клінічні прояви органних дисфункцій відсутні; визначаються мінімальні (субклінічні) зміни функціональних і лабораторних параметрів основних систем життєзабезпечення.

СПОД у фазі критичної дисфункції, загальний стан потерпілих у край тяжкий і критичний, наявні клінічні прояви дисфункції двох і більше органів і систем, які добре реагують на лікування.

СПОД у фазі поліорганної недостатності: загальний стан постраждалих критичний; наростають функціональні розлади, тяжкі ускладнення; при цьому реакція на інтенсивну терапію збережена, але неадекватна.

СПОД у фазі поліорганної неспроможності: у структурі органних дисфункцій синдрому більшою мірою відображається повна втрата функцій центральної нервової, серцево-судинної систем і дихання; при цьому крім критичних функціональних розладів цих систем наявна абсолютна стійкість до будь-яких лікувальних заходів; процес, як правило, незворотний.

Травматичний шок і травматична хвороба — це типова посттравматична реакція, яка супроводжується дисфункцією життєво важливих органів і систем усього організму. Серед безпосередніх обставин та умов розвитку поліорганної недостатності виділяють такі:

- характер і механізм ушкодження конкретних органів;
- різноманітна здатність органів протистояти гіпоксії;
- попередній функціональний стан найбільше травмованого органа.

Таким чином, дисфункція органа при шоку визначається його фізіологічним резервом і первинною здатністю протистояти метаболічним розладам. Якщо потерпілий мав будь-яке захворювання у дошоківий період, то здатність його організму протистояти руйнівним ефектам дефіциту мікроциркуляції та наростаючої гіпоксії надзвичайно низька.

Клінічно поліорганна недостатність — одночасне або послідовне ушкодження життєво важливих систем організму, що проявляється переважно тією чи іншою органною недостатністю:

- респіраторним дистрес-синдромом;
- гострою нирковою недостатністю;
- гострою печінковою недостатністю;
- синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ);
- гострою серцевою недостатністю;
- функціональними порушеннями з боку травного тракту і ЦНС.

Смертність при поліорганній недостатності визначають два провідних фактори — кількість ушкоджених органів або систем і терміни початку протишокової інтенсивної терапії. При ушкодженні однієї функціональної системи летальність становить 13 %, двох — 34 %, трьох — 80 %, чотирьох — 93 %, п'яти і більше — 100 %.

Поліорганну недостатність поділяють на первинну і вторинну. При **первинній поліорганній недостатності** дисфункція органів безпосередньо пов'язана з певним ушкоджувальним фактором — шокогенною травмою. Ушкодження клітин при цьому, крім безпосереднього травматичного ушкодження тканин органа, спричинене порушенням перфузії та ішемією.

Будь-які тяжкі ушкодження, особливо якщо вони досить потужні, щоб зумовити первинну поліорганну недостатність, призводять до запуску реакції адаптаційної відповіді. Ця відповідь часто починається у вигляді місцевої запальної реакції, однак незабаром переростає у генералізовану посттравматичну системну запальну реакцію, яка проявляється вивільненням великої кількості стресових гормонів, особливо катехоламінів, що разом із медіаторами запалення призводять як до підвищення споживання тканинами кисню, так і до вираженого розладу метаболізму на тлі зниження ОЦК і порушення мікроциркуляторної перфузії.

Прогресування посиленої відповідної реакції спричинює розвиток **вторинної поліорганної недостатності**. Термін “вторинна” використовують для позначення ушкодження органів, зумовленого відповідними реакціями організму після тривалої ішемії, на відміну від безпосереднього ушкодження тканин і органів при первинній поліорганній недостатності. Ушкодження (вогнища травматичної деструкції) або шоківий стан можуть бути вже усунуті, але саме в цей час вторинна поліорганна недостатність прогресує внаслідок дії імпульсів, що виходять з ушкоджених травмою органів, таких як легені, печінка, кишки і нирки. Вторинна поліорганна недостатність проявляється метаболічною недостатністю на тлі порушеної оксигенації в первинно неушкоджених органах.

Перебіг і клінічна картина. Виділяють такі періоди перебігу травматичної хвороби:

- 1) гострий період, який включає фазу шоку (12—48 год) та ранню післяшокову фазу (3—7 діб);
- 2) відновний період (1—4 тиж);
- 3) період реконвалесценції (3 тиж — 6 міс).

Ці періоди не мають чітких часових термінів, але відповідна їм зміна провідних клінічних проявів має прямий зв'язок із ключовими патогенетичними механізмами протягом травматичної хвороби. Ускладнення, властиві кожному періоду, мають не обов'язковий, але ймовірний характер.

Гострий період. У перші 2 доби (фаза шоку) після травми головними причинами смерті поранених є декомпенсований і незворотний травматичний шок, гостра крововтрата, безпосередні ушкодження життєво важливих органів — реальна загроза виникнення первинної поліорганної недостатності.

Клінічні прояви першого періоду залежать від специфічних симптомів окремих видів травм. Поранення і травми грудей супроводжує гостра дихальна недостатність. Глибока гіпоксія і тяжкий респіраторний ацидоз при відкритому пневмотораксі майже без масивної крововтрати спричиняють глибоке послаблення кровообігу — плевропульмональний шок.

При черепно-мозковій травмі виникає тенденція до підвищення артеріального тиску, що може замаскувати симптоми гіпоциркуляції при шоку, зумовлені гострою крововтратою, ендотоксикозом. При супутній черепно-мозковій травмі класичні ознаки шоку звичайно з'являються із запізненням, але потім інтенсивно нарастають.

Після тяжких травм хребта спостерігається перерозподіл циркулюючої крові внаслідок втрати периферійними судинами тонуусу. Відносна гіповолемія, що виникає при цьому, дуже стійка (спінальний шок) і становить реальну небезпеку для життя потерпілого.

Ушкодження органів живота нашаровують на клініку шоку швидкопрогресивну симптоматику “катастрофи черевної порожнини” — поширення болю в животі, напруження м'язів передньої черевної стінки.

При масивних руйнуваннях кінцівок тяжкість стану постраждалих зумовлена масивним ендотоксикозом.

Якщо за допомогою інтенсивного протишокового лікування, у тому числі й хірургічного, вдається зберегти життя поранених у ці терміни, то виникає загроза розвитку другої хвилі поліорганної дисфункції.

У *ранню післяшоккову фазу* гострого періоду збільшується небезпека розвитку тяжких функціональних розладів. Перший тиждень післяшоккового періоду звичайно характеризується розвитком вторинної поліорганної дисфункції.

Нейрогуморальні та метаболічні порушення тканин, дисфункції життєво важливих органів виникають у шоківому стані на тлі розладів мікроциркуляторної перфузії і формують другий етап поліорганної недостатності.

З 3—5-ї доби посттравматичного періоду загрозу для життя поранених і потерпілих становлять:

- прогресивна дихальна недостатність за типом респіраторного дистрес-синдрому;
- коагулопатичні розлади з переходом у ДВЗ-синдром;
- жирова емболія;
- печінково-ниркова недостатність;
- серцева недостатність із розладами центральної гемодинаміки.

Респіраторний дистрес-синдром (синдром шоквої легені) пов'язаний із первинним або вторинним ушкодженням усіх шарів альвеолярно-капілярної мембрани ендотоксичними чинниками. Респіраторний дистрес-синдром є клінічною формою некардіогенного набряку легень, який проявляється легеневою гіпертензією і гострою дихальною недостатністю, резистентною до оксигенотерапії.

Цей синдром супроводжує більшість критичних станів, у тому числі зумовлені тяжкою травмою та інтоксикацією. Частота розвитку респіраторного дистрес-синдрому при тяжкій травмі коливається від 2 до 5 % випадків, а летальність при його маніфестації — понад 50 %.

Виникнення респіраторного дистрес-синдрому зумовлене тяжкістю шокового стану, тривалістю і глибиною гіпоксії, тяжкістю ендогенної інтоксикації, що спричиняють порушення системного і легеневого кровообігу. Крім того, неможливо уникнути впливу ятрогенних факторів: надмірної неконтрольованої інфузії кровозамінників, гемотрансфузії та ін.

Морфологічно респіраторний дистрес-синдром проявляється прогресивним ущільненням легеневої тканини внаслідок периваскулярного і перибронхіального набряку, який поширюється на інтерстицій альвеолярних перегородок і завершується альвеолярним набряком. Одночасно спостерігаються ознаки дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, дистрофічні зміни, майже до некрозу ендотелію капілярів і епітелію альвеолярної вистилки. На поверхні дифузної мембрани утворюються так звані гіалінові мембрани, які обмежують можливість швидкого відновлення механічних властивостей легень.

Характерними клінічними проявами респіраторного дистрес-синдрому є наростаюче тахіпное та інспіраторна задишка, аускультативно — сухі і різнокаліберні вологі хрипи, рентгенологічно — прогресивне затемнення легених полів.

ДВЗ-синдром — тяжке порушення гемостазу, яке виникає при багатьох критичних станах і характеризується розвитком гострого тромбогеморагічного діатезу, що призводить до смерті більшості потерпілих.

ДВЗ-синдром супроводжує тяжкі форми травматичного шоку в 65—70 % випадків, при гострій масивній крововтраті — у 30—35 % випадків. З відносною постійністю ДВЗ-синдром спостерігається при тяжких і поєднаних ушкодженнях, які супроводжуються глибокою артеріальною гіпотензією, поширеним і масивним руйнуванням тканин, розвитком гнійно-септичних ускладнень.

Безпосередніми чинниками коагулопатичних кровотеч у гострій посттравматичний період є масивне переливання консервованої крові (2,5 л за 1 год або 5 л і більше за добу).

Шокогенна травма ініціює ДВЗ-синдром: порушення мікроциркуляторної перфузії, що призводить до уповільнення кровотоку, *спаджування* формених елементів крові, різкої активації згортального потенціалу крові. Унаслідок цього в просвіті периферійних судин усього організму накопичується велика кількість *тромбіну і фібриногену, формуються численні мікротромби*.

Тромбоутворення закономірно компенсаторно *посилює фібриноліз*: відбувається захисна реакція — паралельне розщеплення дрібних тромбів. Збільшення у крові кількості продуктів розщеплення (деградації) фібрину *посилює антикоагуляційні властивості*. Із прогресуванням процесу при формуванні численних мікротромбів фактори згортання крові витрачаються швидше, ніж утворюються в печінці: формується так звана *коагулопатія споживання*.

У цілому в системі гемостазу розвивається стан *тромбогеморагічного діатезу*, при якому одночасно наявні ознаки тромбоутворення і кровотечі. Унаслідок генералізованого *тромбозу* мікросудин і порушення кровопостачання у тканинах виникає гіпоксичне ушкодження внутрішніх органів, яке супроводжується розладом їхніх функцій, переважно респіраторним дистрес-синдромом (шокові легені та гостра ниркова недостатність). А *порушення коагуляційних властивостей* крові призводить до появи геморагічних проявів у вигляді кровотеч і крововиливів.

Характерні клінічні прояви *гострого ДВЗ-синдрому* — це *локальні кровотечі* (з ран, саден, післяопераційних зашитих ран, післяін'єкційних проколів, гострих виразок травного тракту та ін.) і *генералізований геморагічний синдром* (до кровотечі приєднуються петехіальні крововиливи, гематоми, дифузне пропотівання крові у серозні порожнини, органи і тканини).

Підгостра і хронічна форми ДВЗ-синдрому проявляються гострою легеневою, нирковою, печінковою недостатністю. Масивне мікротромбоутворення, занесення та осідання продуктів фібринолізу, агрегатів клітин крові спричинюють розвиток ішемічних некрозів і дистрофії шокових органів із виникненням клініки органної дисфункції і недостатності.

Жирова емболія — часте ускладнення тяжкої травми. У 75 % випадків виникає при переломах великих трубчастих кісток, кісток таза, масивних руйнуваннях м'яких тканин, однак може спостерігатися практично в будь-якому термінальному стані.

Жирова емболія — це патологічний стан, який уражує не тільки легені, серце і головний мозок, а й весь організм у цілому. Прояви жирової емболії пов'язані зі збільшенням у крові рівня жирних кислот і тригліцеридів. Змінам дисперсності жирових крапель передують активація тромбоцитів і факторів згортання крові. Спочатку закупорюються просвіти капілярів великими краплями нейтральних тригліцеридів. Потім під впливом зростаючої активності ліпази вони перетворюються на жирні кислоти, що справляють подразливу дію на ендотелій судин і активують генералізовану медіаторну аутоагресію.

Клінічно розрізняють легеневу, церебральну і генералізовану форми жирової емболії. Жирові емболи стають причиною альвеолярного набряку легень, петехіальних крововиливів, порушують функції ЦНС (марення, дезорієнтація, судом, сопор, кома), обтурують вінцеві судини (гостра серцева недостатність).

Гостра ниркова недостатність при тяжкій травмі буває наслідком безпосереднього ушкодження нирок і тривалої гіпоциркуляції (шокова нирка). Крім того, ниркова недостатність може розвинути як ускладнення інфузійно-трансфузійної терапії, ендотоксикозу і генералізованої гнійно-септичної інфекції.

Передумовою для розвитку гострої ниркової недостатності є тривала артеріальна гіпотензія. Зниження систолічного артеріального тиску до 75—60 мм рт. ст. призводить до гіпоксії ниркових каналців і припинення клубочкової фільтрації. Розвиваються блокада ферментних систем каналців, набряк проміжної тканини, порушення прохідності нефронів, некроз каналцевого епітелію.

Велике значення у розвитку ниркової недостатності має реперфузійний компонент. Після тривалої централізації кровообігу при синдромі тривалого стиснення, масивних руйнуваннях тканин із відновленням кровотоку організм наповнюється продуктами спотвореного метаболізму, уламками зруйнованих клітин. Просвіт ниркових каналців обтурається міоглобіном, фрагментами клітин, білковими фрагментами, що спричинює некроз тубулярного епітелію, порушення фільтрації сечі.

Клінічно гостра ниркова недостатність характеризується зниженням діурезу за добу до 400 мл, або 25 мл за 1 год, підвищенням рівня креатиніну крові понад 200 мкмоль/л за 1 год на тлі майже достатнього діурезу.

Гостра печінкова недостатність розвивається при ушкодженнях паренхіми печінки і при поширених руйнуваннях тканин. Серйозно погіршують прогноз попередні патологічні процеси в печінці (хронічний алкоголізм, цироз). Гостра гепатоцелюлярна недостатність виникає на 4—5-у добу після травмування, тобто настає дещо пізніше, ніж дисфункція інших органів. Порушення функції гепатоцитів проявляється жовтяницею, підвищенням рівня білірубину в крові (понад 35 мкмоль/л) на тлі зростання активності АСТ, АЛТ, лужної фосфатази.

Посттравматична гостра печінкова недостатність, яка вже розвинулась, супроводжується високою летальністю — 50—60 %. Особливо прогностично несприятливим є її поєднання з гострою нирковою недостатністю.

Гостра серцева недостатність виникає з розладами центральної гемодинаміки. Вона зумовлена наслідками забою серця, порушенням вінцевого кровотоку, прогресуванням метаболічних розладів. Проявляється гостра серцева недостатність неспроможністю скоротливої функції міокарда щодо підтримання функції викиду крові, життєво необхідного для задоволення зростаючих метаболічних потреб організму. Спостерігається збільшення ЧСС, короткочасне посилення скоротливої здатності міокарда змінюється її пригніченням і зниженням величини серцевого викиду, виникає порушення серцевого ритму, яке обтяжується тривалою артеріальною гіпотензією, ацидозом, порушенням концентрації калію і кальцію. Діагностують гостру серцеву недостатність за даними ЕКГ, ЕхоКГ, сканування міокарда.

Ранній посттравматичний ендотоксикоз зумовлений синдромом реперфузії і особливо виражений при масивних руйнуваннях тканин, при яких компонентом травми є синдром тривалого стиснення. *Синдром реперфузії* виникає при відновленні кровотоку у тривало ішемізованих або розчавлених тканинах, коли у кровоносне русло одночасно вимивається велика кількість патологічних речовин (клітинний детрит, міоглобін, продукти спотвореного внаслідок гіпоксії метаболізму).

У цілому тяжкість і вираженість ендотоксикозу залежать від реперфузійного компонента, ранових бактерійних токсинів, токсичного пропотівання кишок, наростаючого каскаду медіаторної агресії. Перелічені біологічно активні речовини визначають і підтримують ендогенну інтоксикацію навіть до картини ендотоксичного шоку.

Порушення мікроциркуляторної перфузії “готують підґрунтя” для розвитку поліорганної недостатності. Пусковим моментом її виникнення може стати виснаження компенсаторних резервів конкретних органів або додаткова агресія (операція, інфекція). Складність і взаємозв’язок патогенетичних механізмів, нестабільність і різноманітність клінічних проявів характеризують розвиток другої хвилі поліорганної недостатності після виведення з травматичного шоку.

Таким чином, у період загрози розвитку поліорганної недостатності кожне з перелічених вище ускладнень може стати безпосередньою причиною смерті, що потребує їх прогнозування, адекватної оцінки і комплексного лікування.

Відновний період (другий період травматичної хвороби). Якщо летального кінця після травмування вдається уникнути протягом першого тижня, клінічний перебіг поступово змінюється. В абсолютної більшості хворих стан покращується, з’являються ознаки клінічного одужання. Поліпшуються функції ушкоджених органів, загоюються рани. Але саме в цей період, із **5—7-го дня**, найактуальнішим

аспектом визначення динаміки хвороби стають прояви і загроза генералізації ранової інфекції. При цьому часто локалізація інфекції змінюється. Спочатку це місцевий процес: розвивається нагноєння у зоні поширеного руйнування м'яких тканин кінцівок, а потім на перший план виходить тяжка пневмонія або утворюються абсцеси у черевній порожнині. Нерідко ситуація розвивається у зворотному напрямку.

Гнійно-септичні ускладнення — головна причина смерті потерпілих із тяжкою травмою у другий період травматичної хвороби. При їх виникненні практично нівелюються успіхи реанімації, інтенсивної терапії, результати операцій, багатоденні зусилля щодо профілактики розвитку поліорганної недостатності у післяшоковий період.

Патогенетичні фактори ранової інфекції набувають абсолютної домінуючої ролі і зберігають її протягом декількох тижнів, а інколи і місяців. При цьому основними її збудниками часто виступають умовно-патогенні мікроорганізми: факультативні неклостридіальні анаероби, які беруть участь у формуванні внутрішньої екосистеми здорової людини. У тяжкопоранених ці мікроорганізми виходять за межі зон свого звичайного існування — травного тракту, сечовивідних і дихальних шляхів, покривних тканин, набувають підвищеної вірулентності і патогенності. Ендогенне походження забезпечує їм тропність до тканин макроорганізму та імунотолерантність останнього.

У другий період змінюється характер місцевої гнійної інфекції та умови в рані. Наявність у місці ушкодження зон некрозу, крововиливів на тлі ішемії різко пригнічують механізми протиінфекційного захисту організму і тим самим знижують “критичний” рівень бактерійної забрудненості, необхідний для розвитку інфекції. Зрозуміло, що окрім кількості важливо враховувати характер і, передусім, вірулентність мікрофлори. Основними джерелами місцевого екзогенного забруднення рани є шкірний покрив у зоні ушкодження, сальні залози, сторонні тіла (грунт, шматки одягу та ін.).

Під час стаціонарного лікування крім зазначених чинників на перший план виступає перехресна госпітальна інфекція, роль якої виявилася набагато більшою, ніж передбачалося до останнього часу. Пасивовані внутрішньогоспітальні штами мікроорганізмів вирізняються підвищеною вірулентністю і особливо небезпечні для тяжкопоранених.

У цей період травматичної хвороби недостатньо виражені захисні функції нейтрофілів, різко знижені хемотаксис, фагоцитарна активність і внутрішньоклітинне травлення мікробних тіл, захисна функція ретикулоендотеліальної системи і системи комплементу. Зменшується кількість імуноглобулінів (IgG, IgM), значно знижується абсолютна і відносна кількість Т- і В-лімфоцитів. Усі перелічені зміни природної антибактерійної резистентності відповідають стану вторинного імунодефіциту і зумовлюють генералізацію гнійної інфекції.

Летальні випадки в третій період травматичної хвороби зумовлені тяжкими формами ендотоксикозу і ранової інфекції. Рановою інфекцією у цьому разі вважають не тільки інфекційно-запальний процес у самій рані, а й розвиток ранового сепсису.

Нарешті, третій період травматичної хвороби — *період реконвалесценції*. У багатьох тяжкопоранених із тривалим ускладненим клінічним перебігом травма-

тичної хвороби на етапі переходу до одужання спостерігаються виражений дефіцит маси тіла, затримка репаративних процесів у зонах ушкоджень, астенизація, зниження резистентності до будь-яких несприятливих зовнішніх впливів. На цьому етапі яскраво проявляються і загострюються наявні фонові хронічні захворювання і функціональна недостатність різних органів і систем, які були в потерпілого до травми.

Період реконвалесценції при травматичній хворобі набуває інколи затяжного перебігу з вираженим астеничним синдромом, із загальною депресією і системними розладами, які супроводжуються функціональними порушеннями багатьох внутрішніх органів. Ці порушення призводять до розвитку обмінних, ендокринних та інших захворювань, спричинюють початок наступного етапу поліорганної дисфункції, який розвивається не так бурхливо, як перший, але має тривкий, затяжний перебіг і потребує тривалішого лікування.

Наслідки ушкоджень і перенесених операцій, які зберігаються, визначають необхідність їх оперативного усунення не тільки для повної фізіологічної реабілітації потерпілих, а й для їхньої соціальної адаптації. У таких випадках період реабілітації, як правило, значно затягується: одномоментне виконання реконструктивних операцій в ослаблених хворих неможливе. Потрібні тривала передопераційна підготовка і подальша функціональна реабілітація перед черговим втручанням.

Таким чином, клінічний перебіг травматичної хвороби характеризується певними клінічними проявами, загрозою розвитку первинної і вторинної поліорганної недостатності, гнійно-септичних ускладнень, затяжним періодом реабілітації.

Принципи лікування травматичної хвороби. Уявлення про травматичну хворобу формує комплексний, плановий підхід до лікування тяжкопоранених. Лікування має ґрунтуватися на принципах, які відображають розвиток патологічного процесу в різні періоди перебігу травматичної хвороби. На підставі патогенезу травматичної хвороби визначено принципи, що формують програму лікувальних заходів при тяжкій шокогенній травмі.

Програма включає комплекс інтенсивної протишокової терапії з певною послідовністю виконання хірургічної корекції ушкоджень (І.А. Єрґухін). Виділяють сім основних принципів лікування потерпілих із тяжкими травмами.

Найраніший початок інфузійної терапії. Інфузійна терапія обов'язково має починатися з долікарського етапу медичної допомоги і тривати під час транспортування тяжкопоранених. По суті, це один із головних заходів, який не тільки забезпечує захист основних процесів тканинного метаболізму в період розвитку травматичного шоку, а й значною мірою зумовлює сприятливий перебіг раннього післяшовкового періоду. Рання інфузійна терапія запобігає поглибленню шокowego стану, гіпоксії, ацидозу. З метою відновити мікроциркуляторну перфузію тканин і усунути розлади гомеостазу використовують *реологічно активні середовища* (сольові розчини, реополіглокін, реоглюман). Кристалоїдні та колоїдні плазмозамінники сприяють поповненню ОЦК та відновленню мікроциркуляторної перфузії. За можливості рано, але за суворими показаннями, починають поповнювати глобулярний об'єм крові і плазмовтрати (еритроцитна маса, свіжа кров, свіжа нативна плазма та ін.).

Швидка евакуація поранених у спеціалізовані центри політравми. Час від ушкодження до початку адекватного лікування визначає шанси як на виживання потер-

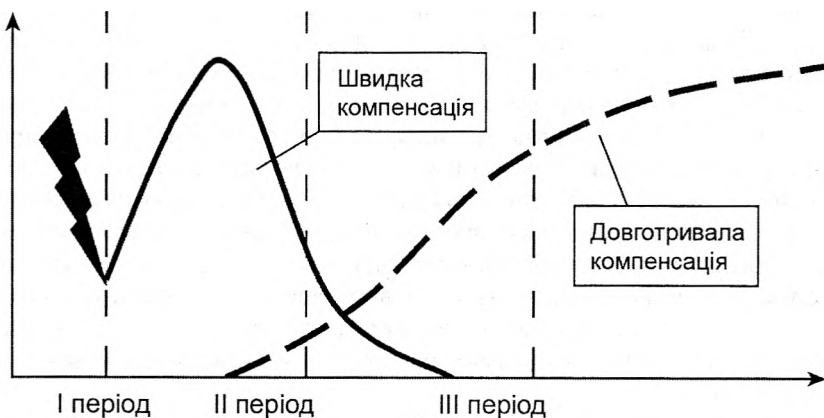
пілого, так і на одужання. У пізніші терміни, у міру розвитку і прогресування ускладнень, діагностика значно утруднена, оскільки патологічний процес прогресує, а клінічні його прояви суттєво змінюються. У зв'язку з цим оптимальна організація рятувальної служби, компетентність лікарів та сучасне обладнання спеціалізованого стаціонару є визначальними і вирішальними для своєчасної діагностики.

Виконання екстрених хірургічних втручань в єдиному комплексі протишокових заходів. Наявність у потерпілих загрозливих для життя наслідків травми: асфіксії, зовнішньої або внутрішньої тривкої кровотечі, ушкодження серця — потребують проведення невідкладних, екстрених хірургічних втручань негайно. Паралельно здійснюють інтенсивну протишокову терапію.

Закріплення процесу довготривалої компенсації. Відмова від поширених хірургічних втручань і травматичного транспортування поранених у період із 3—4-ї по 10—12-у добу сприяє закріпленню ефекту протишокової терапії і формуванню процесу довготривалої компенсації. Надзвичайно енергомісткі механізми термінової компенсації за природного розвитку посттравматичного періоду виснажуються до кінця 2—3-ї доби, а збережений біоенергетичний потенціал поступово переключається на довготривалу (стійку) компенсацію. Механізми довготривалої компенсації, які формуються у ранній післяшовковий період, слабкі і легко уразливі, остаточне їх становлення припадає на кінець 2-го тижня (мал. 95). Отже, будь-яка додаткова агресія (хірургічна операція або травматичне транспортування) у цей час пов'язана з високим ризиком зриву механізмів компенсації і розвитку фатальної поліорганної недостатності.

У формуванні процесу довготривалої компенсації мають значення обсяг і травматичність виконаних у ранні терміни хірургічних втручань: вони мають бути максимально щадними і переслідувати головну мету — усунути ті наслідки травми, які підтримують розвиток синдрому взаємного обтяження ушкоджень. Таким чином, будь-якої додаткової хірургічної операції або травматичного транспортування поранених у період із 3—4-ї по 10—12-у добу слід уникати.

Призначення превентивної багатокomпонентної антибактерійної терапії у ранній післяшовковий період. Розвиток ранової інфекції у тяжкотравмованих — це не



Мал. 95. Формування компенсаторних механізмів при травматичній хворобі

випадковість, а швидше закономірність. У зв'язку з цим лікувальні заходи обов'язково включають антибактерійну терапію і мають бути запобіжними і цілеспрямованими. Антибактерійна терапія планується на підставі закономірної зміни домінуючої мікрофлори, у складі якої наприкінці першого тижня після травми починають переважати ендogenous (переважно кишкові) штами бактерій.

Превентивне антибактерійне лікування потерпілих починають відразу після травми антибіотиками широкого спектра дії, не чекаючи маніфестації тяжких генералізованих форм ранової інфекції, поєднуючи його з активним пошуком і усуненням несанованих вогнищ травматичної і запальної деструкції, використанням аплікаційної вугнеросорбції, селективної деконтамінації кишок із застосуванням ентеросорбентів.

Прогнозування і запобіжне лікування ускладнень на підставі ключових патогенетичних механізмів кожного періоду травматичної хвороби. Основним елементом цього принципу є запобігання розвитку поліорганної недостатності в усі періоди травматичної хвороби. Прогресивне посттравматичне метаболічне ушкодження клітин не піддається вимірюванню безпосередньо, але про його ступінь можна судити за фізіологічними і метаболічними показниками. Отже, знання патогенезу травматичної хвороби та умов розвитку органної і поліорганної дисфункції протягом усього посттравматичного періоду дає змогу своєчасно скоригувати лікування і запобігти летальному наслідку.

Проведення реабілітації з поетапним виконанням відновних хірургічних втручань. Після закінчення первинного лікувального процесу, який охоплює ефективне лікування ранніх і пізніх ускладнень травматичної хвороби, настає період відновленого лікування і реабілітації. Наслідки ушкоджень і перенесених ускладнень, які зберігаються після лікування (кишкові і сечові нориці, стійкі деформації та обмеження функції опорно-рухового апарату, рани, що гранулюють і довго не загоюються, келоїдні рубці, дефекти кісток черепа після трепанацій та ін.) потребують усунення з метою повної фізіологічної і соціальної реабілітації.

Основи інфузійної терапії шоку і травматичної хвороби. Обсяг інтенсивної терапії в кожному конкретному випадку визначається дефіцитом ОЦК. Об'єм циркулюючої в кров'яному руслі крові досить сталий, може фізіологічно змінюватись у нешироких межах за рахунок тонуусу резистивних артерій і розраховується відповідно до маси тіла людини: 80 мл/кг для чоловіків і 70 мл/кг для жінок (для чоловіка з масою тіла 70 кг ОЦК становить 5,6 л). Розподіл рідини в організмі (на прикладі пересічного здорового чоловіка з масою тіла 70 кг):

- загальна рідина організму становить близько 60—70 % маси тіла (« 42 л);
- внутрішньоклітинна рідина — 40—50 % маси тіла (« 23 л);
- позаклітинна рідина:
 - інтерстиційна (міжклітинна) — 15—20 % маси тіла (« 8,4 л);
 - внутрішньосудинна рідина (плазма) — 5—7 % маси тіла (« 3,2 л);
 - порожнини тіла — 5—10 % маси тіла (« 7,4 л).

Водний баланс організму за добу становить (тобто за добу людина отримує) 2000 мл: надходження води від питва та їжі — відповідно 1500 і 500 мл, виділення при сечовипусканні, дефекації, диханні та потовиділенні — відповідно 1000, 200, 500 і 300 мл. При розрахунку інфузії завжди первинно враховують фізіологічні потреби організму для підтримання водного балансу. Отже, хворі часто не можуть

споживати їжу і рідину, але втрати води при цьому суттєві — сечовивипускання, блювання, дихання і потовиділення (особливо при підвищенні температури тіла), депонування рідини у третій простір (просвіт кишки, очеревини та ін.).

Якщо хворий протягом 5—7 діб не отримує ентерального харчування, виникає потреба в парентеральному (внутрішньовенному) харчуванні розчинами вуглеводів (10—20 % розчини глюкози), білків (амінокислоти), жирів (жирові емульсії) у співвідношенні 3:1:1.

Дефіцит ОЦК визначають за рівнем тахікардії (ЧСС), систолічного артеріального тиску, за допомогою ортостатичної проби (Committee on Trauma, ACS, 1982):

1) дефіцит ОЦК до 15 % (до 1 л), клінічні симптоми: тахікардія до 100 за 1 хв, у вертикальному положенні тіла приріст ЧСС на 15—20 за 1 хв; артеріальний тиск без змін;

2) дефіцит ОЦК 20—25 % («1—2 л), основні клінічні ознаки — ортостатична гіпотензія (зниження артеріального тиску на 15—20 мм рт. ст.) і тахікардія (приріст ЧСС — понад 20 за 1 хв);

3) дефіцит ОЦК 30—40 % («2—3 л), характерні артеріальна гіпотензія в положенні лежачи (нижче 90 мм рт. ст.), олігурія (до 400 мл на добу);

4) дефіцит ОЦК понад 40 % (понад 3,5 л), характерні порушення свідомості, колапс із вкрай низьким артеріальним тиском.

Реальний дефіцит ОЦК визначають шляхом множення нормальних показників ОЦК на об'єм крововтрати, виражений у відсотках.

Приклад. Чоловік з масою тіла 85 кг 1 год тому отримав травму передпліччя, що супроводжувалася зовнішньою кровотечею, яку спинили шляхом накладання стисної пов'язки. Об'єм крововтрати невідомий, проведено протишокову анальгезію. Свідомість ясна, у положенні лежачи — пульс 80 за 1 хв, артеріальний тиск — 120/80 мм рт. ст. Ортостатична проба (лежачи-сидячи): приріст пульсу — 22 за 1 хв, зниження артеріального тиску — до 100/60 мм рт. ст. Розрахунок: у пацієнта за класифікацією ACS (вищенаведеною) — ознаки крововтрати II ступеня (дефіцит ОЦК — до 25 %). Нормальний ОЦК: 85 (кг) $\times$ 80 (мл/кг) = 6800 (мл). Дефіцит ОЦК становить: 6,800 $\times$ 0,25 (тобто 25 %) = 1700 (мл).

Об'єм інфузії визначають зважаючи на переповнення (1:3) дефіциту ОЦК кристалоїдами, колоїдами і компонентами крові (1:1). Розраховуючи необхідний об'єм кристалоїдних розчинів, визначений дефіцит ОЦК множать на 3, оскільки лише 30 % об'єму кристалоїдів ефективно утримується в судинному руслі, а решта мігрує в інтерстиційний сектор і компенсує його дефіцит. Слід пам'ятати, що інтерстиційний сектор — це перше джерело природної компенсації дефіциту ОЦК і тому також виснажується. У зв'язку з цим завдання інфузійно-трансфузійної терапії — поповнити не лише дефіцит ОЦК, а й дефіцит об'єму інтерстиційного сектора.

При дефіциті ОЦК до 20 % поповнення має відповідати об'єму дефіциту 1:1. Склад інфузії: кристалоїди + колоїди, де кристалоїди домінують (3:1).

При дефіциті ОЦК 20—35 % поповнення має перевищувати об'єм дефіциту 1:1,5. Склад інфузії: кристалоїди + колоїди + кров у співвідношенні 3:1:1.

При дефіциті ОЦК понад 35 % поповнення з перевищенням об'єму дефіциту 1:2. Склад інфузії: кристалоїди + колоїди + кров у співвідношенні 3:1:2.

Так, потерпілим у стані шоку І ступеня в середньому переливають 1,2—1,8 л кристалоїдних і колоїдних кровозамінників у співвідношенні 3:1, при шоку ІІ ступеня — 1,8—2,6 л (у співвідношенні 3:1), ІІІ ступеня — 2—6 л (кристалоїди, колоїди і кров у співвідношенні 3:1:1), у термінальному стані — 3,6—8 л (кристалоїди, колоїди і кров у співвідношенні 3:1:2).

Інфузійна терапія не може бути неконтрольованою. Постійне спостереження за центральним венозним тиском, об'ємом діурезу, аускультативною характеристикою дихання дає змогу запобігти таким фатальним ускладненням, як набряк легень і набряк головного мозку.

Інфузійна терапія різнопланово впливає на організм тяжкохворого. Характер цієї дії залежить від уведеного препарату, його об'єму, швидкості та шляхів введення, а також від функціонального стану систем життєзабезпечення. При проведенні інфузії виникають такі ефекти з боку системи кровообігу:

— **волемічний ефект** — за рахунок збільшення ОЦК;

— **реологічний ефект** — за рахунок розрідження крові та зменшення її в'язкості;

— **гемодилуція** — кроворозведення (волемічний і реологічний ефекти);

— **симптоадреналовий ефект** — збільшення судинного тонуусу внаслідок реакції рецепторів судин на зміну руху крові при інфузії.

Інфузійна терапія впливає на систему дихання (недихальні функції легень: фільтраційна та фібринолітична), гемокоагуляцію (залежить від виду розчину, який уводять), водно-електролітний обмін (розподіл йонів у водних просторах організму), кислотно-основний стан (корекція метаболічних та респіраторних дисбалансів: **алкалозу** — залуження та **ацидозу** — закислення водних просторів організму), транспорт кисню (збільшення ефективно циркулюючих еритроцитів при гемотрансфузії, нормалізація мікроциркуляторної перфузії при збільшенні ОЦК), обмін речовин.

Ранній початок інфузійної терапії спроможний розірвати аутокаталітичні механізми порочного патогенетичного кола, що визначається ступенем розладу мікроциркуляторної перфузії і тривалістю гіпоксії. Що триваліша гіповолемія і більша тяжкість травматичного шоку, то енергійніше потрібно проводити інтенсивну терапію. Зниження ОЦК при травмі зумовлює глибину гіпоксії тканин, а тривалість гіпоксії — задавненість шокowego стану, і що довше не буде вжито заходів щодо відновлення мікроциркуляторної перфузії, то гіршим виявиться прогноз.

КРАШ-СИНДРОМ, АБО СИНДРОМ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ. ТРАВМАТИЧНІ АМПУТАЦІЇ

Здавна помічали, що потерпілі, звільнені від тривалого стиснення уламками будівель або ґрунтом, нерідко впадали у тяжкий стан і незабаром гинули. Після масованих бомбардувань фашистами Лондона в 1942 році це явище було докладно описано в медичній літературі і пізніше стало широко обговорюватися під різними назвами: краш-синдром, синдром тривалого стиснення, синдром тривалого розчавлювання, травматичний токсикоз, посттравматична анурія та ін.

Краш-синдром — окремий вид травматичної хвороби, що розвивається внаслідок тривалої компресії тканин із порушенням кровотоку і є загальною реакцією організму на дегенеративно-некротичні процеси в ішемізованих тканинах із подальшим реперфузійним токсичним ушкодженням життєво важливих органів і систем.

При катастрофах і землетрусах краш-синдром спостерігається у 4—25 % потерпілих. Після ядерного бомбардування Хіросіми і Нагасакі краш-синдром було виявлено у 60 % потерпілих.

Термінологія. Складність патогенезу краш-синдрому потребує точнішого визначення деяких подібних термінів. Унаслідок впливу великого вантажу може виникати механічне руйнування або розчавлення як м'яких тканин, так і кісток. Така механічна травма призводить до розвитку **синдрому тривалого розчавлювання**.

Вплив меншого вантажу спричинює не стільки механічні ушкодження, скільки порушення кровообігу в тканинах унаслідок компресії з розвитком їхньої ішемії, тяжкість якої визначається тривалістю (понад 2 год) стиснення. Сукупність патогенетичних змін у тканинах і організмі при ішемічній деструкції тканин позначають терміном **“синдром тривалого стиснення”**.

Синдром позиційного стиснення виникає внаслідок тривалого (більше ніж 6—8 год) притиснення кінцівок під масою тіла потерпілого до твердої поверхні. Звичайно страждають верхні, рідше — нижні кінцівки. Незворотна ішемія кінцівок, як правило, не виникає.

Позиційне стиснення виявляють в осіб, які перебувають у тяжкому алкогольному або наркотичному сп'янінні, при отруєннях снодійними препаратами, при гострих порушеннях мозкового кровообігу. Окремим прикладом позиційного стиснення є *пролежні* — некроз м'яких тканин, що виникає внаслідок тривалої ішемії, зумовленої тривалим безперервним тисненням на них. Виникають на тлі порушень нервової трофіки в нерухомому положенні тіла в ліжку, після невдалого накладання гіпсової пов'язки. Найчастіше локалізуються в ділянці крижів, сідниць, лопаток, п'яток.

Запізніле відновлення кровотоку за тривалого (понад 4 год) перебування джгута на кінцівці, реплантації відчленованих сегментів кінцівок, тромбоз магістральних артерій супроводжуються розвитком клініки **турнікетного (ендотоксичного) шоку**.

Усі описані стани подібні за патофізіологічними змінами в організмі, причиною яких є ішемія тканин, що призводить при відновленні кровотоку до інтоксикації і гострої ниркової недостатності. Традиційно розглядається синдром тривалого стиснення, або краш-синдром, який переважає (80 %) у загальній структурі ушкоджень цієї групи.

Класифікація:

За видом компресії:

- а) стиснення (розчавлювання) зовнішньою силою;
- б) позиційне стиснення.

За локалізацією: кінцівки, таз, живіт, груди, голова.

За тяжкістю перебігу: легкий, середньої тяжкості, тяжкий, украй тяжкий.

За ступенем ішемії тканин (за В.А. Корніловим, 1989):

- а) компенсований;
- б) некомпенсований;

- в) незворотний;
- г) некроз кінцівки.

За періодом клінічного перебігу:

- а) період компресії;
- б) період посткомпресійний.

За типом ускладнення:

- а) травматичний шок;
- б) гостра ниркова недостатність;
- в) поліорганна дисфункція (гостра ниркова недостатність, респіраторний дистрес-синдром, енцефалопатія, серцево-судинна недостатність, перитоніт та ін.);
- г) постішемічні: тромбоемболії, місцеві гнійно-септичні ускладнення, гангрену кінцівки.

За поєднанням ушкоджень м'яких тканин:

- а) з ушкодженням кісток, суглобів;
- б) з ушкодженням магістральних судин і нервових стовбурів;
- в) з ушкодженням внутрішніх органів.

За комбінацією ушкоджень: з опіками, обмороженнями, гострою променевою хворобою, хімічними ушкодженнями.

Патогенез. Краш-синдром виникає з початком компресії тканин організму зовнішньою силою. У відповідь на тривале стиснення, що порушує кровообіг і руйнує м'які тканини, розвиваються:

- **місцева тканинна деструкція;**
- **інтенсивний біль;**
- **психоемоційний стрес;**
- **масивна плазматравма.**

Названі чинники зумовлюють розвиток генералізованого нейрогуморального порушення з викидом стресового медіаторного каскаду, що спричинює порушення мікроциркуляції і централізації кровотоку. При цьому формується шокоподібний стан. Місцево в ішемізованих тканинах за 4—6 год від початку компресії розвивається колікваційний некроз м'язів. На тлі прогресивного анаеробного гліколізу і переокисного окиснення ліпідів у тканинах накопичуються міоглобін, креатинін, лізосомальні ферменти, калій, кальцій, кініни та ін. М'язова тканина втрачає до 75 % міоглобіну і до 65 % калію. З часом кількість токсичних продуктів збільшується, однак їхній токсичний вплив на організм відсутній доти, доки кровообіг у стисненому сегменті не буде відновлений і не досягне загального кровотоку.

Наступний період у розвитку краш-синдрому настає з декомпресією стисненого сегмента і стрімким (залпом) надходженням у кровотік токсичних продуктів. Тяжкість стану потерпілого після декомпресії визначає ендотоксикоз, зумовлений **синдромом реперфузії, або рециркуляції**. Синдром реперфузії виникає за поповнення кровотоку в ішемізованих тканинах, коли в кровоносне русло водночас вимивається велика кількість токсичних речовин.

Тяжкість посткомпресійного періоду краш-синдрому визначається вираженістю **ендотоксикозу**: вплив ішемічних і ранових токсичних речовин (клітинний детрит і продукти спотвореного метаболізму), наростаючого каскаду медіаторної агресії і бактерійних токсинів (ранових і токсичного пропотівання кишок). Перераховані біологічно активні речовини зумовлюють і підтримують ендогенну ін-

токсикацію майже до виникнення ендотоксичного шоку. Ендогенна інтоксикація тим сильніше виражена, чим більші:

- площа ішемізованих тканин;
- ступінь ішемії тканин;
- час компресії.

До найтяжчих проявів ендотоксикозу при реперфузії належить гостра серцево-судинна недостатність, зумовлена ендотоксичним (турнікетним) шоком. Наслідок масивної ендотоксемії — неефективність системної гемодинаміки, в основі якої лежать паралітична вазодилатація, підвищена проникність судинної стінки. При такій судинній реакції відзначають переміщення рідкої частини крові в периферійні тканини, дефіцит ОЦК, артеріальну гіпотензію, інтерстиційні набряки. Гостро виникаюча гіперкаліємія може зумовити розвиток “калієвого серцевого блоку” — грубого порушення серцевої провідності і зупинення серця. Надходження в кровотік продуктів спотвореного метаболізму спричинює розвиток вираженого метаболічного ацидозу.

Генералізоване порушення мікроциркуляції призводить до розладу функцій нирок, печінки, легень і ЦНС. Особливу роль у токсичному ушкодженні тканин відіграє міоглобін (м'язовий білок, що переносить кисень), який фільтрується в ниркових канальцях, але обтурає їх і в кислому середовищі переходить у нерозчинну форму — солянокислий гематин. Крім механічної обтурації канальців нирок міоглобін зумовлює токсичний некроз ендотелію канальців і призводить до анурії і розвитку гострої ниркової недостатності.

Ендотоксикоз і мікротромбози судин головного мозку й легень спричинюють наростаючу енцефалопатію і респіраторний дистрес-синдром (гостру дихальну недостатність унаслідок інтерстиційного набряку легень).

Масивне руйнування тканин при стисненні призводить до значної гіповолемії і плазмовтрати навіть без зовнішньої крововтрати. На тлі плазмовтрати наростає гіперкоагуляція, погіршуються реологічні і згортальні властивості крові за типом ДВЗ-синдрому.

Клінічна картина і діагностика. Клінічні прояви краш-синдрому стереотипні і не залежать від локалізації ділянки стиснення і його причини, але визначаються ступенем ішемії тканин та ендотоксикозом.

Тяжкість стану потерпілого визначається тяжкістю травми, об'ємом плазмовтрати і вираженістю ендотоксикозу після декомпресії.

Гострий період травматичної хвороби при краш-синдромі: у період компресії, доки постраждалий перебуває під завалами, інтенсивний біль, психоемоційний стрес, гіподинамія, порушення температурного режиму, голод, спрага призводять до розвитку компресійного шоку (окремий вид травматичного шоку) з типовою клінічною картиною.

Після звільнення потерпілого з-під завалу клінічна картина характеризується проявами тієї чи іншої органної дисфункції, яка виникає внаслідок реперфузії та ендотоксикозу, енцефалопатії (сопор, кома), ниркової, легеневої, серцевої або печінкової недостатності.

У перші 3 доби після декомпресії потерпілі скаржаться на біль у ділянці травми, слабкість, нудоту; у тяжкому стані спостерігаються блювання, сильний головний біль, збудження або депресія, порушення свідомості.

Об'єктивно — тахікардія, аритмія, артеріальна гіпотензія. Масивне надходження в кровотік продуктів розпаду тканин зумовлює різке погіршення стану потерпілого: знепритомнення, зниження артеріального тиску, мимовільні сечовипускання і дефекація, часто асистолія.

Місцево на ділянках, що зазнали компресії, виявляють деформації, садна, фліктени, або пухирі, заповнені серозним чи геморагічним умістом. Після усунення компресії швидко розвивається набряк м'яких тканин.

При *компенсованій ішемії* (коли повної ішемії не було або ішемія була нетривалою — до 2—4 год), у кінцівках зберігаються активні рухи, тактильна і больова чутливість.

При *некомпенсованій ішемії* кінцівки втрачають активні рухи, тактильну і больову чутливість. Перераховані місцеві клінічні ознаки тимчасові. Час компресії — не більше ніж 6—10 год.

Незворотна ішемія кінцівки характеризується втратою як активних, так і пасивних рухів. М'язи набувають дерев'янистої щільності: трупне задубіння, відсутність усіх видів чутливості.

Про *некроз* кінцівок свідчать ознаки сухої або вологої гангрені.

З 4—5-ї доби тяжкість стану потерпілих визначає гостра ниркова недостатність, рідше — респіраторний дистрес-синдром. При гострій нирковій недостатності посилюється біль у поперековій ділянці, прогресує енцефалопатія (від легкої загальмованості до глибокої коми). Гемодинаміка нестабільна, з тенденцією до артеріальної гіпотензії, тахікардії (до 140 за 1 хв), аритмії (гіперкаліємія). Підвищується центральний венозний тиск до 200 мм вод. ст. Прогресують токсичний міокардит і набряк легень.

З'являються набряки, гіпертермія, олигурія аж до анурії. Сеча лаково-червоного або бурого кольору (високий уміст міоглобіну).

У крові: анемія, лейкоцитоз, гіпопротеїнемія, гіперкаліємія (до 15 ммоль/л), підвищення рівня креатиніну (до 800 ммоль/л), сечовини (до 40 ммоль/л), білірубину й амінотрансфераз (у 3 рази). Гіпокоагуляція аж до розвитку ДВЗ-синдрому.

Місцево: збільшується набряк тканин, з'являються вогнища некрозів і нагноєння ран у місцях стиснення.

Відновний період травматичної хвороби настає за 2—3 тиж. У разі адекватного і своєчасного лікування гострої ниркової недостатності, респіраторного дистрес-синдрому інтоксикація поступово знижується. Основні проблеми цього періоду — гнійні рани, контрактури кінцівок, сепсис.

Період реконвалесценції в потерпілих характеризується тривалим лікуванням із приводу остеомієлітів, контрактур, невритів та ін.

Перебіг травматичної хвороби при краш-синдромі залежить від його тяжкості. Розрізняють *чотири ступені тяжкості краш-синдрому*: легкий, середньої тяжкості, тяжкий і вкрай тяжкий. Тяжкість проявів залежить від поєднання низки патогенетичних чинників:

- *площі ішемізованих м'язових тканин;*
- *тривалості ішемії;*
- *тяжкості супутніх ушкоджень.*

Для *краш-синдрому легкого ступеня* характерне переважання в клінічній картині місцевих ушкоджень. Розвивається при компресії протягом 2—4 год дрібних і середніх сегментів кінцівки (кисть, стопа, передпліччя, гомілка).

Середньої тяжкості краш-синдром розвивається при компресії 1—2 кінцівок тривалістю до 4 год. Супроводжується помірно вираженою інтоксикацією, олігурією, міоглобінурією. Своєчасна інтенсивна терапія сприяє одужанню пацієнтів.

Тяжкий краш-синдром розвивається при стисненні 1—2 кінцівок протягом 4—7 год. Характеризується вираженим ендотоксикозом, розвитком клініки ендотоксичного шоку, гострої ниркової недостатності і поліорганної дисфункції. Навіть за своєчасної і повноцінної інтенсивної терапії значна частина потерпілих гине у перші 5—7 діб після декомпресії.

Украй тяжкий краш-синдром розвивається при компресії обох нижніх кінцівок протягом 8 год і більше. Більшість потерпілих гине у період компресії або в перші години після декомпресії. Навіть за умови сучасного апаратного детоксикаційного лікування з моніторингом і корекцією метаболізму шанси на виживання в пацієнтів мінімальні.

Перша допомога і принципи лікування краш-синдрому. *Перша допомога* включає такі дії:

- 1) на місці події перед звільненням з-під завалу потерпілим вводять наркотичні анальгетики;
- 2) до звільнення з-під завалів на стиснену кінцівку накладають джгут;
- 3) відразу після звільнення оцінюють життєздатність кінцівки: при компенсованій і некомпенсованій ішемії джгут знімають, при незворотній ішемії і розчавленні кінцівки остання підлягає ампутації, джгут не знімають або перенакладають ближче до зони компресії.

У разі недотримання цього порядку неминучі ендотоксичний шок, гостра ниркова недостатність і смерть потерпілого.

При компенсованій і некомпенсованій ішемії на рани накладають асептичні пов'язки. Проводять туге еластичне бинтування і транспортну іммобілізацію кінцівок. Починають інфузійну терапію. Дають рясне лужне питво.

Інфузійна терапія спрямована на боротьбу із шоком та гострою нирковою недостатністю і проводиться під суворим контролем діурезу і центрального венозного тиску. Завдання інфузійної терапії:

- поповнити плазмовтрату і здійснити детоксикацію;
- поліпшити мікроциркуляцію;
- компенсувати метаболічний ацидоз;
- усунути гіперкаліємію.

Превентивно призначають антибіотики широкого спектра дії (р-лактами, фторхінолони).

Хірургічне лікування. При незворотній ішемії кінцівки показана *ампутація* ушкодженої кінцівки вище місця накладеного джгута. Куксу кінцівки промивають розчинами антисептиків. Накладання первинних швів категорично протипоказане. Рани загоюються вторинним натягом.

Фасціотомія показана при вираженому субфасціальному набряку, що супроводжується порушенням кровопостачання кінцівки за умови збереженої життєздатності м'язової тканини. Виконують поздовжні розрізи фасцій до 10—15 см із ревізією м'язів і некректомією.

Краш-синдром середнього і тяжкого ступеня є показанням до проведення екстракорпоральної детоксикації (*плазмаферез, плазмо- і гемосорбція, гемодіаліз*) у якомога ранні періоди захворювання.

Травматичні ампутації

Актуальність проблеми зумовлена практично 100 % інвалідизацією цієї категорії хворих і реальною можливістю знизити її завдяки професійному наданню першої допомоги.

Травматична ампутація — тяжкий вид механічної травми, що характеризується відривом або відчленуванням кінцівки (чи її сегмента) унаслідок дії травмівного чинника.

Прогрес сучасної реконструктивної хірургії дає змогу в багатьох випадках **реплантувати**, тобто пришити відчленований сегмент кінцівки з відновленням її функцій в умовах спеціалізованих центрів мікрохірургії.

Етіологія. Травматичні ампутації виникають при виробничих і побутових травмах, автодорожніх і рельсових травмах, вогнепальних і мінно-вибухових пораненнях.

Патогенез. Травматичні ампутації — тяжкі ушкодження, що виникають при повному або неповному відчленуванні кінцівки або її дистального сегмента. Травматичні ампутації практично завжди супроводжуються значною крововтратою і травматичним шоком, психоемоційною травмою.

Класифікація:

За рівнем виділяють травматичні ампутації:

- а) пальців і малих сегментів кінцівок;
- б) великих сегментів і всієї кінцівки.

За видом:

- а) повні;
- б) неповні.

За характером:

- а) лінійні: різані, рубані;
- б) рвано-забиті;
- в) відчленування внаслідок розчавлювання;
- г) відрив;
- г) вибухові травматичні ампутації;
- д) поєднаний характер.

За наявністю травматичного шоку: залежить від ступеня тяжкості травматичного шоку.

Клінічна картина травматичної ампутації залежить від виду травмівного чинника, характеру і повноти ампутації, об'єму крововтрати, що супроводжує ушкодження.

При *повній травматичній ампутації* цілком відсутній будь-який зв'язок відчленованої частини кінцівки з її проксимальним відділом.

До *неповних травматичних ампутацій* належать ушкодження з відчленуванням абсолютної більшості функціональних структур, повним порушенням магістрального кровотоку. При цьому ширина часточки тканини (містка), що з'єднує відчленований сегмент із проксимальним відділом кінцівки, не перевищує 1/4 її обводу.

При різаних і рубаних травматичних ампутаціях завжди спостерігається масивна крововтрата з магістральних судин, просвіт яких зяє. При відривах, розчав-

люванні і забитих травматичних ампутаціях крововтрата може бути незначною — судини розчавлені або стиснуті прилеглими тканинами.

Травматичні ампутації великих сегментів кінцівок завжди супроводжуються тяжким шоком, що зумовлює тяжкий загальний стан потерпілих.

Велике значення має *довжина ушкодження тканин у зоні відчленування кінцівки* по її поздовжній осі. При різаних і рубаних травматичних ампутаціях вона незначна — 1—3 см, при розчавлюванні, відриві та особливо при мінно-вибуховій травмі досягає 25 см.

Перша допомога і принципи лікування. На місці події в першу чергу необхідно спинити кровотечу — накласти джгут і асептичну пов'язку з одночасним виконанням повного комплексу протишокових заходів.

При будь-якій травматичній ампутації обов'язково зберігають і транспортують ампутований сегмент кінцівки для вирішення питання про його реплантацію хірургом.

Оптимальні умови для реплантації кінцівки створюються вже на місці події. Для цього необхідно:

- 1) *зберегти ампутований сегмент кінцівки;*
- 2) *здійснити максимально щадну хірургічну обробку кукси кінцівки;*
- 3) *терміново доставити потерпілого в спеціалізований центр мікрохірургії.*

Збереження ампутованого сегмента виконують таким чином:

- а) промивають відчленований сегмент стерильним сольовим (ізотонічним розчином натрію хлориду) розчином;
- б) загортають його у стерильну марлеву серветку, змочену фурациліном;
- в) поміщають у целофановий мішечок і зав'язують;
- г) мішечок із відчленованим сегментом поміщають в інший целофановий мішечок, в якому міститься лід, що тане (за температури близько 4 °С) і в такому вигляді транспортують відчленований сегмент разом із потерпілим.

При хірургічній обробці кукси потрібно максимально зберігати всі життєздатні тканини, нерви, судини. Судини і нерви необхідно виділяти якомога дистальніше. Перев'язування судин має бути щадним із залишенням довгих кінців лігатур. Що нижчий рівень ампутації, то вищі функціональні можливості реплантантів.

Для успішної реплантації великого значення набуває *фактор часу*: частота приживлення реплантата прогресивно зменшується після 4 год. Крім того, що більший сегмент кінцівки підлягає реплантації, то меншим має бути час транспортування.

Зі зростанням часу, що передує реплантації, і об'єму сегмента кінцівки, що реплантується, збільшується загроза загибелі організму після операції. Причина — реперфузійний синдром. Розвивається патологічний стан, аналогічний краш-синдрому і турнікетному шоку. Реплантація великих сегментів кінцівок завжди поєднана з високим ризиком розвитку гострої ниркової недостатності в післяопераційний період.

Реплантація при вибуховій, мінно-вибуховій травмі, розчавленні неможлива внаслідок масивного руйнування дистального і проксимального сегментів кінцівок.

Крім того, при травматичній ампутації великих сегментів кінцівки неминуче розвивається травматичний шок, що виключає можливість тривалого транспортування потерпілого в центр мікрохірургії, який розташований в іншому місті, до

стабілізації гемодинаміки. За такого перебігу посттравматичного періоду фактор часу також робить реплантацію неможливою.

При оперативному лікуванні травматичної ампутації, яка не підлягає реплантації, використовують типові методи формування ампутаційної кукси: основним є *клаттевий метод*, рідше застосовують *трьохетапний циркулярний*, при розчавленні і за наявності ознак гангрени кукси — *гілйотинний метод*.

РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ. ДВЗ-СИНДРОМ. ЖИРОВА ЕМБОЛІЯ

Респіраторний дистрес-синдром (РДС) уперше було описано в 1967 році американськими дослідниками Д. Ешбо і Т. Петті. РДС, або синдром гострого легеневого ушкодження, — це складний симптомокомплекс, який розвивається внаслідок ушкодження легеневої тканини під впливом екзо- й ендогенних чинників. У 1994 році на Міжнародній погоджувальній конференції з респіраторного дистрес-синдрому було прийнято нове визначення синдрому гострого легеневого ушкодження. Цей синдром є широким поняттям і включає весь спектр паренхіматозних легневих ускладнень, що розвиваються у хворих у критичному стані і проявляються гіпоксемією, резистентною до оксигенотерапії, зниженням еластичності легеневої тканини, перифокальною інфільтрацією на рентгенограмах легень.

Етіологія. В основі цього синдрому лежить порушення функції альвеолярно-капілярної мембрани, яке супроводжується інтерстиційним набряком, розладами мікроциркуляції малого кола кровообігу, явищами легеневої гіпертензії, утворенням гіалінових мембран. Цей синдром має більше ніж 20 найменувань, таких як шокова легеня, волога легеня, некардіогенний набряк легені та ін. Така кількість назв пов'язана з намаганням знайти визначення, яке б відображало все різноманіття проявів цього стану.

РДС може розвинутиися при різних видах шоку, масивних трансфузіях, септичних станах, операціях на органах грудної і черевної порожнини, ушкодженнях легень токсичними речовинами та ін. При всіх указаних патологічних станах спостерігаються явища поліорганної недостатності, що дає всі підстави вважати синдром гострого легеневого ушкодження компонентом поліорганної недостатності, пов'язаним із первинним або вторинним ушкодженням усіх шарів альвеолярно-капілярної мембрани.

Патогенез. У механізмі розвитку РДС головну роль відіграє накопичення рідини в інтерстиційному просторі внаслідок підвищеної проникності альвеолярно-капілярної мембрани, надходження в інтерстицій осмотично активних речовин, білків плазми. Зниження онкотичного тиску крові і підвищення гідродинамічного тиску в судинах зумовлюють швидке наростання набряку інтерстиційного простору, який не компенсується лімфовідтоком. Пропотівання в просвіт альвеол рідини, багатой на білок, супроводжується ушкодженням сурфактантної системи, утворенням мікроателектазів, гіповентиляцією, зниженням еластичності легень ("жорсткі" легені). Порушення співвідношення вентиляції і перфузії призводить до гіпоксемії, яку не вдається усунути інгаляцією кисню. Інтерстиційний набряк, потовщення альвеолярно-капілярних мембран (з наступним утворенням гіалінових мембран) порушують дифузію газів, посилюють гіпоксію і метаболічні розлади.

Клінічна картина і діагностика. Розрізняють чотири стадії РДС (Г.А. Гологорський та ін., 1986; Г.А. Рябов, 1994). У першій стадії з'являються початкові ознаки гіпоксії — тахіпное, тахікардія, помірна артеріальна гіпертензія, інколи збудження, ейфорія, помірний ціаноз. Аускультативно в легенях вислуховується жорстке дихання, на рентгенограмі — посилення легеневого малюнка, дрібновогнищеві тіні. Відмічаються гіпокапнія, гіпоксемія, яку часто вдається усунути методом інгаляції кисню.

У другій стадії відзначаються вираженіша тахікардія, тахіпное на тлі збудження, ціаноз губ, кінчиків пальців. При аускультатії виявляються зони послабленого дихання, на рентгенограмі чітко видно зливні тіні, на тлі яких контуруються бронхи. З'являються ознаки повнокров'я легень. Газовий склад крові характеризується подальшим зниженням PaCO_2 і PaO_2 . При інгаляції кисню ступінь гіпоксемії не знижується.

У третій стадії стан хворих прогресивно погіршується. Різко виражені ціаноз, тахіпное, тахікардія. З'являється рідке пінисте мокротиння. При аускультатії вислуховують “амфоричне” дихання, вологі хрипи. На рентгенограмі — численні тіні (“снігова буря”). PaCO_2 збільшується при значному зниженні PaO_2 , реєструється метаболічний ацидоз.

У четвертій стадії спостерігаються порушення свідомості, сопор, аритмічне дихання, артеріальна гіпотензія, аритмія. Аускультативно визначаються численні вологі хрипи, на рентгенограмі — затемнення великих ділянок легень (сегмента, частки). Виявляються набряк легень, артеріальна гіпоксемія, резистентна до ШВЛ з високим умістом кисню, гіперкапнія.

Принципи лікування. У зв'язку з порушенням дренажу мокротиння для поліпшення дренажної функції легень виконують лікувальний масаж грудної клітки, аерозольні вологі інгаляції, санацію бронхіального дерева, інфузійну терапію для нормалізації реологічних властивостей бронхіального секрету.

Призначають інгаляції кисню. У разі появи пінистого мокротиння кисень потрібно пропускати через ємкість зі спиртом.

Під час усунення явищ гіпоксії при РДС перевагу віддають ШВЛ. Питання про застосування ШВЛ вирішують в індивідуальному порядку з урахуванням об'єктивних показників.

Серед медикаментозних засобів, які застосовують для відновлення функції альвеолярно-капілярної мембрани, призначають глюкокортикоїди в складі аерозольних сумішей або парентерально, нестероїдні протизапальні препарати (аспірин, індометацин), препарати, які запобігають агрегації тромбоцитів, антигістамінні, антиоксидантні (токоферолу ацетат). Успішно застосовують сурфактанта у складі аерозольних сумішей.

Для нормалізації легеневого кровообігу використовують внутрішньовенно 1 % розчин нітрогліцерину, р-адреноміметики (орципреналіну сульфат), простагландин E_1 .

Інфузійна терапія при РДС потребує обґрунтованого вибору кількісної і якісної трансфузійної терапії залежно від патологічного процесу (шок, перитоніт, крововтрата). Для запобігання ускладненням, пов'язаним з інфузійною терапією, необхідно постійно контролювати гемодинаміку, газовий склад крові, водно-електролітний баланс, функції нирок, ОЦК.

Слід пам'ятати, що масивне внутрішньовенне введення ізотонічних кристалічних розчинів, які легко проходять крізь ушкоджену альвеолярно-капілярну мембрану, можуть посилити набряк легень.

Для нормалізації ОЦК широко використовують колоїдні розчини: поліглюкін, реополіглюкін. Інфузійну терапію поєднують з уведенням антикоагулянтних препаратів: гепарину, фраксипарину. За потреби стимулюють діурез салуретиками. При олігурії, нирковій недостатності застосовують гемодіаліз.

ДВЗ-синдром (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання) називають також тромбгеморагічним синдромом (ТГС). Це порушення згортання крові, при якому за умови значної кількості тромбіну в крові трансформація фібриногену у фібрин переривається на стадії розчинного фібрин-мономера з утворенням згустків на рівні капілярів. Цей тип згортання крові відрізняється від тромбозу, для якого характерна наявність згустків фібрину в просвіті судин великого і середнього калібру, стійких до дії плазміну.

Етіологія. ДВЗ-синдром може виникнути при травматичному, геморагічному, септичному, анафілактичному шоку, обширних травматичних операціях з масивною крововтратою і гемотрансфузією, гострому внутрішньосудинному гемолізі, гострій дихальній і серцево-судинній недостатності, екстремальних станах у хірургії, акушерстві (масивна крововтрата, відшарування плаценти, амніотична емболія та ін.).

Патогенез. Для розвитку ДВЗ-синдрому необхідне поєднання кількох умов:

1) блокади ретикулоендотеліальної системи на тлі зміненого інфекційно-алергічного статусу хворого, посилення відкладення фібрину в капілярах, активації вторинного фібринолізу, збільшення концентрації продуктів деградації фібрину (ПДФ) і збільшення кровоточивості; 2) агрегації і аглютинації формених елементів крові з надходженням у кровотік агресивних біологічно активних речовин (БАР) — гістаміну, серотоніну та ін.; 3) порушення мікроциркуляції; 4) гіперпродукції кінінів з посиленням розладів мікроциркуляції.

Клінічна картина. Доцільно розрізняти чотири стадії ДВЗ-синдрому: I — стадія гіперкоагуляції; II — стадія гіпокоагуляції з підвищеною кровоточивістю (коагулопатія споживання); III — стадія фібринолізу з підвищеною кровоточивістю і масивними кровотечами із порожнистих і ушкоджених органів і тканин; IV — стадія відновлення, що характеризується нормалізацією системи гемостазу і безпечною порушення функції органів унаслідок залишкових тромбозів і дистрофії (нирки, печінка, легені та ін.).

ДВЗ-синдром може бути гострим, підгострим і хронічним, поширеним (охоплювати всю чи майже всю систему мікроциркуляції) або локальним і обмежуватися порушеннями в одному чи двох органах (нирки або одна нирка і печінка). Особливістю кровотеч при ДВЗ-синдромі є поєднання кровоточивості, діapedезних крововиливів і мікроциркуляторних розладів. При терапевтичних захворюваннях фаза гіперкоагуляції може бути тривалою (повільне надходження тромбіну в кровотік), ДВЗ-синдром перебігає без підвищеної кровоточивості, проявляючись некрозом паренхіматозних органів і розвитком ниркової недостатності, азотемії, олігурії, анурії, шоків легень, порушень функції печінки, набряку мозку. У хірургічній і акушерській практиці фаза гіперкоагуляції переважно короткочасна.

Діагностика ДВЗ-синдрому ґрунтується на таких ознаках: 1) зменшення концентрації фібриногену, факторів V, VII, VIII, IX, X, антитромбіну III, умісту тромбоцитів, протромбінового індексу; 2) активація фібринолізу; 3) підвищення рівнів розчинного фібрину, фібрин-мономера, ПДФ.

Для вираженого ДВЗ-синдрому характерні концентрації фібриногену до 1 г/л, уміст тромбоцитів до $50,0\text{—}100,0 \cdot 10^9/\text{л}$, протромбіновий індекс — до 45 %. Фібриноліз у III стадії вважається вторинним (низький уміст тромбоцитів, зниження концентрації вільного гепарину) на відміну від первинного (нормальний або незначно знижений уміст тромбоцитів, підвищена концентрація вільного гепарину, дуже висока концентрація ПДФ). Первинний фібриноліз може розвиватися самостійно і поєднуватися із ДВЗ-синдромом.

Лікування ДВЗ-синдрому значно утруднене, особливо при обширних ушкодженнях, масивній кровотечі, тяжких супутніх захворюваннях і багато в чому залежить від ефективності терапії основного захворювання, точної лабораторної діагностики і патогенетично обґрунтованої корекції порушень у системі гемостазу.

У I стадії ДВЗ-синдрому рекомендується вводити головні інгібітори тромбіну — гепарин (10 000—12 000 ОД на добу внутрішньовенно краплинно, у середньому не більше ніж 500 ОД за 1 год в ізотонічному розчині натрію хлориду або в сухій, нативній чи свіжозамороженій плазмі) і антитромбін III, що міститься в свіжозамороженій плазмі. Одночасно проводять замісну інфузійну терапію (альбумін, реополіглокін, желатиноль, розчини крохмалю, гемодез та ін.), нормалізацію мікроциркуляції (трентал, компламін, дроперидол, нітрати гліцерину та ін.), корекцію патологічних порушень, що спричинили ДВЗ-синдром (гіповолемія, ацидоз, гіпоксемія, ендо- й екзоінтоксикація та ін.).

У II стадії ДВЗ-синдрому необхідно компенсувати втрачені фактори згортання переливанням свіжозамороженої плазми, “теплої” донорської крові, тромбоцитної маси, кріопреципітату, відновити коагулявальні властивості крові (дицинон, глюкокортикоїдні гормони, препарати кальцію), провести замісну інфузійну терапію (желатиноль, розчини крохмалю, білкові препарати — протеїн, альбумін), покращити мікроциркуляцію (компламін, трентал та ін.).

У III стадії ДВЗ-синдрому окрім засобів і методів, які застосовують у II стадії, додатково використовують інгібітори протеїнази (контрикал у дозі до 60 000 ОД та ін.), антиплазмінові препарати (*транс*-форма амінокапронової кислоти — трансамча до 2000—2500 мг) під контролем даних клінічного обстеження і показників гемостазіограми. Нині до застосування гепарину навіть у низьких дозах у гострій стадії ДВЗ-синдрому ставляться надзвичайно обережно.

Показаннями до введення гепарину є: наявність мікротромбів, ниркова недостатність з явищами олігурії, анурії і азотемії. Гепарин вводять повільно внутрішньовенно під постійним контролем гемостазіограми і активності антитромбіну III (деякі автори рекомендують використовувати гепарин у низьких дозах — у середньому 30—50 ОД/кг на добу).

Протипоказання до застосування гепарину навіть у низьких дозах: тривкі кровотечі, відсутність надійного хірургічного гемостазу, наявність травмованих органів, обширної ранової і кровоточивої поверхні (матка, печінка та ін.), тромбоцитопенія (до $50,0\text{—}100,0 \cdot 10^9/\text{л}$), низький рівень фібриногену (до 1 г/л), висока фібринолітична активність.

У IV стадії ДВЗ-синдрому коригувальна терапія полягає в усуненні наслідків гіпоксії, ацидозу, гіпертермії, застосуванні антибактерійних засобів, патогенетично обґрунтованої інфузійно-трансфузійної програми залежно від основної причини розвитку синдрому (переливання свіжозамороженої плазми, еритроцитів, тромбоцитної маси та ін.), уведенні тромболітичних засобів (при утворенні тромбів) під контролем функціонального стану згортальної, антикоагулянтної, фібринолітичної систем крові.

Жирова емболія (ЖЕ) — це обтурація дрібних судин внутрішніх органів краплями нейтрального жиру. Причинами жирової емболії можуть бути закриті і відкриті переломи довгих трубчастих кісток під час оперативних втручань, остеометалосинтез, численні переломи ребер і кісток таза, тяжкі опіки, електротравма, великі uszkodження м'яких тканин із розчавленням підшкірної жирової клітковини. Можлива ЖЕ при остеомієліті, гострому панкреатиті, цукровому діабеті, жировій дистрофії печінки, ін'єкціях олійних розчинів лікарських речовин або в разі недотримання правил уведення жирових емульсій, які застосовують для парентерального харчування.

Клінічна картина і діагностика. Клініка ЖЕ легеневих артерій характеризується задишкою, кашлем, ціанозом, стійкою гіпертермією з підвищеним потовиділенням, точковими крововиливами на шкірі, переважно на шиї, у пахвових ямках, на кон'юнктиві нижньої повіки і слизової оболонки ротової порожнини. При цьому знижуються рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів і тромбоцитів з вираженим лейкоцитозом і зрушенням лейкоцитної формули вліво, підвищується ШОЕ. Інколи відмічають гематурію. Особливе значення в діагностиці ЖЕ має наявність світлого проміжку. При цьому ознаки ЖЕ можуть проявитися лише за кілька годин і навіть дів після травми. Масивна ЖЕ легеневих артерій може призвести до смерті.

Прогноз. При незначній ЖЕ прогноз у більшості випадків сприятливий.

Профілактика ЖЕ полягає в іммобілізації при переломах, перев'язуванні судин при їх uszkodженнях, щадінні тканин під час операції.

ПОЛІТРАВМА. СИНДРОМ ВЗАЄМНОГО ОБТЯЖЕННЯ

У сучасній хірургії uszkodжень сформульовано чітку межу між травмами ізольованими, поєднаними, множинними та комбінованими. Окремо в цій структурі виділено поняття “політравма”.

У визначенні характеру травм центральним є поняття “анатомічна ділянка”. Прийнято умовно визначати сім анатомічних ділянок тіла людини: голову, шию, грудну клітку, живіт, таз, хребет і кінцівки.

Ізольована травма — це одиничне uszkodження будь-якої анатомічної ділянки.

Множинним пораненням, або множинною травмою, називають uszkodження кількома раними снарядами однієї анатомічної ділянки або декілька uszkodжень одним снарядом однієї анатомічної ділянки.

Поєднана травма — це одночасне uszkodження двох і більше анатомічних ділянок.

Комбінована травма — це травма внаслідок взаємодії двох і більше різноманітних чинників ушкодження, наприклад комбіноване опромінювальне, термічне, хімічне та інше ушкодження.

Політравма — це одномоментне ушкодження двох і більше анатомічних ділянок, при якому спостерігається порушення життєво важливих функцій організму.

Іншими словами, **політравма** — це **тяжка поєднана травма, що супроводжується розвитком клінічної картини травматичного шоку, тобто це шокогенна поєднана травма**. При цьому механічне ушкодження декількох анатомічних ділянок може бути і комбінованим, наприклад комбінована механотермічна політравма.

Вивчення структури поєднаних ушкоджень показало, що до цієї категорії належать неоднорідні контингенти поранених. Серед них виділяють декілька самостійних груп (Е.А. Нечаєв та співавт., 1994).

Першу групу (до 40 % усіх поєднаних ушкоджень) становлять поранені з легкими ушкодженнями м'яких тканин декількох анатомічних ділянок. Загальна тяжкість таких травм належить до легкого ступеня, а поранені — до розряду легкوپоранених.

До II групи (10—15 %) належать поранені з поєднаними ушкодженнями, одне з яких значно перевищує тяжкість інших, що належать до категорії легких. Таких поранених відносять до групи поранених із тяжкими ізолюваними травмами, отже, виражений синдром взаємного обтяження не виникає.

Група III (15—20 %) представлена постраждалими, в яких ознаки поєданого ушкодження із синдромом взаємного обтяження виражені досить чітко, але водночас одне з ушкоджень є провідним або домінуючим у визначенні тяжкості травми.

Четверту групу, найтяжчу (25—27 %), становлять постраждалі, в яких поєдані ушкодження не мають певного провідного компонента — вони конкурують за тяжкістю. Вплив синдрому взаємного обтяження в таких випадках найвираженіший.

Таким чином, контингент поранених із політравмою включає лише постраждалих із поєднаною травмою III і IV груп.

Перебіг травматичної хвороби при політравмі вирізняється особливою тяжкістю: якщо при ізолюваних травмах тяжкий травматичний шок спостерігається в 1 % потерпілих, при множинних ушкодженнях — у 21 %, то при політравмі — у 57-65 %.

Для політравми характерна висока рання смертність: з усіх померлих більше 60 % гинуть у перші 6 год і більше 70 % — протягом перших 3 діб.

Найчастіше як основний компонент при політравмі виступають ушкодження голови, живота і таза, грудей і голови, опорно-рухового апарату. У структурі ушкоджень при політравмі кінцівки ушкоджуються у 85—90 % випадків, череп і хребет — у 50—72 %, грудна клітка — у 22—41 %, живіт — у 25—58 %, таз — у 26—38 %, магістральні судини — у 10 % випадків. Таким чином, на частку кожного потерпілого припадає не менше ніж 2—3 тяжких ушкодження різноманітної локалізації і характеру.

Як правило, провідне ушкодження визначає і тактику лікування. Однак нерідко встановити однозначно провідне ушкодження неможливо, особливо на ранніх етапах, а протягом періоду лікування відбувається зміна провідного у патологічному процесі ушкодження, інколи неодноразово.

Виділення політравми в окрему категорію має велике значення у зв'язку з певними особливостями таких поранень. Поєднання ушкоджень декількох анатомічних ділянок тіла набуває рис якісно нового патологічного стану, що пов'язане з виникненням важливого самостійного компонента травми — *синдрому взаємного обтяження ушкоджень*.

Синдром взаємного обтяження значно посилює загальну тяжкість травми: кожне з локальних ушкоджень окремо може не становити безпосередньої загрози для життя пораненого, але у сукупності вони нерідко зумовлюють неминучість загибелі потерпілого.

Сутність *синдрому взаємного обтяження* полягає в тому, що **кожне з ушкоджень погіршує загальну патологічну ситуацію і, разом з цим, кожне конкретне ушкодження при політравмі має тяжчий перебіг і з вищим ризиком розвитку ускладнень, ніж при аналогічній ізольованій травмі**.

Незважаючи на велику різноманітність клінічних варіантів шокогенної поєднаної травми, при політравмі розвивається травматична хвороба, що має загальні закономірності, які визначають головні особливості її патогенезу та принципи лікувальної тактики.

Патогенез травматичної хвороби при політравмі зумовлений надзвичайними компенсаційними втратами, перенапруженням захисних реакцій організму внаслідок політравми і в період шоку та неминучою при цьому глибокою поліорганною дисфункцією.

Серед розладів, патогенетично пов'язаних із політравмою, передусім виділяють патологічні зміни, які виникають у конкретних органах і системах при травматичній хворобі. *Первинні зміни* виникають як наслідок безпосереднього анатомічного ушкодження того чи іншого органа при травмі (забій, розрив, струс, руйнування тканин). Протягом перебігу травматичної хвороби первинні зміни трансформуються внаслідок виникнення запальних і дистрофічних процесів. При цьому формуються *вторинні зміни* в анатомічно неушкоджених органах і системах унаслідок ішемії, поширення ранової інфекції, токсинів, виникнення тромбоемболій, порушення нервової трофіки, мікроциркуляції, обмінних розладів та ін.

При політравмі первинні та вторинні патологічні зміни органів і систем рідко бувають ізольованими. Вони, як правило, об'єднуються та створюють загальні синдроми, пов'язані загальним патогенезом, що визначають перебіг травматичної хвороби.

Особливістю патогенезу при політравмі є розвиток синдрому взаємного обтяження ушкоджень. Специфічні патогенетичні чинники залежать від самого одномоментного ушкодження декількох ділянок тіла та від конкретного характеру розладів, пов'язаних з ушкодженням тієї чи іншої анатомічної ділянки. При цьому виділяють три важливих патогенетичних фактори:

1) *одночасне виникнення декількох джерел больової патологічної імпульсації*, що при тривалій її дії та достатній інтенсивності призводить до зриву механізмів компенсації і таким чином — до зростання тяжкості і стійкості травматичного шоку;

2) *одночасне існування декількох джерел зовнішньої та внутрішньої кровотечі*, що зумовлює складність визначення об'єму крововтрати і загрозу недооцінення її тяжкості при наданні допомоги;

3) *підвищення посттравматичного ендотоксикозу*, особливо при ушкодженні великих масивів м'яких тканин.

Крім загальних патогенетичних чинників при політравмі виділяють її особливості, зумовлені конкретним “внеском” у патогенез кожного з локальних ушкоджень.

Так, ушкодження *органів ЦНС* спричинює порушення регуляції і координації вегетативних процесів, що проявляється зниженням загальної неспецифічної резистентності організму й імунітету — збільшується частота гнійно-септичних ускладнень і пневмоній.

Травма грудей із порушенням ребрового каркаса, забоем легень, серця, виникненням гемо- і пневмотораксу обов’язково пов’язана з поглибленням гіпоксії та всіма її несприятливими наслідками.

При ушкодженні *органів живота* за умови своєчасного та повноцінного їх лікування зростає значущість ендотоксикозу у клінічному перебігу травматичної хвороби, що зумовлене підвищенням вірулентності кишкової мікрофлори.

Ушкодження *опорно-рухового апарату* підвищує ризик вторинних ушкоджень м’яких тканин, кровотеч, некрозів, посилює больову імпульсацію та ін. Крім того, з’являється інший патогенетичний чинник — тривала гіподинамія, яка призводить до поглиблення гіпоксії та ендотоксикозу.

У патогенезі травматичної хвороби при політравмі феномен взаємного обтяження ушкоджень зумовлює загрозу виникнення поліорганної недостатності, унаслідок розвитку якої гине більшість потерпілих. Розвиток поліорганної дисфункції і недостатності при політравмі є ключовою ланкою пато- і танатогенезу цієї категорії постраждалих.

Класифікація політравми:

За умовами виникнення:

- а) бойова;
- б) мирного часу (побутова, виробнича та ін.).

За видом ушкодження:

- а) поранення:
 - вогнепальні (кульові, осколкові та ін.);
 - невогнепальні (колоті, різані та ін.);
- б) ушкодження:
 - мінно-вибухова травма;
 - кататравма, або падіння з висоти;
 - автодорожна та рельсова травма;
 - інші ушкодження.

За силою чинника ушкодження:

- а) високошвидкісні (інерційні) ушкодження;
- б) низькошвидкісні ушкодження.

За локалізацією — відповідно до анатомічних ділянок: голова, шия, хребет, грудна клітка, живіт, таз, кінцівки.

За характером ушкодження:

- а) цілість покривів: закриті — відкриті;
- б) зв’язок з порожнинами тіла: проникні — непроникні;
- в) стан внутрішніх органів: з ушкодженням — без ушкодження;
- г) наявність додаткового травмівного чинника (комбінована політравма): механотермічна, механопроменева та ін.

За поєднанням ушкоджень:

- а) з домінуючим ушкодженням однієї з анатомічних ділянок;
- б) тяжкі ушкодження декількох анатомічних ділянок (конкурентні).

За тяжкістю травматичного шоку: легкий шок, шок середньої тяжкості, тяжкий шок, термінальний стан;

За ускладненнями травматичної хвороби: органні дисфункції, запальні та гнійно-септичні ускладнення.

Перебіг і клінічна картина травматичної хвороби при політравмі. Періоди травматичної хвороби при політравмі відповідають аналогічним при будь-якій тяжкій травмі, але клінічні прояви вирізняються тяжкістю, значною різноманітністю ускладнень та загрозою виникнення поліорганної недостатності протягом усього посттравматичного періоду.

Перший період травматичної хвороби — *гострий період* — поділяється на фазу шоку і ранню післяшоківу фазу. У перші дві доби (*фаза шоку*) після травми головними причинами смерті поранених є декомпенсований і незворотний травматичний шок, гостра крововтрата, безпосередні ушкодження життєво важливих органів. При політравмі привертає увагу невідповідність тяжкості шоку характеру наявних ушкоджень та його резистентності до комплексної інтенсивної терапії. Нерідко наявні ушкодження не асоціюються із шокогенною травмою, що може стати причиною неповного розпізнання всіх ушкоджень, які зумовлюють синергізм патогенетичних механізмів, що беруть участь у виникненні синдрому взаємного обтяження ушкоджень.

Клінічні прояви травматичного шоку при політравмі залежать від специфічних симптомів окремих видів травм.

Рання післяшоківу фаза. Метаболічні розлади в органах і тканинах, зумовлені шоківим станом, збільшують небезпеку розвитку тяжких функціональних розладів. Стан потерпілих із політравмою протягом першого тижня післяшоківого періоду звичайно характеризується виникненням метаболічної органної і поліорганної дисфункції. Порушення мікроциркуляторної перфузії є підґрунтям для розвитку поліорганної недостатності. Пусковим моментом її виникнення може стати виснаження компенсаторних резервів конкретних органів або додаткова агресія — операція, інфекція. Складність і взаємозв'язок патогенетичних механізмів, нестабільність і різноманітність клінічних проявів потребують їх прогнозування, адекватної оцінки і комплексного лікування.

Другий період травматичної хвороби — *період відновлення*. За тяжкого перебігу травматичної хвороби, зумовленого політравмою, антимікробна резистентність організму внаслідок вторинного імунodefіциту різко ослаблена, що сприяє генералізації гнійної інфекції. Летальні випадки у поранених у третій період травматичної хвороби при політравмі спричинені тяжкими формами ендотоксикозу і ранової інфекції із загрозою розвитку ранового сепсису.

Третій період травматичної хвороби — *період реконвалесценції* — набуває звичайно затяжного перебігу, супроводжується функціональними порушеннями багатьох внутрішніх органів, часто потребує фізіологічної реабілітації і соціальної адаптації потерпілих при їх інвалідизації.

Таким чином, клінічний перебіг травматичної хвороби, зумовленої політравмою, характеризується тяжкими клінічними проявами, загрозою розвитку поліор-

ганної недостатності, гнійно-септичних ускладнень, затяжним періодом реабілітації.

Діагностика політравми. Політравма вирізняється особливо тяжким станом потерпілих, і вже на місці пригоди тяжкопоранених із політравмою виділяють в окрему групу.

Головним діагностичним завданням є оцінка тяжкості стану кожного пораненого з політравмою відповідно до характеру наявних ушкоджень. Крім того, шляхом ретельного огляду необхідно виявити локалізацію домінуючого ушкодження та імовірну локалізацію супутніх ушкоджень.

Визначення провідного і супутніх ушкоджень при політравмі дає змогу зупинити прогресивний розвиток синдрому взаємного обтяження і тим самим забезпечити сприятливий клінічний перебіг на всіх наступних стадіях травматичної хвороби.

Первинний огляд потерпілого дає можливість попередньо оцінити тяжкість його стану, установити наявність загрозливих для життя ушкоджень. При цьому визначають характер травми та наявність показань до надання невідкладної допомоги. негайно потрібно визначити такі критерії:

- 1) *прохідність дихальних шляхів та адекватність ШВЛ;*
- 2) *наявність загрозливого для життя джерела зовнішньої або внутрішньої кровотечі;*
- 3) *стан центральної і периферійної гемодинаміки;*
- 4) *стан свідомості і наявність тяжких неврологічних порушень;*
- 5) *виявлення інших загрозливих для життя ушкоджень.*

Анамнез. У збиранні анамнестичних даних пріоритет слід віддавати з'ясуванню:

- 1) часу, який минув після травми, тобто тривалості шокового стану;
- 2) механізму травми (падіння з висоти, “лобовий” удар, струс і протиудар, вогнепальне поранення та ін.). Розуміння механізму травми може допомогти встановити характер прихованих ушкоджень.

Оцінку прохідності дихальних шляхів та адекватності ШВЛ здійснюють при первинному огляді. Ротову порожнину і верхні дихальні шляхи оглядають на предмет наявності сторонніх тіл, блювотних мас, крові або інших причин можливої обструкції.

Визначають адекватність і симетричність дихальної екскурсії грудної клітки. Під час дихальних рухів оглядають грудну клітку і встановлюють наявність ран, активність кровотечі з ран, наявність булькання крові або свистіння повітря при проникних ранах, деформації та асиметрії. Пальпуючи грудну клітку, виявляють переломи ребер і груднини, наявність підшкірної емфіземи. Аускультативно — наявність дихальних шумів, перкуторно — пневмоторакс або наявність крові у плевральній порожнині.

Відставання одного з боків грудної клітки в акті дихання спостерігають при переломах ребер, вираженому пневмо- та гемотораксі.

Визначають тип дихання потерпілого та основні симптоми розладу дихання.

Тахіпное — прискорення дихальних екскурсій, часто за участі допоміжних дихальних м'язів. Найчастішою причиною тахіпное із поглибленням дихальних екскурсій є профузна кровотеча. Прискорене поверхнєве (щадне) дихання при ін-

тенсивному болю у грудній клітці вказує на переломи ребер, пневмо- та гемоторакс.

Парадоксальне дихання виникає при подвійному множинному переломі ребер (із формуванням так званого ребрового вікна). При цьому “реброве вікно” втягується під час вдиху та піднімається під час видиху.

Патологічне (агональне) дихання: Куссмауля (при ацидозі будь-якої етіології) — рідке глибоке дихання; **Чейна—Стокса** (при черепно-мозкових травмах) — періодичне нерегулярне дихання зі збільшенням глибини дихальних рухів і подальшим її зниженням.

Ціаноз — синюшний колір шкіри і слизових оболонок, свідчить про різке зниження оксигенації крові.

Оцінка стану центральної та периферійної гемодинаміки. Критерії: ЧСС, характеристика пульсу, величина артеріального тиску, ЦВТ, ступінь кровопостачання тканин.

Швидкий, слабкий пульс — наслідок значної крововтрати. Рідкий (нечастий) пульс виникає при тяжких черепно-мозкових травмах із підвищенням внутрішньомозкового тиску або при гіперкапнії.

Рівень тиску крові при травмах оцінюють за рівнем систолічного тиску. Зниження систолічного тиску до 100 мм рт. ст. — ознака шокowego стану, крововтрати, підвищення — черепно-мозкових травм.

ЦВТ вимірюють при пункції підключичної вени. Зниження ЦВТ — ознака дефіциту ОЦК, недостатнього венозного повернення, зниження серцевого викиду. Підвищення ЦВТ спричиняють тампонада серця і набряк легень.

Набухання шийних вен, ціаноз обличчя — ознаки тампонади серця.

Ступінь порушення кровопостачання тканин визначають за тяжкістю порушення свідомості, рівнем капілярного кровонаповнення (реакція нігтьового ложа), зниженням температури тіла.

Оцінка стану свідомості та наявності тяжких неврологічних порушень. Для тяжкої черепно-мозкової травми характерні **порушення свідомості**, які класифікують на 7 ґрадацій: 1) ясна свідомість; 2) оглушення помірне; 3) оглушення глибоке; 4) сопор; 5) кома I — помірна; 6) кома II — глибока; 7) кома III — позамежна (див. нижче).

Спінальний шок, який виникає при високих ураженнях хребта (шийний і верхній грудний відділи), може зумовлювати клініку **фізіологічного перерыву** спинного мозку, що нерідко проявляється у перші дні та тижні після травми і мало відрізняється від симптоматики **анатомічного перерыву**. Спінальний шок проявляється тривалим і помірним **зниженням тиску (80—90 мм рт. ст.)** унаслідок атонії капілярів та пригніченням усіх функцій спинного мозку нижче зони ушкодження протягом 2—4 тиж.

Ураження шийного відділу спинного мозку супроводжується тяжкими порушеннями функції дихання, серцевої діяльності, тетраплегією та порівняно швидко закінчується летальним кінцем. **Ураження грудного відділу** проявляється нижньою параплегією, порушенням функції тазових органів і розладнанням чутливості нижче зони ушкодження. **Ураження поперекового і крижового відділів:** нижня параплегія, порушення функції органів таза за типом нетримання, відсутність чутливості нижче пахвинних складок.

Наявність загрозливого для життя джерела зовнішньої або внутрішньої кровотечі виявляють під час зовнішнього огляду. Небезпечні поранення великих артерій і вен, оскільки важко діагностувати внутрішні кровотечі, особливо з паренхіматозних органів.

Зовнішні кровотечі виявляють шляхом огляду поранень, дослідження ранового каналу. Вирішальне значення має оцінка кількості втраченої крові.

Внутрішні кровотечі діагностують за даними про напрямок ранового каналу, результатами його ревізії, перкусії та аускультатії порожнин грудей і живота, пункцій, торако- і лапароцентезу, дослідження за допомогою шарячого катетера, рентгенологічного дослідження. Величезне діагностичне значення мають загальноклінічні ознаки крововтрати: блідість шкіри, холодний піт, частий і слабкий пульс, прогресивне зниження артеріального тиску, загальна слабкість, сонливість, задишка, порушення свідомості.

Клінічна картина не завжди відповідає кількості втраченої крові, особливо у молодих людей зі значними компенсаторними можливостями організму.

Капілярний кровотік і вираженість централізації кровообігу визначають за реакцією нігтьового ложа або шкіри лоба після натискання пальцем. При дефіциті ОЦК до 20 % колір ложа або плями на лобі відновлюються не пізніше ніж за 1—1,5 с, при більшій крововтраті реакція відсутня.

Тяжкість крововтрати оцінюють за ЧСС, рівнем артеріального тиску, порушенням свідомості, капілярним кровотоком, величиною показників кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокритного числа (табл. 17).

ТАБЛИЦЯ 17

Тяжкість гострої крововтрати при травмі

Тяжкість	Об'єм крововтрати	Пульс, за 1 хв	Систолічний АТ, мм рт. ст.	Еритроцити, $10^{12}/л$	ПЬ, г/л	Нт, %	Наявність шоку
Ступінь I	10-15 % до 1 л	< 100	Норма	< 3,5	100	30	Немає або I стадія
Ступінь II	15-20 % 1-1,5 л	100—120	110-100	3,5-2,5	100—80	30-25	II стадія
Ступінь III	25-35 % 1,5-2,5 л	> 120	90- 60	2,0-2,5	80-60	25-20	III стадія
Ступінь IV	> 35 % > 2,5 л	> 120	< 60	< 2,0	< 60	< 20	Термінальний стан

Однак необхідно пам'ятати, що показники червоної крові вірогідно відображають тільки тяжкість анемії і лише після адекватного поповнення ОЦК (на 2-у—3-ю добу після гемостазу). Таким чином, при гострій крововтраті судити про дефіцит ОЦК можна лише за клінічними показниками гемодинаміки.

Виявлення загрозливих для життя ушкоджень. Оцінюють симетричність і правильність конфігурації анатомічних ділянок, наявність дихальної екскурсії грудної клітки, передньої черевної стінки, активні і пасивні рухи у суглобах. Виявляють патологічний кістковий хрускіт, деформацію і патологічну рухомість органів опорно-рухового апарату, порушення чутливості і магістрального кровотоку.

Стан пацієнтів при політравмі зі стабільними вітальними функціями часто псевдозадовільний. Деякі потерпілі, особливо молодого віку, мають значні компенсаторні можливості, які підтримують стабільні гемодинамічні показники навіть при поширених ушкодженнях або тривалій кровотечі. Декомпенсація настає миттєво з розвитком незворотної поліорганної недостатності.

При політравмі уражуються, як правило, декілька анатомічних ділянок. Кожне ураження має певні клінічні ознаки при травмі і потребує застосування певних діагностичних засобів.

При *черепно-мозковій травмі та травмі хребта* визначають стан свідомості (ясна, оглушення, сопор, кома), орієнтування потерпілого у часі і просторі, рухову активність і тактильну чутливість, м'язовий тонус кінцівок, наявність ран на голові, переломів щелепи і втиснення кісток склепіння черепа, витікання спинномозкової рідини з носа і вух, симптом окулярів (навколоочномкові гематоми), артеріальну гіпертензію і брадикардію, що прогресує (*симптом Кушінга*). Виконують рентгенографію черепа та ушкоджених відділів хребта, ехографію (комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію) головного мозку.

Глибокі поранення шиї потребують хірургічної ревізії, інколи ангиографії.

При *травмі грудної клітки* візуально визначають наявність деформацій, адекватність дихальної екскурсії, характер ран, наявність розширених шийних вен (при тампонаді серця), підшкірну емфізему. Аускультативно оцінюють легеневе дихання, серцеву діяльність, перкуторно — наявність легеневого звуку і вільної рідини (крові) у пологих місцях плевральної порожнини, межі серця. Здійснюють рентгенографію грудної клітки, ЕКГ, вимірюють ЦВТ (за підозри на тампонаду серця), пункції плевральних порожнин, торакоскопію, езофагоскопію.

При *травмах живота* під час зовнішнього огляду визначають участь м'язів передньої черевної стінки в акті дихання, характер ран, здуття або западання живота. Оцінюють наявність напруження передньої черевної стінки, ознаки подразнення очеревини, притуплення перкуторного звуку по фланках живота при накопиченні рідини (крові), характер перистальтики кишків. Із додаткових методів дослідження використовують рентгеноскопію, УЗД, лапароскопію, дослідження вмісту черевної порожнини шарячим катетером. За умови отримання сумнівних даних попереднього дослідження доцільно провести діагностичну лапаротомію.

При *травмах таза, сечових і статевих органів* виявляють деформації таза, патологічну рухомість кісток таза, кістковий хрускіт, оцінюють розташування кінцівок, характер ран, сечовипускання, прохідність сечівника, наявність витікання крові із сечівника, здійснюють ректальне обстеження. Виконують рентгенографію кісток таза, ретроградну цистографію, екскреторну урографію, УЗД.

При *травмах кінцівок* оцінюють наявність і характер переломів кісток, цілість магістральних судин і нервових стовбурів. Пріоритетним діагностичним методом дослідження є поліпозиційна рентгенографія.

Основною умовою адекватної діагностики ушкоджень при політравмі є висока хірургічна активність, яка передбачає використання інструментальних методів — пункцій, введення дренажів і катетерів із візуальним і лабораторним вивченням вмісту, ендоскопічних і рентгеноконтрастних досліджень.

Ні в якому разі не слід відкладати вирішення діагностичних сумнівних питань і розраховувати на динамічне спостереження. Тільки встановлення максимально повного діагнозу дає змогу запобігти тактичним помилкам у лікуванні пацієнтів із політравмою.

Принципи лікування травматичної хвороби при політравмі. На підставі патогенезу розвитку травматичної хвороби при політравмі визначено принципи, що формують програму лікувальних заходів при тяжкій шокогенній травмі.

Програма включає комплекс інтенсивної протишокової терапії з певною послідовністю виконання хірургічної корекції ушкоджень. Принципи лікування потерпілих із політравмою відповідають загальним принципам лікування травматичної хвороби.

1. Найраніший початок інфузійної терапії.

2. Швидка евакуація поранених у спеціалізовані медичні заклади хірургічного профілю — центри політравми. Постраждалі з політравмою — найтяжча категорія хворих, їх слід у найкоротші терміни доставити первинно у спеціалізовані регіональні центри політравми. Обладнаність спеціалізованого стаціонару і кваліфікація фахівців забезпечують здійснення одномоментної і повної діагностики всіх ушкоджень. Без повного уявлення про тяжкість і обсяг ушкоджень практично неможливо скласти адекватну програму лікувальних заходів, визначити порядок і терміни хірургічних втручань, зміст і обсяг інтенсивної терапії.

3. Виконання екстрених хірургічних втручань у єдиному комплексі протишовкових заходів. Одномоментно виконують рентгенологічні, інструментальні і лабораторні діагностичні дослідження. Після оцінки усієї отриманої інформації формують розгорнутий діагноз політравми, який містить оцінку сумарної тяжкості ушкоджень і тяжкості стану потерпілого. Потім складають програму лікувальних заходів, зокрема хірургічних втручань, із визначенням їх послідовності і плану анестезіологічного забезпечення.

У загальному плані хірургічне лікування політравми охоплює:

а) невідкладні операції, спрямовані на усунення прямої загрози для життя (механічна асфіксія, зовнішня і внутрішня кровотеча, що триває, поранення серця, ураження внутрішніх органів та ін.). Ці оперативні втручання виконують на тлі проведення інтенсивних протишовкових і реанімаційних заходів і, по суті, вони є їхньою основною складовою;

б) ранні відстрочені операції, спрямовані на усунення причин розвитку небезпечних для життя ускладнень (стабілізація ушкоджень опорно-рухового апарату, усунення порушень магістрального кровотоку та ін.). Ці операції здійснюють у період відносної стабілізації стану потерпілого після виведення його з травматичного шоку, звичайно на 2-у—3-ю добу післяшовкового періоду;

в) відстрочені операції другої черги, які забезпечують профілактику ускладнень на всіх стадіях травматичної хвороби і підвищують імовірність відновлення функціонального стану організму.

Усі оперативні втручання, спрямовані на усунення синдрому взаємного обтяження ушкоджень, необхідно закінчити протягом перших 2—3 діб. Виконання їх протягом найближчих 2—3 тиж може порушити формування механізмів довготривалої компенсації, надзвичайно чутливих до повторної хірургічної агресії.

4. Виконання ранніх відстрочених операцій відразу після виведення поранених із шоку на тлі досягнутої відносної стабілізації гемодинаміки. Мета цього етапу — усунути синдром взаємного обтяження ушкоджень.

Відповідно до градації оперативних втручань відстрочені операції мають знизити ризик розвитку ускладнень у посттравматичний період. Якщо при ізольованих ушкодженнях такі операції виконують після стійкої стабілізації функціонального стану організму, то при політравмі необхідно враховувати дві важливі обставини.

По-перше, збереження неусунених ушкоджень підтримує розвиток синдрому взаємного обтяження і тим самим посилює функціональні розлади, які виникли внаслідок травми. Так, ушкодження опорно-рухового апарату, що не були усунуті, небезпечні у зв'язку із загрозою розвитку вторинної кровотечі, додаткової травми нервових стовбурів і м'яких тканин, а при іммобілізації методом скелетного витягнення — тривалої гіподинамії, яка небезпечна новими функціональними розладами.

Звідси випливає потреба в ранньому проведенні відстрочених операцій. Оптимальний термін виконання таких операцій — 2-а—3-я доба післяшокowego періоду, коли ще діють механізми *термінової компенсації*, посилені інтенсивною протишоквою терапією, що створює ефект тимчасової стабілізації функціонального стану організму. Далі ці механізми поступаються місцем *довготривалій компенсації*. Вона формується повільно, протягом 2—3 тиж. У цей період будь-яка хірургічна або інша агресія поєднана з високим ризиком розвитку небезпечних ускладнень та поліорганної недостатності.

Формування процесу довготривалої компенсації — друга важлива обставина, яку необхідно враховувати у плануванні відстрочених операцій.

5. Закріплення процесу довготривалої компенсації. Відмова від поширених хірургічних втручань і травматичного транспортування поранених у період із 3—4-ї до 10—12-ї доби сприяє закріпленню ефекту протишоквої терапії і формуванню *процесу довготривалої компенсації*.

У формуванні процесу довготривалої компенсації мають значення обсяг і травматичність виконаних у ранні терміни хірургічних втручань. Вони мають бути максимально щадними і усувати ті наслідки травми, які підтримують розвиток синдрому взаємного обтяження ушкоджень.

6. Призначення превентивної багатокомпонентної антибактерійної терапії в ранній післяшоківий період.

7. Прогнозування і профілактика ускладнень на підставі ключових патогенетичних механізмів кожного періоду травматичної хвороби. Основним елементом цього принципу є запобігання розвитку поліорганної недостатності. При політравмі особливого значення набувають методи інтенсивної терапії: пролонгована ШВЛ, екстракорпоральна детоксикація, гіпербарична оксигенація, багатокомпонентна інфузійно-трансфузійна терапія.

8. Проведення реабілітації з поетапним виконанням відновних хірургічних втручань. Після завершення первинного лікувального процесу, який полягає в ефективному усуненні ранніх і пізніх ускладнень травматичної хвороби при політравмі, настає період відновного лікування і реабілітації. Наслідки ушкоджень і перенесених ускладнень, які зберігаються після лікування (кишкові і сечові нориці,

стійкі деформації й обмеження функції опорно-рухового апарату, рани, то граюють і довго не загоюються, колоїдні рубці, дефекти кісток черепа після трепанацій та ін.), потребують свого усунення з метою повної фізіологічної і соціальної реабілітації.

Однак системні трофічні розлади, які довго зберігаються, загальна астнізація і зниження резистентності організму до несприятливих зовнішніх впливів перешкоджають одномоментному виконанню операцій у кількох різних анатомічних ділянках. Кожна з таких операцій потребує загальносоматичної підготовки, а після її виконання — більше або менше тривалого періоду функціональної реабілітації перед проведенням чергового відновного хірургічного втручання. Отже, відновний період з активною участю хірургів, травматологів і фахівців із функціональної реабілітації нерідко значно затягується.

ТЕРМІЧНА ТРАВМА. ОПІКОВА ХВОРОБА. ХОЛОДОВА ТРАВМА

Опіки — ушкодження тканин організму, яке виникає внаслідок місцевої дії високої температури, а також хімічних речовин, електричного струму або іонізувального випромінювання.

Залежно від етіологічного чинника опіки поділяють на термічні, хімічні, радіаційні та спричинені електричним струмом. Термічні опіки можуть бути спричинені полум'ям, киплячими рідинами, парою, розжареними предметами (контактні опіки). Хімічні опіки — концентрованими неорганічними кислотами (нітратна, сульфатна, хлоридна, фторидна та ін.), концентрованими лужними розчинами (їдке калі, їдкий натрій, каустична сода), а також солями деяких важких металів (артенту.му нітрат, цинку хлорид, алюмінію хлорид, органічні сполуки та ін.). Радіаційні опіки виникають унаслідок місцевої дії на шкіру іонізувального випромінювання.

Тяжкість опікової травми залежить перш за все від глибини опіку та площі ушкодження. Згідно з класифікацією, прийнятою на XXVII Всесоюзному з'їзді хірургів (1960), розрізняють чотири ступені опіків:

— I ступінь — почервоніння та набряк шкіри, пекучий біль у зоні опіку; через 2—3 дні всі клінічні прояви такого опіку зникають;

— II ступінь — на тлі гіперемії та набряку шкіри з'являються тонкостінні пухири різного розміру, наповнені жовтуватою рідиною при термічних опіках, серозно-геморагічною рідиною — при хімічних опіках. Через 3—5 днів запально-ексудативні прояви опіку зменшуються, починається епітелізація опікової рани, яка закінчується через 10—14 діб без утворення рубців;

— IIIA ступінь — змертвіння поверхневих шарів шкіри: шкіра в ушкоджених ділянках жовтувато-бурого кольору, місцями можливі товстостінні пухири значних розмірів: струп тонкий, на тлі струпу нерідко помітні рожеві ділянки сосочків шкіри. Больова чутливість збережена або знижена при формуванні вологого некрозу. При опіках IIIA ступеня зберігаються життєздатними ростковий шар дерми і придатки шкіри (волосяні фолікули, потові та сальні залози). Опікова рана часто має тенденцію до нагноювання; загоєння настає за рахунок крайової гастрівної епітелізації через 4—6 тиж з утворенням рубців;

— ІІБ ступінь — змертвіння всіх шарів шкіри: утворюється сухий щільний струп темно-коричневого кольору, місцями з малюнком затромбованих поверхневих вен; больова чутливість повністю відсутня. Поступово навколо опіку розвивається демаркаційне запалення з обмеженням некрозу до кінця першого місяця і відпаданням струпа. Самостійне загоєння можливе тільки за рахунок крайової епітелізації при ранах невеликого розміру (ширина рани не перевищує 2—3 см); в інших випадках потрібна трансплантація шкіри;

— ІV ступінь — некроз усієї товщі шкіри і нижче розташованих тканин: утворюється щільний струп, нерідко чорного кольору, больова чутливість відсутня. Місцями можливе розтріскування струпа, при цьому видно ушкоджені тканини (підшкірна жирова клітковина, м'язи).

Опіки І—ІІ—ІІІА ступеня належать до поверхневих опіків, а опіки ІІБ—ІV — до глибоких опіків.

Для визначення площі опікових ран користуються правилом “долоні”, правилом “дев'ятки”, схемою В.О. Долініна.

Правило “долоні”: долоня дорослої людини займає близько 1 % (1—1,2 %) поверхні шкіри тіла; цей метод доцільно використовувати при обмежених опіках.

Правило “дев'ятки” уся поверхня шкіри дорослої людини поділена на ділянки, площа яких ділиться на дев'ять: голова та шия — 9 %, кожна верхня кінцівка — по 9 %, передня поверхня тулуба — 18 % (дві дев'ятки), задня поверхня тулуба — 18 %, кожна нижня кінцівка — по 18 %, промежина із зовнішніми статевими органами — 1 %. Правилу “дев'ятки” користуються тільки при поширених опіках у дорослих.

В. О. Долінін запропонував для визначення площі опіку використовувати спеціальний штамп, на якому зображено передній і задній силуети тіла людини, поділені на сегменти; площа кожного сегмента становить 1 % поверхні тіла. Для визначення площі опіку на схемі Долініна відмічають контури обпечених ділянок тіла, а потім підраховують кількість уражених сегментів. Г.Д. Вілявін запропонував опіки різного ступеня відмічати відповідним кольором: І ступеня — жовтим, ІІ ступеня — червоним, ІІІА ступеня — синім штрихом, ІІБ ступеня — синім, ІV ступеня — чорним.

Площу та глибину опіку в діагнозі записують у вигляді дробу, у чисельнику якого вказують ступінь опіку, а в знаменнику — загальну площу; поруч у дужках записують площу глибоких опіків.

Наприклад: термічний опік ІІ—ІІІА—ІІБ ступеня — 40 % (ІІБ ступеня — 15 %) спини, сідниць, нижніх кінцівок.

При поверхневих опіках площею до 10—15 % поверхні тіла або при глибоких опіках до 5—6 % поверхні тіла у дорослих ушкодження перебігає як місцевий процес.

При поширеніших ушкодженнях виникають різноманітні порушення функціонування важливих органів і систем, сукупність яких прийнято називати **опіковою хворобою**. У перебігу опікової хвороби виділяють чотири періоди: опіковий шок, гостра опікова токсемія, септикотоксемія та період реконвалесценції.

Ступінь тяжкості опікової травми прийнято виражати за допомогою індексу тяжкості ушкодження (ІТУ):

— 1 % опіку І—ІІ ступеня відповідає 1 од. ІТУ;

- 1 % опіку IIIA ступеня — 2 од. ІТУ;
- I % опіку IIIB ступеня — 3 од. ІТУ;
- 1 % опіку IV ступеня — 4 од. ІТУ.

При термічних ушкодженнях дихальних шляхів (УДШ) до отриманої суми додають:

- при УДШ I ступеня (респіраторні порушення відсутні) = 15 од. ІТУ;
- при УДШ II ступеня (респіраторні порушення виникають у перші 6—12 год після травми) = 30 од. ІТУ;
- при УДШ III ступеня (наростаюча дихальна недостатність, яка виникає з моменту одержання термічної травми) = 45 од. ІТУ.

Крім цього, обов'язково беруть до уваги вік потерпілого: додають 1 од. ІТУ на кожен рік після 60 років.

Наприклад: у потерпілого віком 70 років з опіками II—IIIA—IIIB ступеня 45 % (II ступеня — 10 %, IIIA — 15 %, IIIB — 20 %), опіком дихальних шляхів I ступеня ІТУ становитиме: $10 \% \cdot 1 + 15 \% \cdot 2 + 20 \% \cdot 3 + 15 + 10 = 125$ од.

Опіковий шок. Перший період опікової хвороби — опіковий шок — охоплює чотири ступені тяжкості:

- I — легкий опіковий шок, виникає при ІТУ до 30 од., його тривалість — 24—36 год;
- II — опіковий шок середньої тяжкості, виникає при ІТУ від 31 до 60 од., триває 36—48 год;
- III — тяжкий опіковий шок, виникає при ІТУ від 61 до 90 од., може тривати від 48 до 64 год;
- IV — у край тяжкий опіковий шок, виникає при ІТУ понад 90 од., може тривати до 72 год і більше.

Загальні вимоги до терапії опікового шоку:

- 1) охолодження свіжих опікових ран і якомога ранній початок протишокової терапії. Що раніше розпочато протишову терапію, то вищий ефект. У разі початку протишокової терапії за 2—3 год після травми летальність збільшується в 2 рази;
- 2) катетеризація центральної вени і сечового міхура, застосування назогастрального зонда для промивання шлунка;
- 3) сліпа корекція шоку при транспортуванні потерпілого з місця події до лікарні: обов'язково проводять внутрішньовенну інфузійну терапію;
- 4) ізоляція потерпілого від гнійно-септичних хворих;
- 5) забезпечення потерпілому температурного комфорту: температура в протишовій палаті має становити 32—34 °С.

Медикаментозна терапія опікового шоку спрямована на відновлення ефективної гемодинаміки та корекцію функцій внутрішніх органів.

Відновлення ефективної гемодинаміки включає усунення гіповолемії. Об'єм інфузійно-трансфузійної терапії в першу добу в дорослих визначають за формулою: $3 \text{ (мл)} \times \text{розміри (\%)} \text{ опіку} \times \text{маса тіла (кг)}$. Якщо потерпілий перебуває в аеротерапевтичній установці або йому проводять постійне підігрівання опікових ран інфрачервоним випромінюванням, то використовують формулу: $4 \text{ (мл)} \times \text{розміри (\%)} \text{ опіку} \times \text{маса тіла (кг)}$. У кожному випадку об'єм внутрішньовенних трансфузій не повинен перевищувати 12—15 % маси тіла (120—150 мл/кг).

У першу добу об'єм необхідних хворому трансфузій ділять на дві частини: першу половину вводять у перші 8 год (нерідко перші 1000—1500 мл струминно). Починати інфузійно-трансфузійну терапію слід із уведення збалансованих сольових розчинів. Другу половину об'єму вводять протягом 16 год. Препарати і компоненти крові включають до складу трансфузії не раніше ніж за 8—12 год із початку протишокової терапії.

На другу і третю добу об'єм трансфузійної терапії зменшують на 1/3 від об'єму в першу добу (табл. 18).

ТАБЛИЦЯ 18

Орієнтовна схема співвідношення колоїдних, сольових та безсольових розчинів залежно від тяжкості опікового шоку

Тяжкість шоку	Перша доба	Друга доба	Третя доба
Легкий опіковий шок	0:1:1	0:1:1	—
Опіковий шок середньої тяжкості	0,5:1:1	0,5:0,5:1,5	—
Тяжкий опіковий шок	1:1:1	1:0,5:1,5	1:0,25:1,75
Украй тяжкий опіковий шок	1,5:1:1	1:0,5:1,5	1:0,25:1,75

Нормалізація тонусу кровоносних судин. При легкому опіковому шоку, а також за своєчасного початку активної трансфузійної терапії достатнім є швидке поповнення ОЦК і забезпечення адекватного ударного об'єму. У фазі декомпенсації, а також при тяжкому і вкрай тяжкому опіковому шоку необхідно для забезпечення веноулярного дренажу призначити глюкокортикоїди (преднізолон по 1—3 мг/кг), а при низькому артеріальному тиску показане дозоване введення допаміну з глюкокортикоїдами (преднізолон 3—5 мг/кг).

Нормалізація серцевої діяльності: уведення серцевих глікозидів, кокарбоксилази, вітамінів групи В, антиоксидантів, аскорбінової кислоти.

Оптимізація агрегатного стану крові: антикоагулянти прямої дії (клексан, фраксипарин), антиагреганти (троксевазин, трентал, курантил), свіжозаморожена плазма.

Корекція функцій внутрішніх органів:

- **Уведення знеболювальних препаратів:** наркотичні препарати та ненаркотичні анальгетики, седативні й антигістамінні препарати.

- **Корекція кислотно-основного стану:** сліпа корекція із застосуванням 4 % натрію гідрокарбонату дробно (до 200—400 мл на добу).

- **Корекція дефіциту білків плазми:** сироватковий альбумін (10 % або 20 %), протеїн, свіжозаморожена або нативна плазма. Загальний білок плазми підтримувати на рівні не менше ніж 55—60 г/л.

- **Нормалізація зовнішнього дихання:** при опіках дихальних шляхів — двобічна вагосимпатична блокада, санація бронхіального дерева, за необхідності — мікро-трахеостомія та інгаляції протизапальних сумішей.

- **Нормалізація функцій нирок:** після нормалізації ОЦК призначають еуфілін (2,4 % по 10 мл у 20 % або 40 % розчині глюкози), лазикс (1 % по 1—2 мл 3 рази на добу).

• **Профілактика інфекційних ускладнень:** максимально можлива ізоляція, антибіотики широкого спектра дії з першої доби після травми; при тяжкій опіковій хворобі (ІТУ понад 60 од.) з опіками дихальних шляхів бажане використання двох антибіотиків різних груп (наприклад, напівсинтетичні пеніциліни або цефалоспорины в комбінації з аміноглікозидами); гіперімунна плазма по 200—300 мл на добу та ін. Показана детоксикаційна терапія.

Гостра опікова токсемія. Другий період опікової хвороби починається з 3—4-ї доби і триває до 10—12-ї доби.

Клінічні прояви гострої опікової токсемії:

- гіпертермічні реакції;
- порушення функції ЦНС (інтоксикаційні психози, сопор, порушення орієнтації, інверсія сну, зниження активності потерпілого);
- тахікардія, нестійкий артеріальний тиск (часто — артеріальна гіпотензія), задишка;
- поліурія з ізостенурією;
- порушення моторики травного тракту (нудота, блювання, парез кишок, можлива динамічна кишкова непрохідність);
- гіпо- і диспротеїнемія;
- лейкоцитоз із різким зрушенням формули вліво, анемія.

Основним методом лікування гострої опікової токсемії є детоксикація.

1. Неспецифічна детоксикація- гемоділюція та форсований діурез (об'єм інфузійних розчинів: 20—40 мл/кг — при опіковій хворобі легкій та середньої тяжкості, 40—60 мл/кг — при тяжкій та 60—80 мл/кг на добу — при вкрай тяжкій опіковій хворобі). Інфузійна терапія в поєднанні з використанням салуретиків та осмотичних діуретиків. Призначення ентеросорбентів (ентеродез).

2. Екстракорпоральна детоксикація: гемосорбція, плазмаферез, лімфосорбція.

3. Специфічна детоксикація: використання імунної плазми або плазми опікових реконвалесцентів, починаючи з 2—3-ї доби, по 200—300 мл щодня або через день протягом усього періоду гострої опікової токсемії.

Симптоматична терапія в другий період опікової хвороби включає:

- усунення прогресивної анемії: трансфузії еритроцитної маси (краще відмиті еритроцити); стимуляція гемопоезу, УФО аутокрові;
- корекція гіпопротеїнемії, підтримання рівня білка крові не нижче ніж 50—55 г/л: парентеральне введення амінокислотних сумішей, зондове харчування після усунення парезу кишок;
- продовження антибактерійної терапії, зміна антибіотиків за 7—10 діб залежно від результатів дослідження мікрофлори та її чутливості.

Опікова септикотоксемія. Третій період опікової хвороби починається з 10—12-ї доби після травми і продовжується до повного загоєння опікових ран. Септикотоксемії властиве накопичення в крові токсинів бактерійного походження, а також медіаторів імунних реакцій. У цей період знижуються бар'єрні функції в організмі потерпілого.

Шкіра при опіках порушена і не є бар'єром для інфекції. Гуморальні неспецифічні фактори (опсонічні білки плазми, фібрoneктин, комплемент) до 6—7-ї доби виснажуються внаслідок плазмореї, порушення функції печінки, блокади ретикуло-ендотеліальної системи, що призводять до значного зниження загальної

бактерицидної активності сироватки крові. Гуморальний специфічний імунітет (імуноглобуліни, антитіла, лімфокіни, монокіни) значно пригнічений унаслідок супресії або так званого паралічу Т- та В-лімфоцитів.

Ознаки опікової септикотоксемії:

- блідість або землистий колір шкіри, загострені риси обличчя;
- пригнічення ЦНС (адинамія);
- гарячка, септичні зміни температури тіла;
- нестабільна гемодинаміка, артеріальний тиск і ЦВТ знижені;
- часто порушена моторика травного тракту (парези, підвищене газоутворення, проноси смердючим калом);
- гепатомегалія і спленомегалія зі зниженням їхніх функцій;
- ниркова недостатність, яка проявляється зниженням секреторної і концентраційної функцій нирок.

При септикотоксемії досить часто виникають ускладнення:

- 1) місцеві — лімфаденіти, абсцеси, пролежні, поглиблення опікових ран за рахунок вторинних і третинних некрозів;
- 2) загальні — пневмонії, міокардити, медіастиніти, перитоніти, сепсис, септичний шок.

Головні напрями лікування хворих у період опікової септикотоксемії — детоксикація, імунокорекція та антибактерійна терапія.

Детоксикацію (інфузійна, неспецифічна і специфічна) проводять так само, як і в період гострої опікової токсемії. Екстракорпоральну детоксикацію в цей період здійснюють дуже обережно: що тяжчий стан хворого, то нетриваліший сеанс детоксикації. Програму детоксикації найдоцільніше будувати на основі плазмаферезу з об'ємом ексфузії до 400 мл у поєднанні з екстракорпоральним УФО аутокрові.

Імунокорекція передбачає проведення пасивної імунізації імуноглобулінами спрямованої дії по 1,5 мл через добу в кількості 3—5 ін'єкцій. У разі розвитку сепсису імуноглобулін нормальний людський вводять внутрішньовенно по 25—50 мл через 2—3 доби, на курс — від 3 до 10 інфузій. Можна використовувати пентаглобін по 15 мл/кг або інтраглобін F по 8 мл/кг. Бажано застосовувати імуну донорську плазму або плазму опікових реконвалесцентів.

Антибактерійна терапія: оптимальним є використання двох антибіотиків різних груп у вищих добових дозах відповідно до результатів антибіотикограми. Місцево доцільно застосовувати пов'язки з антисептиками, дренажні та адсорбційні пов'язки.

Період реконвалесценції починається після повного загоєння опікових ран і триває до відновлення працездатності хворого або розвитку стійкої інвалідності.

Реабілітацію починають після відновлення шкірного покриву для запобігання розвитку деформацій, контрактур і зниження ступеня функціональних порушень за рахунок використання консервативних і хірургічних методів.

Консервативна реабілітація після виписування потерпілого зі стаціонару включає використання ванн із різними детергентами, фітотерапію, комплекси лікувальної фізкультури. Санаторно-курортне лікування з використанням сірководневих і радонових ванн, пслоїдотерапії (лікування грязями) у комплексі з фізіотерапевтичними методами (ультразвук, електрофорез лідази або ронідази, НВЧ-те-

рапія, гідромасаж) дає змогу певною мірою запобігти розвитку тяжких рубцевих деформацій та контрактур. У разі виникнення гіпертрофічних рубців ефект дає компресійна терапія післяопікових рубців із застосуванням еластичних бинтів або спеціальної еластичної одежі.

Хірургічна реабілітація охоплює оперативне усунення рубцевих деформацій та контрактур, які не підлягають консервативному лікуванню. Проводять хірургічне втручання за 6—12 міс після загоєння всіх ран. У разі виникнення швидкопрогресивних деформацій і контрактур, які призводять до значних функціональних порушень (наприклад, згинальна контрактура ший), розтин рубцевих масивів може бути проведений і в раніші терміни.

Лікування в період реконвалесценції включає також відновлення функціональних порушень різних органів і систем, корекцію порушень функцій внутрішніх органів, усунення косметичних дефектів та ін.

Особливості опікової травми воєнного періоду та під час природних або промислових катастроф. У сучасній війні в разі використання ядерної зброї або запалювальних сумішей значно зростає тяжкість термічної травми. Під час ядерного вибуху внаслідок дії світлового випромінювання неодмінно виникають опіки шкіри і очей. Опіки шкіри можуть з'явитися внаслідок безпосередньої дії світлового випромінювання на відкриті ділянки шкіри, а також при займанні одягу. Ушкодження органа зору різноманітні: від тимчасового засліплення до тяжких опіків різних структур ока.

Опіки напалмом. Напалм — це в'язка горюча суміш, складовими якої є рідкі горючі речовини (бензин, бензол, нафта), до яких додається спеціальний загусник, у результаті чого утворюється желеподібна маса. Головними загусниками слугують порошок алюмінієвої солі нафтенової кислоти й алюмінієвої солі пальмової кислоти та алюмінієвої солі олеїнової кислоти. Назва “напалм” походить від назви основних кислот загусника: “на” — нафтенова та “палм” — пальмова кислота.

Напалм — дуже липка маса, яка при горінні розріджується, розтікається, вільно проникає в щілини. На поверхні горить довго (3—4 хв), створюючи температуру до 1100 °С. При горінні напалму виділяється густий чорний дим, який містить велику кількість отруйного чадного газу (СО).

Армії озброєні напалмом-Б і супернапалмом. Напалм-Б містить 50 % полістиролу, 25 % бензину і 25 % бензолу, а супернапалм — 30 % фосфату, температура горіння якого становить 2000 °С. Крім того, до напалму можуть бути додані також отруйні речовини, метали, у результаті чого утворюються такі горючі суміші, як пірогелі, терміти з температурою горіння до 3000 °С.

Унаслідок вибуху напалмової бомби на землі утворюється стовп вогню до 20 м. Опіки, спричинені напалмом (ІІА, ІІБ—ІV ступенів), швидко ускладнюються лімфангітом, флегмою, гострою нирковою недостатністю з проявами гематурії. При напалмових опіках часто виникають опіки органів дихання і отруєння СО.

У перебігу опіків, зумовлених напалмом, виділяють чотири періоди:

- І період — період ранніх первинних ускладнень;
- ІІ період — період ранніх вторинних ускладнень;
- ІІІ період — період пізніх ускладнень;

— IV період — період одужання.

Перший період триває 3—4 доби, характеризується виникненням шоку, гострим отруєнням CO, парами полістиролу (при застосуванні напалму-Б), розвитком асфіксії, знепритомненням. Тяжка гіпоксія і гостра асфіксія здебільшого виникають унаслідок опіку дихальних шляхів.

Другий період починається з 3—4-ї доби і триває протягом 30—40 діб. Він характеризується розвитком інфекційних ускладнень в опіковій рані і навколо неї.

Третій період триває 3 міс. У цей період спостерігається значне пригнічення репаративних процесів з боку опікової рани, зростає гіподиспротеїнемія, можливі вторинні кровотечі, виникнення післягеморагічної анемії, утворення поширених гематом. Перебіг захворювання нерідко ускладнюється розвитком септикопоемії, газової інфекції, гнійних артритів, остеомієліту, поширеного кандидамікозу. Можливі виразкові процеси травного тракту зі схильністю до перфорації. При загоєнні опікової рани часто утворюються келоїдні рубці, поширені рубцеві масиви, що призводить до появи контрактур, деформацій, трофічних виразок на рубцях.

Келоїдні рубці при загоєнні напалмових опіків утворюються більше ніж у 50 % потерпілих і це призводить до різкого обмеження функцій кінцівок, а при локалізації на обличчі — до їх поширення.

Четвертий період — період одужання. Цього періоду досягають не більше ніж 10—15 % уражених напалмом, що перебували на госпітальному лікуванні. Одночасно з поступовим одужанням хворого в цей період розвиваються різні патологічні процеси: утворюються деформації і контрактири, виникають жовчнокам'яна та сечокам'яна хвороба, остеомієліт та ін.

Причини смерті при опіках напалмом:

- шок і токсемія (71,4 %);
- сепсис (13,2 %);
- правець (2,1 %);
- пневмонії (4,9 %);
- інші причини — газова гангрена, вторинні кровотечі та ін. (8,4 %).

Лікування опіків на етапах медичної евакуації. Перша медична і долікарська допомога (на полі бою, місці пригоди) включає:

- гасіння одягу, напалму;
- евакуацію з вогнища ураження;
- уведення анальгетиків, наркотичних препаратів (шприц-тюбик);
- охолодження опікових ран (снігом, льодом);
- асептичні пов'язки на рани з використанням табельних перев'язних засобів.

Потерпілих з опіком обличчя, особливо очей, або із тимчасовим засліпленням унаслідок виникнення значного набряку повік супроводжують при евакуації з осередку ураження.

Перша лікарська допомога. Евакуаційно-транспортне сортування:

- уражених в стані опікового шоку та з опіками дихальних шляхів доставляють у перев'язочну;
- при ураженні легкого та середнього ступеня тяжкості: допомогу надають у приймально-сортувальному наметі МПП, перев'язочній (уведення антибіотиків,

знеболювальних препаратів, правцевого анатоксину, накладання пов'язок, якщо раніше їх не було накладено).

Завдання першої лікарської допомоги — профілактика та початок лікування опікового шоку:

- уведення знеболювальних препаратів внутрішньовенно разом з антигістамінними препаратами (2 % промедол, 1 % димедрол, 2,5 % піпольфен та ін.);
- вагосимпатична блокада при опіках дихальних шляхів;
- інфузійна терапія (збалансовані сольові розчини, реополіглюкін, 5 % розчин глюкози), за потреби — уведення серцево-судинних препаратів;
- некротомія при циркулярних глибоких опіках кінцівок;
- контурні пов'язки на опікові рани;
- уведення антибіотиків, протиправцевої сироватки, правцевого анатоксину;
- виконання трахеостомії при опіках дихальних шляхів із загрозою розвитку асфіксії.

Кваліфікована хірургічна допомога (окремий медичний батальйон — ОМедБ, лікувальний заклад). Завдання цього етапу: лікування опікового шоку, евакуація в спеціалізовані медичні заклади.

Евакуаційно-транспортне сортування:

- I група — постраждалі, що потребують допомоги на даному етапі за невідкладними (життєвими) показаннями: у стані опікового шоку, з опіками дихальних шляхів, з тяжким отруєнням чадним газом, з комбінованими напалмовими опіками (опіки тіла+опіки дихальних шляхів+отруєння чадним газом або парами полістиролу);
- II група — постраждалі, що підлягають евакуації в спеціалізовані госпіталі;
- III група — з опіками легкого ступеня, що потребують лікування в групі легкопоранених;
- IV група — ті, що підлягають лікуванню в команді одужуючих;
- V група — агонуючі.

Лікування уражених з опіковим шоком на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги охоплює:

- новокаїнові блокади (вагосимпатична — при опіках дихальних шляхів, при-ниркова з одного або двох боків — при опіках нижньої половини тулуба, нижніх кінцівок і в разі розвитку олігоанурії);
- некротомію при циркулярних глибоких опіках кінцівок або грудної клітки, якщо вона не виконана на МПП;
- накладання контурних пов'язок (із розчином антисептиків або мазевих на водорозчинній основі);
- проведення інфузійно-трансфузійної терапії відповідно до ступеня тяжкості шоку;
- виконання **правила трьох катетерів і зонда** катетери у вену (краще центральну) для інфузій, у ніс — для інгаляції зволоженого кисню, у сечовий міхур — для контролю діурезу і зонд у шлунок — для декомпресії верхніх відділів травного тракту;
- проведення антибактерійної терапії (антибіотики широкого спектра дії);
- симптоматичну терапію залежно від ситуації (серцево-судинні препарати, вітаміни, гормони, діуретики та ін.).

У *групу легкопораниених* (ГЛП) направляють постраждалих із поверхневими і локальними глибокими опіками площею до 5—6 % поверхні тіла без ознак опікової хвороби, здатних самостійно пересуватися і обслуговувати себе, придатних після одужання продовжити службу.

У *команду одужуючих* направляють потерпілих з обмеженими поверхневими опіками, термін лікування яких становить 10 діб.

Спеціалізовану хірургічну допомогу потерпілим з опіками надають у спеціалізованих військово-польових хірургічних госпіталях госпітальної бази фронту (СВПХГ ГБФ).

Тут під час проведення сортування виділяють три групи потерпілих:

— I група — з легкими опіками; їх одразу направляють у військово-польовий госпіталь для легкопораниених (ВГТГЛР);

— II група — з опіками середньої тяжкості (поширені поверхневі опіки і глибокі опіки площею до 10 % поверхні тіла); їх направляють у військово-польові хірургічні госпіталі залежно від домінуючої травми;

— III група — з тяжкими опіками (глибокі опіки — більше ніж 10 % поверхні тіла, опіки органів дихання); направляють у СВПХГ ГБФ також залежно від домінуючої патології.

При глибоких опіках (більше ніж 12—15 % поверхні тіла), глибоких опіках ділянки великих суглобів, кистей, обличчя потерпілих направляють на лікування в лікувальні заклади тилу країни.

Холодова травма

Для виникнення холодової травми має значення не тільки низька зовнішня температура, а й допоміжні фактори, які схематично можна поділити на чотири групи:

1) метеорологічні фактори — підвищена вологість повітря, сильний вітер, раптова зміна температури зовнішнього середовища;

2) фактори, які погіршують кровообіг: тісні одяг чи взуття, стиснення кінцівок;

3) фактори, які знижують місцевий опір тканин: підвищена пітливість стоп, нейротрофічні розлади, відмороження в анамнезі;

4) фактори, які знижують загальну опірність організму: крововтрата, поранення, перевтома, голод, виснаження, авітамінози, тяжкі загальні захворювання та ін.

Відмороження — це місцеве ушкодження холодом.

Етіологія. За етіологією розрізняють відмороження:

- які виникли під впливом температури, вищої за нуль;
- які виникли під впливом сухого морозу;
- контактні відмороження внаслідок зіткнення з охолодженими металевими предметами;
- обмороження.

При впливі температури, вищої за нуль, уражуються головним чином стопи. За тривалого впливу вогкості стопи поступово втрачають звичайну температуру, виникають вазомоторні і нейротрофічні ушкодження, які призводить до деструктивних змін тканин (*траншейна стопа*) або аж до некрозу і вологої гангрени.

Під впливом низьких температур на сухому морозі уражуються відкриті або периферійні ділянки тіла (обличчя, руки, стопи). Низька температура спричинює

ушкодження клітинної плазми, унаслідок чого настає дегенерація тканин або первинний некроз.

Контактні відмороження виникають унаслідок зіткнення тіла з охолодженими до значних низьких температур металевими предметами (у танкістів, льотчиків, артилеристів, мотопіхотинців).

Обмороження — це наслідок ослаблення природної терморегуляції при тривалій дії холоду у вологу пору року. Часто виникає на тлі раніше перенесеного відмороження. При обмороженні уражуються переважно відкриті частини тіла (вуха, обличчя, кисті).

У **патогенезі** відмороження виділяють два періоди: прихований (дореактивний) та реактивний.

Прихований (дореактивний) період характеризується порушенням кровообігу й обміну речовин у відморожених ділянках. Ступінь цих змін залежить від тривалості дії низької температури. Клінічні прояви прихованого періоду: блідість шкіри, втрата чутливості, зниження місцевої температури.

Реактивний період настає після зігрівання і характеризується проявами реактивного запалення і некрозу. Характерною ознакою переходу прихованого періоду в реактивний є прогресивний набряк ділянок тіла, що зазнали відмороження.

Класифікація. Виділяють чотири ступені відмороження:

— I ступінь — відмороження виникає при нетривалій гіпотермії тканин. Відбуваються розлади іннервації і кровообігу в шкірі. Клінічно це проявляється спочатку зблідненням (спазм судин), а потім почервонінням шкіри. Шкіра після зігрівання синюшна, іноді з мармуровим відтінком, з'являється набряк;

— II ступінь — відмороження виникає при тривалішій тканинній гіпотермії. Розлади кровообігу значніші, унаслідок чого з'являються набряк і десквамація поверхневих шарів шкіри. Характерна поява пухирів, наповнених прозорою серозною або серозно-геморагічною рідиною, які можуть з'являтися і через декілька днів після зігрівання. Паростковий шар шкіри при відмороженні II ступеня не ушкоджується;

— III ступінь — ушкоджуються шкіра і частково підшкірна жирова клітковина. Патологічний процес перебігає у три стадії:

- виникнення пухирів і змертвіння;
- розсмоктування некротичних тканин і розвиток грануляцій;
- рубцювання й епітелізація;
- IV ступінь — змертвіння всіх м'яких тканин і кісток. При відмороженні

IV ступеня виділяють такі зони ушкодження: зона тотального некрозу, незворотних дегенеративних змін, зворотних дегенеративних процесів та висхідних патологічних процесів. Неминучим наслідком при відмороженні IV ступеня є втрата сегментів кінцівок: фаланг, пальців, кистей, стоп.

Ускладнення при відмороженнях можуть бути місцевими і загальними. Місцеві ускладнення — лімфангіїт, лімфаденіт, абсцес, флегмона, бешихове запалення, тромбофлебіт, неврит, остеомієліт. Загальні ускладнення — сепсис, правець, анаеробна гангрена.

Замерзання — це загальна патологічна гіпотермія людини, яка може закінчитися смертю.

Етіологія. Замерзання сприяють: низька температура, вогкість, вітер; має значення тривалість і безперервність їхньої дії на організм.

Клінічна картина. Виділяють три стадії замерзання:

— **адинамічна стадія:** свідомість збережена, хворі сонливі, скаржаться на запаморочення, головний біль, слабкість, стомленість. Мовлення повільне, тихе, але виразне. Температура тіла — 35—32 °C;

— **ступорозна стадія:** різка сонливість, пригнічення свідомості, порушення мовлення, безглуздий погляд, порушення міміки. Шкіра холодна, бліда або блідо-синюшна. Брадикардія (пульс 36—52 за 1 хв), дихання рідке (8—10 за 1 хв), але порушень ритму немає. Температура тіла — 32—30 °C;

— **судомна стадія:** свідомість відсутня, шкіра холодна, бліда. Виражений тризм (судомне скорочення жувальних м'язів). М'язи напружені, руки і ноги в положенні судомної згинальної контрактури. Дихання рідке, поверхнєве, інколи переривчасте, за типом Чейна—Стокса. Пульс рідкий, слабкого наповнення, аритмічний. Зіниці звужені, не реагують на світло. Температура тіла — до 30 °C. Якщо температура тіла знижується до 25—22 °C, відновлення життя майже неможливе.

Лікування відмороження на етапах медичної евакуації. *Перша медична і долікарська допомога* полягає в найшвидшому відновленні температури тіла і кровообігу в уражених холодом ділянках тіла та захист їх від інфекції.

Розтирання снігом відморожених ділянок **недопустиме** у зв'язку із ризиком ушкодження шкіри і занесення інфекції. Потерпілого необхідно якнайшвидше доставити в тепле приміщення. Ваннами з температурою води 30—35 °C поступово зігрівають відморожені кінцівки. Дають гарячий солодкий чай. Після зігрівання проводять ніжне розтирання уражених ділянок спиртом і накладають асептичну пов'язку. При ознаках відмороження II ступеня і вище — госпіталізація.

Перша лікарська допомога. При відмороженні I ступеня — розтирання уражених ділянок змоченим у спирті ватним тампоном до почервоніння шкіри, асептична пов'язка. При відмороженні II ступеня — обережне протирання спиртом відморожених ділянок, накладання олійно-бальзамічних пов'язок або пов'язок із нейтральними мазями, введення антибіотиків, правцевого анатоксину. При відмороженні III—IV ступеня — накладання асептичних пов'язок, введення ППС, правцевого анатоксину, антибіотиків.

Кваліфікована хірургічна допомога: при відмороженні I ступеня — в обсязі першої лікарської допомоги, при відмороженні II—III ступеня додатково виконують циркулярну новокаїнову блокаду кінцівок.

Евакуаційно-транспортне сортування:

— потерпілі з відмороженням I ступеня та обмеженими відмороженнями II ступеня залишаються в команді одужуючих (амбулаторне лікування);

— потерпілих з відмороженням II—III ступеня, здатних до самостійного пересування і самообслуговування, які після одужання зможуть продовжити військову службу, направляють у ГЛП (амбулаторне лікування);

— потерпілих із поширеними відмороженнями III—IV ступеня госпіталізують — евакуюють у ВПХГ, де їх лікують у тому самому відділенні, що й уражених з опіками.

Таких потерпілих, які потребують тривалого лікування (3—4 міс), а також осіб, які після одужання непридатні до військової служби, направляють у комбустіологічні центри (лікувальні заклади тилу країни).

Спеціалізована хірургічна допомога полягає в поєднанні консервативних і оперативних методів лікування, обсяг яких визначається ступенем відмороження.

При відмороженні II ступеня: туалет ушкоджених ділянок, розкриття пухирів, накладання пов'язок з антисептичними мазями на водорозчинній основі, фізіотерапевтичне лікування (дарсонвалізація, UVЧ-терапія).

При відмороженні III ступеня: туалет ураженої поверхні, розкриття пухирів, за необхідності — некротомія, поетапна некретомія, яку проводять під час чергових перев'язок у межах струпа, що формується. Після очищення ран і утворення грануляції проводять аутодермопластику розщепленими трансплантатами.

Обов'язковими є антибактерійна, дезінтоксикаційна терапія, профілактика ускладнень.

При відмороженні IV ступеня в разі виникнення вологої гангрени спочатку виконують некротомію (глибокі поздовжні розрізи) та сприяють висушуванню тканин і утворенню щільного струпа, захищаючи тканини від розвитку і поширення інфекції. Після формування сухої гангрени з чіткою демаркаційною лінією здійснюють некретомію або ампутацію фрагмента кінцівки.

Первинна ампутація при відмороженнях протипоказана. Екстрену ампутацію виконують тільки в разі розвитку тяжкого інфекційного ускладнення — газової гангрени.

Лікування замерзання полягає в швидкому зігріванні потерпілого і розтиранні тіла. Потерпілого обкладають грілками з температурою води не більше ніж 37 °C або занурюють у теплу ванну (температура води — 35—37 °C), де також проводять масаж тіла.

При судомній стадії може виникнути потреба у проведенні ШВЛ. Для цього рекомендують застосовувати м'язові релаксанти, здійснювати інтубацію трахеї та апаратне дихання. Після опритомнення потерпілому дають гарячий солодкий чай, їжу, спиртні напої та проводять симптоматичне лікування, спрямоване на запобігання виникненню ускладнень.

КОМБІНОВАНІ РАДІАЦІЙНІ ТА ХІМІЧНІ УШКОДЖЕННЯ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Комбіновані радіаційні ушкодження хірургічного профілю — це поєднання впливу на організм проникної радіації або радіоактивних речовин із механічною і термічною травмою. Термін “комбіновані радіаційні ушкодження” (КРУ) означає одночасну дію різних чинників у момент ушкодження та його наслідки, тобто патологічний процес у цілому. Основне джерело КРУ — уражувальні чинники ядерної зброї середнього калібру (20—50 кТ). Комбіновані радіаційні ушкодження поділяють на радіаційно-механічні (механічна травма та променева хвороба), радіаційно-термічні (опіки та променева хвороба), радіаційно-механотермічні (механічна травма, опіки та променева хвороба), радіаційно-біологічні, радіаційно-хімічні, поєднані радіаційно-біологічні та хімічні. Комбінацій може бути значно більше.

Передбачають, що при застосуванні зброї масового ураження на комбіновані радіаційні ушкодження припадатиме 40—50 % випадків. Такого роду ушкодження

відзначатимуться як у районі вибуху, так і на шляху радіоактивної хмари (приклад: Чорнобиль — Скандинавські країни).

Променева хвороба погіршує перебіг і результати механічних, термічних ушкоджень, які, у свою чергу, погіршують перебіг променевої хвороби — виникає синдром взаємного обтяження.

Комбіновані радіаційні ушкодження хірургічного профілю характеризуються:

- 1) найчастішим і тяжким розвитком шоку;
- 2) лейкопенією й ареактивним станом організму зі зниженням опірності до інфекцій. Часто з'являються інфекційні ускладнення ран і опіків (остеомиєліти, гнійні ускладнення);
- 3) вираженою схильністю тканин до крововиливів і кровотеч;
- 4) синдромом взаємного обтяження; збільшується кількість інооперабельних та інкурабельних потерпілих;
- 5) при комбінованих ушкодженнях ускладнюються не тільки методи надання першої допомоги, а й весь процес подальшого лікування. Часто в процесі лікування важко вирішити проблему несумісності окремих елементів терапії;
- 6) утруднюється сортування на етапах медичної евакуації внаслідок переважання потерпілих із комбінованими ушкодженнями;
- 7) при комбінованих ушкодженнях часто спостерігаються незадовільні функціональні результати лікування. Для врятування життя потерпілих доводиться вдаватися до ампутацій і екзартикуляцій кінцівок.

Необхідно виділити два різновиди комбінованих радіаційних ушкоджень:

- поєднання травми, опіків із загальним впливом проникної радіації, що спричинює променеву хворобу, яка потребує загального лікування;
- поєднання рани або опіку з місцевим забрудненням рани радіоактивними речовинами, що потребує місцевого лікування.

Комбіновані ушкодження завжди поєднуються із синдромом взаємного обтяження, який є не просто сумою впливів, взаємно обтяжливих одне для одного, а якісно новим станом, при якому змінюється звичний, добре вивчений і відомий перебіг усіх ушкоджень.

КРУ характеризуються частим розвитком шоку (опромінення і без травми призводить до зниження артеріального тиску, “смерті під променем”, променевого шоку), а крім того — шокогенним впливом травми. Слід усвідомлювати, що сам ядерний вибух — це значна нервово-психічна травма, яка зумовлює появу та розвиток шоку.

Перебіг комбінованих радіаційних ушкоджень (за винятком початкової стадії) розвивається, як правило, на тлі лейкопенії та ареактивного стану організму.

Характерним для КРУ є скорочення першого (*період первинної реакції на радіаційне опромінення*) і другого (*прихованого*) періодів променевої хвороби до 3 тиж. Це дуже важливо для хірургів, оскільки при КРУ скорочується період, найвигідніший для різних оперативних втручань. Деякі автори на підставі результатів експериментів довели, що гомопересадження кісткового мозку при КРУ подовжує прихований період променевої хвороби і скорочує період її розпаду, чим збільшує час, необхідний для оперативних втручань.

У третій період — *домінування променевого компонента* — рановий процес ускладнюється перебігом променевої хвороби. Хірургічні втручання не прово-

дять (тільки за життєвими показаннями). Головні заходи спрямовані на усунення геморагічного й анемічного синдромів, інфекційно-некротичних ускладнень променевої хвороби. КРУ дуже часто ускладнюються розвитком інфекції внаслідок токсемії, анемії, лейкопенії, зменшення фагоцитарної активності лейкоцитів, зниження імунобіологічних захисних сил організму, послаблення бар'єрної функції тканин, її проникності, антитоксичної функції органів і тканин, зниження і порушення запальної реакції та ін. Останнім часом більшу увагу приділяють сироватковому білку — пропердину, який справляє бактерицидну дію, нейтралізує віруси і за відсутності антитіл лізує ненормальні еритроцити.

Слід виділити і таку особливість, як наявність частих крововиливів і кровотеч, подовження згортання крові на 150—500 % порівняно з нормою, кровоточивість ранових і грануляційних, опікових поверхонь з 3—9-ї доби і протягом 1,5 місяця із часу опромінення.

Регенеративна здатність тканин знижена, оскільки іонізувальне випромінювання спричинює в клітинах і тканинах різні дегенеративні, некробіотичні і некротичні процеси. Синдром взаємного обтяження слабо виражений на початку і сильніше (чіткіше) — на піку променевої хвороби. Смертність при комбінованих ушкодженнях збільшується в 1,5—2 рази.

У четвертий період променевої хвороби (*реконвалесценції*) слід урахувувати стійке зниження реактивності організму та можливість парадоксальних реакцій.

Механічна травма у хворих із променевою хворобою. За імовірними структурами санітарних втрат на комбіновані ушкодження такого типу припадає 4,6—5 % випадків. До них відносять: рани, забої, відкриті та закриті переломи тощо. Перше місце серед травм посідають рани.

У перший і другий періоди променевої хвороби перебіг ранового процесу мало відрізняється від звичайного. Початковий і прихований періоди променевої хвороби — від 10 до 20 діб, тобто термін, достатній для загоснення рани. Однак здатність клітин до розмноження змінюється — фіброласти і мальпігієвий шар уражуються в першу чергу. Запальна реакція тканин пригнічується, а частота інфекційних ускладнень різко збільшується. Термін загоснення вогнепальних ран у хворих із променевою хворобою довший на 50 %.

У третій період часто розвиваються некротичні процеси, які вирізняються глибиною і поширеністю. Поява демаркаційної лінії і відторгнення змертвілих тканин сповільнені. Грануляції в'ялі, кровоточиві. Рани загоюються зі значними, часто виразковими рубцями. Інфекційні ускладнення нерідко призводять до розвитку ранового виснаження.

У четвертий період променевої хвороби загоснення ран нормалізується.

Опіки у хворих із променевою хворобою. Ця комбінація імовірна у 6—17 % випадків. Усі прояви такого поєднання відповідають проявам комбінації променевої хвороби з травмою. Різко збільшується в крові вміст гістаміну, характерний значний геморагічний синдром (як опікам, так і променевій хворобі властиві шлунково-кишкові кровотечі).

Характерні гематологічні зрушення, які пов'язані з дією опікової інтоксикації на кістковий мозок. Спостерігаються різка лейкопенія, бактеріємія, септицемія. Еритроцити стають ламкими, кількість їх зменшується. Визначаються різке коливання рівня гемоглобіну, кількості тромбоцитів, збільшення часу згортання крові,

зміни в білкових фракціях крові, затримується відторгнення опікового струпа. За місяць часто з'являється некроз грануляцій. Усі ці особливості найвираженіше проявляються в третій період променевої хвороби.

Рани та ушкодження радіоактивними речовинами. Така комбінація — явище рідкісне. При цьому ураженні спостерігаються місцеві зміни внаслідок впливу важкорозчинних радіоактивних речовин на поверхню рани та всмоктування в кров і лімфу легкорозчинних радіоактивних речовин. Важкорозчинні радіоактивні речовини можуть міститися в рані до 5 тиж. При малій кількості радіоактивних речовин рановий процес має звичайний перебіг. За значної кількості радіоактивних речовин у рані їхній тимчасовий вплив не усувається навіть після повного їх видалення через 8 год. Радіоактивні речовини у кровоносну систему інтенсивно всмоктуються з рани, м'язів і повільніше — з підшкірної жирової клітковини. З вогнепальних ран усмоктуються швидше, ніж із різаних і колото-рваних. Усмоктування невеликої частини розчинних радіоактивних речовин не дає шкідливих наслідків. Діагностика ураження рани радіоактивними речовинами ґрунтується на даних радіаційного контролю, анамнезу й особливостях перебігу ранового процесу.

Опіки та дія радіоактивних речовин. Ця група комбінованих ушкоджень найтяжча, вони характеризуються такими самими клінічними проявами, що й рана, забруднена радіоактивними речовинами.

Лікування на етапах медичної евакуації при комбінованих радіоактивних ушкодженнях. Перша медична допомога — надання протигазу та виведення у незаражену зону.

Долікарська допомога включає введення RC-1 (цистеїни), знеболювальних засобів. Перша лікарська допомога: після дозиметричного контролю та часткової санобробки допомогу надають в обсязі цього етапу. При пораненні, забрудненому радіоактивними речовинами, особливу увагу приділяють зміні пов'язки.

Кваліфіковану допомогу надають за життєвими показаннями.

Основну допомогу постраждалим надають на госпітальній базі.

При **радіаційно-механічних КРУ** перша допомога включає загальні принципи лікування ран. Джгут не використовують, а за гострої потреби застосовують протягом не більше ніж 1 год у зв'язку з високою ламкістю судин. Лікування ґрунтується на принципі, що всі лікувальні заходи, які зменшують прояви і наслідки термічних і механічних ушкоджень, покращують і подальший перебіг променевої хвороби.

До цих заходів належать протишокові, якомога рання первинна хірургічна обробка; профілактичне застосування сироваток та антибіотиків, раціональне лікування в післяопераційний період, рання терапія променевої хвороби.

Надто важливо не перевантажувати хворого ін'єкціями та процедурами. Тяжкохворим виконують пересадження кісткового мозку. З цією метою забирають із груднини донора 4—5 мл кісткового мозку.

Оперативні втручання слід проводити по можливості в перший та другий періоди променевої хвороби, коли регенеративні процеси ще не порушені. На піку променевої хвороби оперативні втручання проводять тільки за життєвими показаннями і в мінімальному обсязі. Потрібно враховувати, що операційна травма може зумовити рецидив променевої хвороби. Знеболювання застосовують як за-

гальне, так і місцеве. Дуже важливим заходом є призначення наркотичних і снодійних препаратів у високих дозах, завдяки чому відбувається перерозподіл радіоактивних речовин в організмі з паренхіматозних органів у кістки. При збудженні спостерігається зворотний процес. Інгаляційно-ефірний наркоз можна застосовувати у перший та другий періоди і при лікуванні хронічної стадії променевої хвороби. У третій період та при середньому і тяжкому ступені хронічної променевої хвороби виникають некротичні зміни у верхніх дихальних шляхах. У цих випадках доцільно застосовувати масковий наркоз — фторотановий. Барбітурати використовують обмежено, місцеву анестезію — в усіх випадках, вона забезпечує знеболювання і покращує живлення тканин.

Техніка оперативного втручання має бути максимально ретельною, а операції потрібно здійснювати швидко. Розрізи мають бути розумно мінімальними. Обов'язковим є ретельний гемостаз і по можливості — повна некректомія.

Кишковий шов у період променевої хвороби часто неспроможний і його необхідно укріпити чепцем на ніжці. При паренхіматозній кровотечі застосовують тромбін, гемостатичну губку, біологічні антисептичні тампони, речовину Кудряшова. Від накладання судинного шва через виражені зміни судинної стінки слід утримуватись. Показане переливання дробних доз крові, амінокапронової кислоти, вікасолу, фібриногену.

Після первинної хірургічної обробки бажане накладання первинного глухого шва: у I і II стадіях променевої хвороби, у разі досить радикального вирізання ушкоджених тканин; в умовах раннього місцевого застосування антибіотиків; у разі спостереження за хворим до повного зняття швів або хоча б протягом 3—

4 днів; за умови проведення комплексного лікування променевої хвороби. Шви накладають рідко для з'єднання тканин. За відсутності цих умов шви не накладають, але плевру та очеревину зашивають герметично.

Післяопераційний період в опромінених характеризується тяжким перебігом. Основні післяопераційні ускладнення: гематома, вторинна кровотеча, недостатність швів, розходження країв рани, запальний інфільтрат, нагноєння; бронхопневмонії, атонія кишок.

У післяопераційний період необхідно забезпечити повний фізичний спокій.

При **радіаційно-термічних ушкодженнях** перша допомога зазвичай полягає у комплексному лікуванні, застосуванні засобів для швидшого загоєння ран до розпаду променевої хвороби (протишокова терапія, рання первинна хірургічна обробка ран, усунення інфекції і стимуляція ранових процесів, імунотерапія, рання некректомія разом із ранньою пластикою). Гомошкіра вважається біологічною пов'язкою, але її необхідно за 30—40 днів замінити на аутошкіру. Аутошкіра найкраще загоюється в цей період. Накладання глухого шва після видалення некротичних ділянок — метод вибору.

Принципи першої допомоги при **ранах, забруднених радіоактивними речовинами**, включають механічне очищення від радіоактивних речовин: накладання ватно-марлевої пов'язки, промивання, первинну хірургічну обробку.

Установлено, що пов'язка з індивідуального пакета, накладена в першу добу, забезпечує адсорбцію до 40—50 % радіоактивних речовин. Промивання менш ефективне: через 1 год вимивається до 20 %, через 2 год і пізніше — ще менше.

Якщо рану прооперувати через 8 год із моменту її отримання і зараження, то видалиться 45—70 % радіоактивних речовин, через 6 год — 25—60 %, через добу — 20-48 %.

Використовуючи всі три методи протягом перших діб, можна забезпечити виведення 75—90 % радіоактивних речовин.

Термін “радіологічна асептика” не знято, хоча нині цьому приділяють менше уваги. Рекомендують застосовувати пластикові бахіли, халати, оперувати в окремих операційних. Потрібно мати окремі перев’язочні, проводити дозиметричний контроль персоналу, 1—2 рази на день приймати душ. У разі високого ступеня забруднення радіоактивними речовинами необхідно замінити протипилові маски на протипилові респіратори. Обробку операційного поля здійснюють шляхом багаторазового обмивання 3—5 % мильним розчином, після чого поверхню висушують і обробляють спиртом. Йод може спричинити опіки. Аналогічно обробляють руки хірурга.

НЕЙРОТРАВМА: УШКОДЖЕННЯ ЧЕРЕПА І ХРЕБТА

Поранення і травми черепа і хребта, головного, спинного мозку та периферійної нервової системи займають особливе місце серед усіх механічних ушкоджень. При тяжких ушкодженнях нейротравма виникає найчастіше, а при двох основних причинах політравматизму — автокатастрофах та падіннях зі значної висоти (**кататравма**) — відзначається відповідно в 70—75 % і 85—90 % випадків. Летальність при нейротравмі залишається високою — 5—10 %, особливо в групі тяжких ушкоджень (при політравмі) — 75—80 %.

Бойова нейротравма нині набула суттєвих змін щодо структури і характеру ушкоджень. Центральне місце посідають вогнепальні поранення черепа і головного мозку, на які в структурі санітарних втрат у різних війнах припадало від 2,6 % — на Халхін-Голі та 5,3 % — у часи Великої Вітчизняної війни, до 24 % у період бойових дій на Північному Кавказі. Кількість поєднаних черепно-мозкових поранень зросла з 30,1 % в часи Другої світової війни до 80 % у період чеченської війни.

Травми черепа і головного мозку

Закриті травми черепа і головного мозку. До закритої черепно-мозкової травми належать ушкодження мозку та оболон, при яких зберігається цілість шкіри. Переломи кісток черепа, що не супроводжуються ушкодженням прилеглих м’яких тканин, належать до закритих переломів.

Виділяють такі клінічні форми черепно-мозкової травми: струс (комоція), забій (контузія) мозку легкого ступеня, забій головного мозку середнього ступеня, забій головного мозку тяжкого ступеня, стиснення мозку на тлі його забою і стиснення мозку без супутнього забою.

Струс мозку — функціонально зворотна форма ушкодження мозку, супроводжується знепритомненням тривалістю від декількох секунд до декількох хвилин.

Відзначаються ретроградна амнезія (хворий не пам'ятає обставин, що передують травмі), блювання. Після опритомнення потерпілі скаржаться на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, шум у вухах, пітливість, порушення сну та інші вегетативні прояви, спостерігаються біль під час рухів очей, вестибулярна гіперестезія. У неврологічному статусі звичайно виявляють негрубу асиметрію сухожилкових шкірних рефлексів, дрібнорозмашистий ністагм. При спинномозковій пункції лікворний тиск зазвичай нормальний, рідко дещо підвищений. Ураження кісток черепа відсутні. Одужання настає через 10—20 днів після травми.

Забій головного мозку відрізняється від струсу макроскопічно, що проявляється ушкодженнями мозкової речовини різного ступеня: від невеликих ділянок просякання кров'ю речовини головного мозку до розчавлення і некрозу ділянок мозку. Найчастіше ділянки забою мозку локалізуються в місці удару і протиудару. *Забій головного мозку легкого ступеня* характеризується знепритомненням після травми від декількох хвилин до декількох десятків хвилин. З опритомненням звичайно виникають скарги, подібні до таких при струсі головного мозку: головний біль, нудота та ін. Як правило, виникають ретроградна амнезія, блювання, частіше багаторазове. Вітальні функції не порушені, можливі помірна брадикардія або тахікардія, помірна артеріальна гіпертензія. Дихання не порушене, температура тіла без суттєвих відхилень. Вогнищева неврологічна симптоматика не виражена (клонічний ністагм, анізокорія легкого ступеня, незначні парези кінцівок, менінгеальні симптоми — напруженість потиличних м'язів, симптом Керніга — регресують на 2—3-й тиждень після травми). При забої головного мозку легкого ступеня можливі переломи кісток скеліття черепа і субарахноїдальний крововилив.

Забій головного мозку середнього ступеня характеризується знепритомненням після травми тривалістю від декількох десятків хвилин до 4—6 год, тривалою ретроградною та антероградною амнезією (на події до і після травми). Головний біль виражений і стійкий, блювання багаторазове. Відзначаються порушення психіки. Можливі минущі розлади вітальних функцій: брадикардія (41—50 за 1 хв) або тахікардія (до 120 за 1 хв); підвищення артеріального тиску (до 180 мм рт. ст.); тахіпноє (до 30 за 1 хв) без порушення ритму дихання і прохідності бронхіального дерева; температура тіла субфебрильна. Виражені менінгеальні симптоми. Чітко виявляється вогнищева симптоматика, що залежить від локалізації вогнищ забою мозку: зіничні й ококорухові порушення, парез кінцівок, розлади чутливості, мовлення та ін. Вогнищеві симптоми поступово, протягом 3—5 тиж, згладжуються, але можуть зберігатися тривалий час. Лікворний тиск частіше підвищений (210—300 мм вод. ст.). При забої головного мозку середнього ступеня тяжкості, як правило, виявляються переломи кісток скеліття й основи черепа та субарахноїдальний крововилив різної інтенсивності.

Забій головного мозку тяжкого ступеня супроводжується знепритомненням від декількох годин до декількох діб і більше. Часто виражене рухове збудження. Спостерігаються тяжкі порушення вітальних функцій: брадикардія (до 40 за 1 хв) або тахікардія (понад 120 за 1 хв), нерідко з аритмією, артеріальна гіпертензія (понад 120 мм рт. ст.). Часті розлади дихання у вигляді тахіпноє (31—40 за 1 хв) або брадипноє (8—10 за 1 хв), нерідко з порушенням ритму, а також порушенням прохідності бронхіального дерева. Виражена гіпертермія. Часто домінує первинно-стовбурова симптоматика: плаваючі рухи очних яблук, парези погляду, ніс-

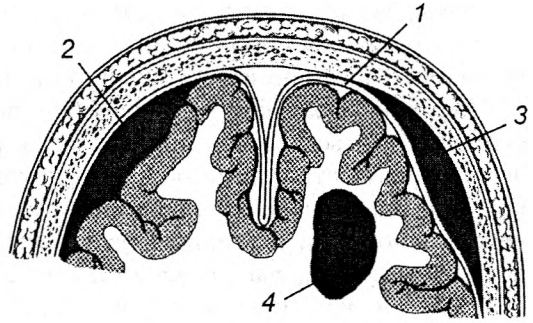
тагм, порушення ковтання, двобічне розширення або звуження зіниць, різностояння очних яблук вертикально або горизонтально, мінливий м'язовий тонус, децеребраційна ригідність (частіше при крововиливі у шлуночки мозку або ураженні підкіркових вузлів), пригнічення або іригація сухожильових рефлексів, двобічні патологічні підштовові знаки (симптом Бабинського та ін.). Виявляються парези кінцівок (майже до паралічів), підкіркові порушення м'язового тонусу, рефлeksi орального автоматизму. Можливі генералізовані і фокальні судомні напади. Загально-мозкові та особливо вогнищеві симптоми регресують повільно. Часті грубі залишкові явища, насамперед рухової та психічної сфер. Лікворний тиск звичайно підвищений до 250—400 мм вод. ст. Забій головного мозку тяжкого ступеня, як правило, супроводжується переломами кісток скеління й основи черепа, а також масивним субарахноїдальним крововиливом.

Стиснення головного мозку проявляється посиленням після травми загально-мозкових симптомів (поява порушень свідомості, посилення головного болю, повторне блювання, психомоторне збудження та ін.), вогнищевих (посилення геміпарезу, однобічного мідріазу, епілептичних нападів та ін.) і стовбурових явищ (поява або поглиблення брадикардії, підвищення артеріального тиску, обмеження погляду вгору, тонічний спонтанний ністагм, двобічні патологічні знаки та ін.).

Для стиснення головного мозку характерною ознакою є наявність “світлого проміжку”, яким визначаються короткочасне покращання стану постраждалого після травми і період клінічних проявів стиснення мозку. Залежно від тла, на якому розвивається травматичне стиснення, “світлий проміжок” може бути розгорнутим, стертим або відсутнім. Серед причин стиснення на першому місці стоять внутрішньочерепні гематоми: епідуральні, субдуральні та внутрішньомозкові (мал. 96), а також втиснені переломи кісток черепа, вогнища розчавлення мозку з перифокальним набряком і субдуральні гідроми.

Епідуральні гематоми частіше локалізуються у лобово-скроневих ділянках і зазвичай поєднуються з переломом скроневої кістки на тому самому боці. Джерелом кровотечі можуть бути основний стовбур або гілки середньої мозкової артерії, вени і пазухи твердої мозкової оболони, судини кісток черепа при їх переломах. Звичайно епідуральні гематоми зумовлені артеріальною кровотечею, і стиснення головного мозку наростає досить швидко.

Субдуральні гематоми розташовуються під твердою мозковою оболonoю і переважно локалізуються в лобово-скроневій або парасагітальній ділянці. Джерелом кровотечі є судини кори великого мозку в зоні забою і вени, що впадають у пазухи твердої мозкової оболони. Клінічний перебіг субдуральних гематом звичайно тяжкий, що зумовлене поєднанням їх із забоем головного мозку.



Мал. 96. Гематоми черепа:

1 — тверда мозкова оболона; 2 — субдуральна гематома; 3 — епідуральна гематома; 4 — внутрішньомозкова гематома

Внутрішньомозкові гематоми виникають у ділянці розчавлення внаслідок кровотечі з уражених судин. Найчастіше вони розташовуються в задніх відділах лобових часток. Клінічний перебіг внутрішньомозкових гематом тяжкий.

Переломи скеліття черепа (особливо осколкові або втиснені), як правило, супроводжуються розчавленням або контузією головного мозку. Уламки кісток черепа травмують судини оболон, венозні пазухи і мозкову речовину, спричинюють внутрішньочерепну кровотечу і стиснення головного мозку. При закритій черепно-мозковій травмі підозра на перелом черепа виникає в тих випадках, коли виявляються місцева болючість або гематома, втиснення кістки. Переломи скеліття черепа добре визначаються рентгенологічно.

Переломи основи черепа частіше локалізуються в середній і передній черепних ямках. Переломи піраміди скроневої кістки часто супроводжуються розривами барабанної перетинки, кровотечею і частковою або тотальною глухотою, паралічем або парезом мимічних м'язів. Якщо з'являється лікворея з вуха, то перелом потрібно вважати відкритим ушкодженням черепа і головного мозку.

Переломи передньої черепної ямки часто супроводжуються кровотечею з носа, двобічними або однобічними синцями в ділянці верхніх і нижніх повік (симптом темних окулярів). Патогномонічним симптомом перелому передньої черепної ямки є носова лікворея, але в цих випадках йдеться про відкриту черепно-мозкову травму. Досить часто при цьому ушкоджуються нюховий, очний або ококоруховий нерви.

Для адекватної та однозначної оцінки черепно-мозкової травми на етапах медичної евакуації окрім визначення її клінічної форми увагу звертають на **ступінь порушення свідомості**.

Для тяжкої черепно-мозкової травми характерні порушення свідомості, які класифікують на 7 ґрадацій: 1) ясна свідомість; 2) оглушення помірне; 3) оглушення глибоке; 4) сопор; 5) кома I — помірна; 6) кома II — глибока; 7) кома III — позамежна.

Свідомість визначають як **ясну** за адекватної реакції потерпілого на оточення.

Оглушення помірне: часткова дезорієнтація, сонливість, відповіді на запитання із затримкою.

Глибоке оглушення: виражена дезорієнтація і сонливість, часті епізоди психомоторного збудження, контакт ускладнений, відповіді на запитання з вираженою затримкою, односкладні ("так — ні").

Сопор — порушення свідомості зі збереженням координованих захисних рухів кінцівок на больові подразнення. Мовний контакт відсутній. Можливе короткочасне відкривання очей у відповідь на больові та звукові подразнення, а також стогін, повороти тіла у ліжку. Зіничні, корнеальні, ковтальні і глибокі рефлекси активні. Вітальні функції збережені. Контроль за сфінктерами порушений.

Кома I (помірна): непритомний стан, відсутні реакції на будь-які зовнішні подразнення, окрім больових, на які з'являється некоординоване посмикування кінцівки; постраждалий очі на больові впливи не відкриває, зіничні і рогівкові рефлекси звичайно збережені; ковтання утруднене, кашльовий рефлекс знижений, дихання і серцева діяльність стабільні.

Кома II (глибока): непритомний стан з відсутністю будь-якої реакції, навіть на сильний біль, пригнічення або відсутність сухожилкових, рогівкових, зіничних рефлексів (за відсутності двобічного мідріазу), спостерігаються різноманітні зміни м'язового тону — від генералізованої горметонії до дифузної гіпотонії; дихання і серцева діяльність збережені, але порушені.

Кома III (позамежна): свідомість відсутня, двобічний мідріаз, арефлексія, ка-тастрофічний стан вітальних функцій.

Оцінка тяжкості порушення свідомості та неврологічних порушень дає змогу прогнозувати перебіг та наслідки черепно-мозкової травми і вимірюється в балах за шкалою Глазго (табл. 19).

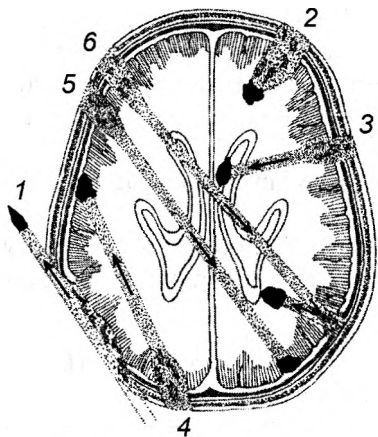
ТАБЛИЦЯ 19

Бальна оцінка рівня свідомості (шкала Глазго)

Шкала Глазго			
Відкривання очей		Рухова активність	
Спонтанне	4	Цілеспрямована на словесну інструкцію	6
На словесну інструкцію	3	Цілеспрямована на больове подразнення	5
На больове подразнення	2	Нецілеспрямована на больове подразнення	4
Відсутнє	1	Патологічні тонічні згинальні рухи на біль	3
Словесні відповіді		Патологічні тонічні розгинальні рухи на біль	2
Збереження орієнтування, швидкі правильні відповіді	5	Відсутні рухові реакції у відповідь на біль	1
Плутане мовлення	4	Бал	Прогноз за шкалою Глазго
Неадекватна мовна продукція	3	14-15	Повне одужання
Невиражені звуки	2	11-13	Часткова втрата працездатності
Відсутність мовлення	1	8-10	Високі шанси на одужання
		5-7	Стан, що загрожує життю
		3-4	Смерть

Відкриті травми черепа і головного мозку. До відкритої черепно-мозкової травми належать ушкодження, при яких виникають рани м'яких покривів голови або переломи основи черепа, що супроводжуються кровотечею або ліквореєю (із вуха або носа). У разі цілості твердої мозкової оболони відкриті черепно-мозкові ушкодження вважають *непроникними*, а за умови порушення її цілості — *проникними*. Розподіл черепно-мозкової травми на закриту і відкриту має принципове значення, тому що при відкритих ушкодженнях завжди є небезпека первинного або вторинного інфікування внутрішньочерепного вмісту, що визначає тактику консервативного і хірургічного лікування.

За механізмом ушкодження м'яких тканин та особливостями ранячого предмета поранення поділяють на різані, колоті, рубані, рвані, забиті, розчавлені, скальповані і вогнепальні.



Мал. 97. Поранення черепа:

1 — дотичне; 2 — просте; 3 — радіальне; 4 — сегментарне; 5 — діаметральне; 6 — рикошетне

Черепно-мозкові поранення розподіляють на три основні групи: поранення м'яких тканин, непроникні поранення, проникні поранення черепа і головного мозку.

Частота поранень м'яких тканин становить більше половини всіх поранень голови. Вони обмежуються ушкодженням шкіри, апоневрозу, м'язів, окістя, але можуть супроводжуватися струсом, забоєм і стисненням головного мозку.

Непроникні поранення характеризуються ушкодженням м'яких тканин і кісток склепіння й основи черепа при цілості твердої мозкової оболони. Вони супроводжуються забоєм мозку, утворенням над- і підоболонних гематом.

Проникні поранення черепа і головного мозку супроводжуються переломами кісток черепа, порушенням цілості твердої мозкової оболони і речовини головного мозку.

При вогнепальних пораненнях поширеність ушкодження прилеглої мозкової тканини залежить від енергії снаряда. Осколки з невеликою швидкістю польоту руйнують тканини тільки по ходу ранового каналу. При великій швидкості снаряда виникають ударні хвилі з утворенням тимчасової пульсівної порожнини, що призводять до появи зони руйнації навколо ранового каналу. Якщо енергія снаряда висока, руйнування мозкової тканини можуть бути великими і на відстані від ранового каналу.

Вогнепальні поранення черепа за видом ранячого снаряда поділяють на кульові та осколкові.

Кульові поранення частіше бувають наскрізними, осколкові — численними, сліпими, надалі нерідко виникають інфекційні ускладнення.

Сучасні полегшені кулі калібру 5,6 мм мають високу початкову швидкість і низьку стійкість у польоті. При влученні в порожнину черепа така куля спричинює масивне руйнування мозку.

Сучасні осколкові снаряди різноманітні за розмірами, формою і матеріалом. Нині широко використовуються стрілоподібні елементи, кульки, що можуть бути пластмасовими (нерентгеноконтрастними).

За характером ранового каналу розрізняють дотичні, наскрізні, сліпі (прості, радіальні, сегментарні, діаметральні) і рикошетні поранення (мал. 97). Можливе зовнішнє і внутрішнє рикошетування, що найчастіше спостерігається при пораненнях кульками. При внутрішньому рикошеті відстань між вхідним отвором і снарядом не відповідає довжині і формі ранового каналу. При пораненні стрілоподібними елементами можливе сліпе “незавершене” (стрілоподібний елемент проникнув у порожнину черепа до стабілізатора і фіксований у кістці) і “завершене” (стрілоподібний елемент цілком проникнув у порожнину черепа) поранення.

За напрямком ранового каналу всередині черепа серед наскрізних поранень розрізняють сегментарні і діаметральні, а серед сліпих — прості, радіальні, сегментарні і діаметральні.

Виділяють також правобічні, лівобічні, двопівкульні, парасагітальні поранення черепа, а за локалізацією ушкоджень — поранення лобної, скроневої, тім'яної, потиличної, парабазальної та інших ділянок.

Поранення черепа і головного мозку можуть бути поодинокими, численними і поєднаними. При поєднаних пораненнях ушкоджуються дві анатомічні ділянки і більше (наприклад, поранення черепа і головного мозку поєднуються з ушкодженням грудей або кінцівок).

Серед вогнепальних переломів кісток черепа виділяють шість основних типів:

- 1) неповний перелом (перелом або “вибій” кіркової пластинки кістки черепа);
- 2) лінійний перелом склепіння й основи черепа;
- 3) утиснений перелом (типовий для непроникних поранень);
- 4) роздрібнений перелом (численні дрібні уламки);
- 5) осколковий перелом (поширене осколкове ушкодження);
- 6) дірчасті переломи (I — при сліпих пораненнях, II — при наскрізних). Абсолютною клінічною ознакою проникного поранення черепа і головного мозку є витікання з рани спинномозкової рідини або зруйнованої мозкової речовини (дестриту).

Тяжкість черепно-мозкових поранень зумовлена ступенем знепритомнення, вогнищевими неврологічними симптомами, станом вітальних функцій.

Тяжкість черепно-мозкових поранень зумовлена ступенем знепритомнення, вогнищевими неврологічними симптомами, станом вітальних функцій.

Лікування на етапах медичної евакуації. *Перша медична допомога.* Для спинення зовнішньої кровотечі з рани м'яких тканин голови і профілактики вторинного інфікування накладають асептичну стисну пов'язку. При відкритих і закритих ушкодженнях черепа і головного мозку, що супроводжуються порушенням дихання внаслідок механічної закупорки верхніх дихальних шляхів, голову хворого повертають набік, ротову порожнину очищують, уводять повітропровід. Застосування наркотичних препаратів протипоказане. Поранених у непритомному стані евакуюють у положенні лежачи на боці для запобігання аспірації блювотних мас, крові і слизу.

Виділяють три сортувальні групи: I — поранені з найтяжкою черепно-мозковою травмою, що супроводжується вираженими порушеннями вітальних функцій, та агонуючі; ці постраждалі не підлягають евакуації, їх залишають на етапі для симптоматичного лікування; II група — поранені, що потребують допомоги на цьому етапі у зв'язку з порушенням периферійного дихання, нестійкістю артеріального тиску, психомоторним збудженням, судомами і тривкою зовнішньою кровотечею. Цих поранених після надання їм першої лікарської допомоги евакуюють у першу чергу; III сортувальна група — поранені, що не потребують першої лікарської допомоги і підлягають евакуації на етап спеціалізованої допомоги. Сортування поранених проводять без зняття пов'язки.

Надаючи *першу лікарську допомогу* пораненим із черепно-мозковою травмою, за потреби виправляють пов'язку, уводять внутрішньом'язово антибіотики і правцевий анатоксин. Пов'язку знімають при тривкій кровотечі із м'яких тканин голови. У цих випадках необхідне тимчасове спинення кровотечі шляхом накладання судинного затискача, перев'язування або прошивання судини лігатурою. У поранених із закритою черепно-мозковою травмою за відсутності свідомості забезпечують вільну прохідність верхніх дихальних шляхів — очищують порожнину рота і глотку від слизу, блювотних мас за допомогою аспіратора або корнцанга із

серветкою, уводять повітропровід, прошивають і фіксують язик при його западанні. Якщо є виражені розлади дихання або затікання крові та слизу в трахею при переломах кісток основи черепа, проводять крикотириеотомію (конікотомію).

При зниженні артеріального тиску внутрішньовенно вводять глюкокортикощі гормони, симпатоміметики. За наявності судом і психомоторного збудження внутрішньом'язово вводять літичну суміш, що містить розчини магнію сульфату, димедролу, аміназину. Можна застосовувати фенобарбітал у таблетках.

Спеціалізована хірургічна допомога. Кваліфікований етап надання хірургічної допомоги постраждалим із нейрохірургічними ушкодженнями має включати не тільки спеціалізовану лікарську допомогу, а й апаратні методи дослідження в повному обсязі. Тому він є одночасно і спеціалізованим.

У сучасних умовах нейрохірургічного пораненого слід оперувати максимально повно й одномоментно. Краще відкласти оперативне втручання на декілька годин, ніж оперувати повторно.

У першу чергу підлягають оперативному лікуванню поранені з відкритою і закритою черепно-мозковою травмою за життєвими показаннями (внутрішньочерепний крововилив і стиснення головного мозку). У другу чергу втручання проводять пораненим із вогнепальними проникними пораненнями черепа і головного мозку. У третю чергу оперують поранених із вогнепальними і невогнепальними непроникними пораненнями черепа і головного мозку.

Поранених із порушеннями життєво важливих функцій направляють у палату інтенсивної терапії, де за показаннями проводять інтубацію трахеї і трахеостомію, ШВЛ, протишокові заходи, дегідратаційну терапію.

На етапі спеціалізованої допомоги оперативні втручання проводять у повному обсязі. Вони, по можливості, мають виключати потребу в повторних багатоетапних операціях.

Травми хребта і спинного мозку

Закриті травми хребта і спинного мозку поділяють на три групи:

- ушкодження хребта без порушення функції спинного мозку;
- ушкодження хребта, що супроводжуються порушенням функції спинного мозку;
- ушкодження спинного мозку без ушкодження хребта.

До уражень хребта відносять вивихи, переломи тіл, дужок, відростків, переломовивихи, розриви зв'язкового апарату.

До ушкоджень спинного мозку належать стиснення мозку або його корінців, забій або струс мозкової речовини, розрив спинного мозку або його корінців, крововиливи в епідуральну клітковину, субарахноїдальний простір, мозкову речовину (гематомієлія).

Струс спинного мозку характеризується слабкістю в ногах, зниженням чутливості або виникненням парестезій, рідше спостерігаються тимчасові розлади функції органів таза. Регрес неврологічних симптомів відбувається протягом декількох годин або 2—3 днів. Спинномозкова рідина — без патологічних змін, прохідність лікворних шляхів не порушена.

Забій спинного мозку — часта форма ушкодження спинного мозку при закритих травмах і непроникних пораненнях. Відразу після травми виникають паралічі

га парези з м'язовою гіпотензією й арефлексією, розладами чутливості, порушеннями функції органів таза.

Спінальний шок, що розвивається при забої, може зумовлювати клініку фізіологічного розриву спинного мозку, який нерідко виникає в перші дні і тижні після травми і відрізняється від анатомічного розриву симптоматично. Спінальний шок проявляється **різким зниженням артеріального тиску**, яке виникає за рахунок атонії капілярів, та пригніченням усіх функцій спинного мозку нижче ушкодження протягом 2—4 тиж. У спинномозковій рідині наявна домішка крові. Прохідність лікворних шляхів не порушена.

Функції, порушені при забої спинного мозку, відновлюються головним чином у результаті виходу зі стану спінального шоку, ліквідації набряку і набухання, компенсації циркуляторних розладів. Терміни відновлення функцій залежать від тяжкості забою. При тяжкому забої відновлення рухових, чутливих функцій і функцій тазових органів починається звичайно до 3-го тижня, при значних анагомічних ушкодженнях — до 4—5-го тижня і пізніше. Спочатку відновлюються сухожилкові рефлексі і з'являються патологічні. Одночасно з цим знижений тонус м'язів паралізованих або паретичних кінцівок змінюється їх спастичним скороченням.

Стиснення спинного мозку найчастіше зумовлене зміщенням кісткових уламків у просвіт хребтового каналу, зміщенням хребців при вивихах, фрагментами випакого міжхребцевого диска або розірваної жовтої зв'язки, а також гематомою. Стиснення може виникнути гостро, наприклад у момент перелому хребта, або поступово, як при епідуральній гематомі, що утворюється внаслідок розриву епідуральних вен. Стиснення може супроводжуватися повним або частковим порушенням прохідності лікворних шляхів і провідності спинного мозку, а за характером розвитку буває швидкопрогресивним або хронічним.

Вогнепальні поранення хребта і спинного мозку у структурі санітарних втрат від звичайної зброї становлять 1,3 % випадків. Серед поранених нейрохірургічного профілю частка цих потерпілих — 7,4 %.

Класифікація вогнепальних поранень хребта:

- за видом травмівного агента — кульові й осколкові;
- за характером ранового каналу — наскрізні, сліпі, дотичні;
- стосовно хребтового каналу — проникні, непроникні, паравертебральні;
- за рівнем — шийний, грудний, поперековий, крижовий відділи.

Виділяють також ізольовані, численні, поєднані (з ушкодженням інших органів) і комбіновані поранення.

Проникними пораненнями хребта називають ушкодження, при яких руйнується кісткове кільце хребтового каналу.

Гостре швидке ушкодження спинного мозку супроводжується спінальним шоком. Стан спінального шоку триває 2—4 тиж і підтримується вогнищами подразнення спинного мозку, сторонніми тілами (металеві осколки, кісткові уламки, шматки зв'язок), ділянками травматичних і циркуляторних некрозів.

Ушкодження шийного відділу хребта спостерігається у 20—25 % постраждалих. Ушкодження верхньошийного відділу хребта і спинного мозку супроводжується вираженим порушенням дихання, знепритомненням, розладами ковтання, серцево-судинної діяльності. У разі локалізації поранення в нижньошийному відділі:

порушення дихання, тетраплегія, порушення чутливості нижче рівня ключиці, звуження зіниці, повікової щілини і западання очного яблука (синдром Горнера).

Поранення грудного відділу хребта спостерігаються в 45—50 % випадків, займаючи головне місце за частотою серед інших локалізацій. Клініка включає параплегію нижніх кінцівок, порушення функції органів таза і розлади чутливості нижче рівня ураження.

Частота поранень **поперекового відділу хребта** становить 20—25 %. Симптоми ураження цього відділу: параплегія, порушення функції органів таза за типом нетримання сечі, розлади чутливості донизу від пахвинних складок.

При uszkodженні епіконуса і корінців початкового відділу кінського хвоста виникає в'ялий параліч м'язів гомілок, стоп, сідниць, а розлади чутливості визначаються на шкірі нижніх кінцівок і в ділянці промежини.

Поранення нижньопоперекового і крижового відділів хребта супроводжуються uszkodженням корінців кінського хвоста і клінічно проявляються в'ялим паралічем нижніх кінцівок, корінцевим болем, нетриманням сечі.

Лікування на етапах медичної евакуації. Перша медична і долікарська допомога полягає в накладанні асептичної пов'язки на рану і введенні знеболювальних засобів. При пораненні шийного відділу хребта і спинного мозку введення наркотичних препаратів протипоказане через високу можливість порушень дихання. Транспортувати поранених необхідно обережно, на ношах зі щитом або з використанням підручних засобів (лист фанери, лижі, сани) та фіксацією надпліччя і голови, що виключає повторне зрушення uszkodжених хребців.

Перша лікарська допомога. За необхідності виправляють імобілізацію шиї, раніше накладену пов'язку, уводять антибіотики, правцевий анатоксин, за показаннями — знеболювальні засоби. Поранених розміщують на ношах зі щитом. При затримці сечовипускання показана катетеризація сечового міхура із залишенням катетера. Застосовувати грілки слід обережно, тому що можливі опіки внаслідок втрати шкірної чутливості. Пораненим у шийний відділ хребта з порушенням дихання за центральним типом уводять повітропровід. Усі постраждалі з травмою хребта підлягають евакуації на етап спеціалізованої допомоги. Потерпілих із порушенням дихання і зовнішньою кровотечею евакуюють у першу чергу.

Спеціалізована хірургічна допомога (етап кваліфікованої допомоги має бути усунутий). На цьому етапі потрібно виконати всі необхідні операції на uszkodжених сегментах хребта і спинного мозку.

У ході оперативного втручання при вогнепальних пораненнях хребта і спинного мозку потрібно максимально використовувати всі можливості сучасної реконструктивної хірургії, прийоми мікрохірургії, адекватного ведення рани.

При **закритих uszkodженнях хребта** діагностика синдрому стиснення спинного мозку ґрунтується на даних рентгенологічних, неврологічних і спеціальних методів дослідження, що включають спинномозкову пункцію з проведенням ліквородинамічних проб і пневмомієлографії.

При стисненні спинного мозку виконують декомпресивну ламінектомію. Усування або послаблення судинних розладів у спинному мозку можна досягти тільки шляхом декомпресії на ранніх стадіях операції, тому що функціональні судинні розлади, які виникають під час травми, у пізніші терміни призводять до органічних змін із розвитком поширених ішемічних розм'якшень. Ламінектомію

потрібно виконувати в перші 12 год після травми, коли порушення функції спинного мозку вважаються зворотними.

Переломи хребців без ушкодження спинного мозку лікують консервативно: переломи тіл поперекового і грудного відділів — витягненням за допомогою лямок за пахові ділянки на ліжку зі схиленим щитом, застосуванням розклинених валиків для репозиції хребців у ліжку; шийного відділу — скелетним витягненням за тім'яні горби або вилічні кістки. Компресійні переломи тіл декількох хребців, переломовивихи, вивихи з ушкодженням суглобових відростків лікують оперативно.

При травмах спинного мозку без ушкодження хребта проводять консервативне лікування (розсмоктувальна і стимулювальна терапія).

УШКОДЖЕННЯ ШИЇ. ПОВІТРЯНА ЕМБОЛІЯ

Етіологія, патогенез і класифікація. Розрізняють закриті та відкриті ушкодження ший. Закриті ушкодження виникають від тупого удару, сильного поштовху, падіння на голову з висоти, а також від стиснення ший руками, петлею або якимось іншим предметом. При цьому можливі забої м'яких тканин, переломи хрящів гортані і трахеї, рідко — переломи під'язикової кістки. Унаслідок нанесення ударів твердим предметом по ший, а також повішання можуть утворитися вивихи та переломи шийних хребців. Головну небезпеку при закритих ушкодженнях ший становлять порушення дихання та зупинення серця, які можуть настати рефлекторно від удару по гортані навіть за відсутності візуальних змін на шкірі.

У лікуванні цієї патології перше місце посідає відновлення дихання шляхом інтубації трахеї, а за показаннями виконують конікотомію або трахеостомію. У разі неефективності безкровного вправлення уламків під'язикової кістки застосовують оперативне втручання, яке полягає у зшиванні великих уламків та видаленні дрібних. При переломах шийних хребців здійснюють іммобілізацію шийного відділу хребта.

Серед відкритих ушкоджень ший в мирний час частіше трапляються ушкодження, спричинені різальною, колючою або вогнепальною зброєю. Різані, колоті та вогнепальні поранення ший, навіть поверхневі, надзвичайно небезпечні і часто призводять до ушкоджень органів ший, бо відстань від поверхні шкіри до великих судин та життєво важливих органів становить кілька міліметрів.

Кількість поранених у шию під час бойових дій порівняно невелика і становить 0,5—1,5 % загальної кількості всіх поранених. Із поля бою евакуюють тільки 1/3 поранених у шию, 2/3 — безповоротні втрати. Причинами високої смертності на полі бою є перш за все кровотечі та асфіксія, які часто поєднуються.

Вогнепальні поранення ший можуть бути кульовими, осколковими, а за характером ранового каналу їх поділяють на наскрізні, сліпі та дотичні.

Залежно від клініко-анатомічних умов ушкоджуються гортань, трахея, глотка, стравохід, кровоносні судини, нервові стовбури та щитоподібна залоза, тому клінічна картина, діагностика, лікування і прогноз поранень ший залежать у першу чергу від локалізації ушкодження.

Клінічна картина і діагностика. Діагностика зовнішньої кровотечі труднощів не становить. При внутрішній кровотечі визначаються пульсівна гематома, послаблення пульсового наповнення, судинні шуми. Про ушкодження гортані свідчать

порушення дихання аж до асфіксії, вихід повітря через рану, виснажливий кашель, кровохаркання, порушення фонації, підшкірна емфізема. При пораненнях глотки та стравоходу порушується ковтання, через рану можуть виділятися їжа та слина. При пораненні входу у гортань неможливе ковтання, слина містить домішку крові. Поранення верхнього та середнього відділів гортані може спричинити асфіксію, яка супроводжується відхаркуванням пінистої крові та наростаючою підшкірною емфіземою. Найнебезпечнішими є поранення нижніх відділів гортані, які частіше ускладнюються асфіксією і потребують термінового відновлення прохідності дихальних шляхів. Поранення трахеї проявляються майже такими самими симптомами, як поранення гортані, і поранений скажить на виснажливий кашель із мокротинням з домішкою пінистої крові, задишку, сильний біль при ковтанні. Досить швидко розвивається емфізема підшкірної жирової клітковини. При пораненнях трахеї емфізема небезпечна тим, що може зумовити тяжке ускладнення — емфізему середостіння. Поранення глотки і стравоходу небезпечні тим, що кров, слина, їжа, потрапляючи у клітковинні простори, спричинюють тяжкі гнілнісні флегмони, які ускладнюються медіастинітом, аспіраційною пневмонією. При ушкодженні під'язикової кістки із самого початку стан може бути дуже тяжким унаслідок западання язика та наступної адухи. Ізольовані поранення загальної сонної артерії та її магістральних гілок — явище рідкісне, оскільки спонтанне спинення кровотечі з таких стовбурів малоімовірне. Поранення великих вен спричинюють масивні гематоми, а також загрозу виникнення повітряної емболії. Ушкодження блукаючого нерва зумовлює параліч голосової зв'язки. При пораненні симпатичного стовбура може виникнути синдром Горнера: птоз, міоз, енофтальм та гіперемія половини обличчя.

Лікування. Перша допомога пораненим у шию передбачає тимчасове спинення зовнішньої кровотечі шляхом накладання на рану асептичної пов'язки з індивідуального перев'язного пакета. Якщо кровотеча не спиняється, застосовують пов'язку за Капланом: закинуту за голову руку пораненого (на боці, протилежному пораненню) закріплюють бинтом, до рани прикладають ватно-марлевий валик, який щільно фіксують до рани бинтом через плече закинутої руки.

Прохідність дихальних шляхів відновлюють шляхом проведення крикотиреотомії.

На етапі кваліфікованої хірургічної допомоги проводять комплексну терапію шоку, остаточне спинення кровотечі. Під час хірургічної обробки рани виконують ревізію органів шиї, при цьому колоту рану розсікають до дна. При пораненні великих артеріальних або венозних судин за показаннями накладають судинний шов або перев'язують судину в рані чи по довжині. Паралельно налагоджують трансфузійну терапію з наступною евакуацією поранених у спеціалізовані госпіталі, де медична допомога надається в повному обсязі. Зокрема при тяжких пораненнях глотки здійснюють фарингостомію на боці ураження. При інфікованих ранах глотки, глибокій флегмоні виконують розрізи за типом зовнішньої фарингоезофаготомії та широко дренують рану. При ушкодженні стравоходу проводять шийну езофаготомію.

У зв'язку з тим що у поранених у шию досить часто виникають гнійні ускладнення, з перших етапів евакуації їм призначають антибактерійні засоби.

Повітряна емболія — патологічний процес, зумовлений перенесенням кров'ю різних субстратів (емболів), які в нормі не виявляються і здатні спричинити гостру оклюзію судини з порушенням кровопостачання тканин або органа.

Етіологія. Повітряна емболія (аероемболія) виникає внаслідок потрапляння у кровотік бульбашок повітря при пораненні яремних (вени на шиї не спадаються) або підключичних вен, відкритій травмі пазух твердої мозкової оболони, ушкодженні легень під дією вибухової хвилі, унаслідок деяких нейрохірургічних операцій, які проводять у положенні хворого сидячи, операцій на серці та аорті із застосуванням апарата штучного кровообігу. Усі маніпуляції під час медичних абортів також можуть спричинити повітряну емболію неясного генезу.

До повітряної емболії може призвести значне підвищення тиску в альвеолах порівняно з атмосферним, що зумовлює розрив альвеол. Такі самі порушення можуть виникати під час підняття на поверхню аквалангістів, катапультивання з реактивного літака, при розгерметизації літального апарата.

Клінічна картина при різних видах емболії ідентична: розвиток синдрому гострого легеневого серця, гострої дихальної недостатності, коронарної недостатності, набряку легень. Аускультативно виявляють особливий булькаючий шум, який нагадує шум колеса млина. Іноді відзначаються порушення чутливості язика, зорові та вестибулярні розлади. У клініці превалює мозкова симптоматика: непритомність, судоми, геміплегія (частіше справа). Якщо смерть не настає миттєво, надалі симптоми повільно послаблюються.

Лікування. Етіологічне лікування полягає у зменшенні об'єму бульбашки повітря в судині. Гіпербарична оксигенація (ГБО) дає змогу при тиску 6 атм. зменшити у 8 разів первинний розмір бульбашки-ембола. Показані сеанси ГБО у 2—3 атм. кожні 6, 12, 24 год, що дає високі результати. Важливим заходом при такому стані є аспірація повітря з правого шлуночка серця шляхом його пункції або з правого передсердя через уведений у вену катетер в умовах ШВЛ. Паралельно проводять симптоматичне лікування, як при будь-якому неврологічному порушенні (судинорозширювальні, заспокійливі та інші засоби).

УШКОДЖЕННЯ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Травма грудної клітки належить до категорії тяжких ушкоджень і переважно супроводжується дисфункцією життєво важливих органів. З практичної точки зору всі ушкодження грудної клітки прийнято розподіляти на дві групи: закриті і відкриті.

Класифікація травм грудної клітки:

Закриті ушкодження (струс, забій, стиснення).

Відкриті ушкодження (невогнепальні і вогнепальні поранення).

За тяжкістю травми: легка, середньої тяжкості, тяжка, вкрай тяжка.

За кількісною характеристикою: ізольована — численна, одинична — поєднана, механічна — комбінована.

За провідними клінічними синдромами:

- а) за характером ушкоджень кісткового каркаса:
 - без порушення цілості;
 - з переломом ребер:

- однобічні — двобічні;
- одиночні (до 3 ребер) — численні (більше 3 ребер);
- флотаційний ребровий клапан (передній, передньобічний, бічний, задній);

— з переломом груднини;

б) за характером ушкоджень внутрішніх органів:

— без ушкодження органів;

— з ушкодженням легень, бронхів, трахеї, серця, судин, стравоходу, діафрагми

тощо;

в) за наявністю ускладнень:

— без ускладнень;

— з органами ускладненнями: пневмоторакс, гемоторакс, медіастинальна емфізема, пульмоніт, тампонада перикарда, забій серця;

— із функціональними ускладненнями: шок, асфіксія, гостра дихальна недостатність, гостра серцева недостатність;

— із запальними ускладненнями: пневмонія, емпієма плеври тощо.

Закриті ушкодження грудної клітки. Серед травм грудей закриті ушкодження грудної клітки абсолютно домінують у мирний час — 95—98 %. Останнім часом спостерігається помітне збільшення кількості ушкоджень із тяжкими ускладненнями, що нерідко призводять до летального кінця (близько 10 %).

За характером ушкоджень перше місце серед них посідають побутові, друге — транспортні, третє — промислові травми. Найчастіше травми всіх трьох видів виникають у чоловіків віком від 21 до 50 років. Оскільки закриті ушкодження органів грудної клітки нерідко супроводжуються ушкодженням серця, легень, магістральних судин, то смерть може настати безпосередньо на місці травмування (61,3 % за даними аутопсій). Усе це зумовлене зростанням промислового і транспортного травматизму.

Відкриті ушкодження грудної клітки виникають при різноманітних пораненнях. Розрізняють поранення грудей невогнепальні (колоті, різані, рвані) і вогнепальні (кульові, осколкові), які можуть бути проникними і непроникними у грудну порожнину. У військовий час на поранення грудей припадає 7—15 % випадків усіх поранень, у мирний час — у 6—10 разів менше.

Зазвичай поранення м'яких тканин грудної стінки на загальний стан постраждалого особливо не впливають. Відкриті ушкодження грудної клітки, що проникають у плевральну порожнину, як правило, первинно супроводжуються розвитком дихальної і серцево-судинної недостатності, а через декілька діб можуть ускладнюватися вторинною кровотечею, емпіємою плеври, абсцесом і гангrenoю легень, пневмонією та гнійними процесами в середостінні та грудній стінці.

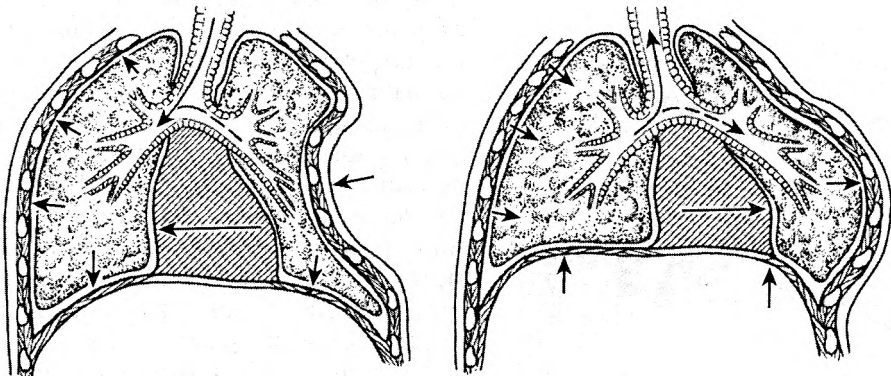
Оглядаючи рану, оцінюють її величину, локалізацію, характер країв, наявність феномена підсмоктування повітря на вдиху і, за можливості, визначають хід ранового каналу. Отримані дані нерідко можуть бути помилковими та зовсім не відповідати дійсному ходу і напрямку ранового каналу. Тому, обстежуючи хворого, крім цього слід перевіряти наявність або відсутності основних симптомів, характерних для ушкодження грудної клітки. Саме на принципі синдромності ґрунтується попереднє оцінювання ушкодження грудної стінки або органів грудної порожнини. При цьому слід дотримуватися такого правила: наявність синдрому ушкодження робить діагноз очевидним, а його відсутність не дає змоги повністю виключити можливість ушкодження.

Рентгенологічне дослідження при проникному пораненні грудей обов'язкове в усіх випадках, навіть при відносно задовільному стані постраждалого.

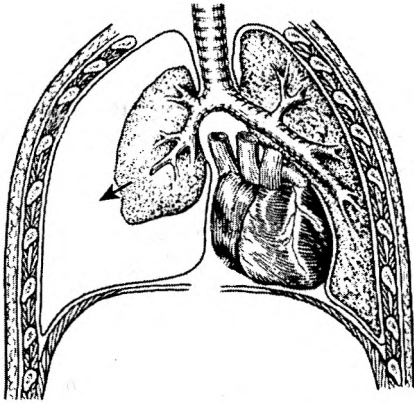
Відкриті і закриті ушкодження грудної клітки різняться за *тяжкістю травми*. Тяжкість травми визначається обсягом анатомічного ушкодження тканин і вираженістю функціональних розладів життєво важливих органів грудної клітки. При *легкій травмі* грудей загальний стан травмованого не порушений. Ушкодження *середньої тяжкості* супроводжуються помірним збільшенням ЧСС (до 100 за 1 хв) та дихальних рухів (до 24 за 1 хв). *Тяжка травма* грудної клітки супроводжується ознаками шоку III ступеня, вираженим тахіпноєм (до 36 за 1 хв). *Украй тяжка* торакальна травма призводить до термінального стану постраждалого (шок IV ступеня). Потрібна ШВЛ.

Переломи ребер і груднини виникають унаслідок безпосередньої дії травматичного агента на грудну клітку. Клінічні ознаки: біль у зоні ушкодження, що посилюється під час дихання, кашлю, рухів. Під час огляду ушкоджена половина грудної клітки відстає в акті дихання. При пальпації виявляють порушення конфігурації кісток, крепітацію кісткових уламків. Основний об'єктивний метод дослідження — рентгенологічний, який дає змогу визначити характер і кількість зламаних ребер, груднини. Переломи груднини завжди супроводжуються забоем серця.

Одним із найтяжчих ушкоджень кісткового каркаса грудей є *флотаційний перелом ребер* — перелом трьох і більше ребер по двох анатомічних лініях, що супроводжується порушенням каркасної функції грудної клітки. При цьому ушкодженні виникає порушення механіки дихання, яке називають *парадоксальним диханням* — синдром вікна або кватирки (мал. 98). Воно завжди більшою чи меншою мірою супроводжується дихальною недостатністю. Одним із компонентів цієї недостатності є виникаючий у зоні переломів інтенсивний больовий синдром, який зумовлює зменшення екскурсії дихальних рухів, часте і поверхневе дихання. По-друге, при флотаційному переломі ребер в акті дихання з'являються протинаправлені рухи грудної клітки і реброво-м'язового «вікна»: під час вдиху флотаційна ділянка западає в порожнину плеври, під час видиху — випинається назовні. Це призводить до того, що обидві легені не можуть певним чином спастися і розправитися — звільнитися від вуглекислого газу під час видиху і здійснити адекватне



Мал. 98. Флотаційний перелом ребер зліва: механізм порушення дихання, зміщення середостіння при патологічній рухливості ребрового «вікна»



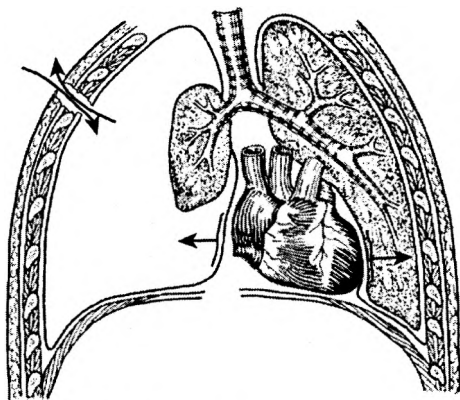
Мал. 99. Закритий пневмоторакс

За ступенем колапсу легень', малий (до 1/3 об'єму), субтотальний (до 2/3 об'єму), тотальний (понад 2/3 об'єму).

Закритий пневмоторакс — скупчення повітря у плевральній порожнині внаслідок травми легені (нутрощевого листка плеври) унаслідок підвищення внутрішньо-бронхіального тиску або спричинене гострим краєм уламка ребра (мал. 99). Легше виникає ушкодження за наявності у хворого поверхнево розташованих повітряних кіст (бульозна емфізема).

Клінічна картина: задишка, часте дихання, інколи ціаноз. При глибокому диханні відмічається відставання ураженого боку. При аускультатії: значне ослаблення або повна відсутність дихальних шумів. При перкусії визначається тимпанічний звук. Рентгенологічне дослідження підтверджує накопичення повітря в плевральній порожнині, яке за відсутності зрошень має вигляд прошарку газу, розташованого поміж грудною стінкою і легенями, що спалися.

Відкритий пневмоторакс (мал. 100) виникає при пораненні грудної клітки з формуванням ранового отвору, через який повітря вільно надходить у плевральну порожнину під час вдиху, а під час видиху виходить назовні внаслідок постійного



Мал. 100. Відкритий пневмоторакс

вдихування кисню під час вдиху. Крім того, відзначаються маятникоподібні рухи середостіння, які супроводжуються зміщенням серця і великих судин із незапобіжним подразненням рефлексогенних зон, що зумовлює розвиток серцево-судинної недостатності.

Пневмоторакс — синдром, який виникає внаслідок травматичного ушкодження легені або грудної стінки і зумовлений накопиченням повітря у плевральній порожнині, що спричинює колапс (спадання) легень.

Класифікація пневмотораксу:

За зв'язком із навколишнім середовищем', закритий, відкритий, клапанний.

За локалізацією', однобічний (право-, лівобічний), двобічний.

присмоктування повітря при дихальних екскурсіях грудної клітки. Образне визначення відкритого пневмотораксу — “смоктальна рана грудей”, тобто ушкодження, що супроводжуються характерним звуковим феноменом, синхронним із дихальними рухами грудної клітки. При розриві легеневої тканини, трахеї або головних бронхів може розвинути така сама клінічна картина і за відсутності суттєвого ушкодження грудної стінки. Інколи вона спостерігається і при закритій травмі грудей і називається “внутрішній відкритий пневмоторакс”.

Клінічна картина. Наявність рани і присмоктування повітря дають змогу

упевнено визначити характер ушкодження. Загальний стан тяжкий. Значна задишка, ціаноз, тахікардія. Артеріальний тиск знижений. Це пов'язане не тільки з колапсом легень і зменшенням дихальної поверхні, а й із маятникоподібним переміщенням повітря з легень неушкодженого боку і зміщенням середостіння. Із рани виділяється кров із бульбашками. Рентгенологічно виявляють колапс легені і парадоксальні рухи діафрагми.

Клапанний пневмоторакс (мал. 101) — це накопичення повітря в плевральній порожнині, що супроводжується прогресивним підвищенням тиску та стисненням легень не тільки з ушкодженого боку, а й з протилежного, зміщенням середостіння, подразненням рефлексогенних зон.

Механізм ушкодження зумовлений формуванням внутрішнього або зовнішнього тканинного “клапана”, при якому повітря на вдиху потрапляє в порожнину плеври, а на видиху отвір перекривається та утруднює вихід повітря назовні. Може виникати при будь-якому ушкодженні грудної стінки і тканини легень, що супроводжується надходженням повітря у порожнину плеври.

Клінічна картина: тяжка задишка, ціаноз, прогресивна підшкірна емфізема, відчуття страху; тахікардія та зниження артеріального тиску; відсутність дихальних шумів, тимпаніт, зміщення середостіння до здорового боку. Унаслідок вираженого зміщення середостіння можливе рефлекторне припинення серцевої діяльності. Прогресивна дихальна недостатність після ушкодження грудної клітки в усіх випадках потребує виключення можливості клапанного пневмотораксу.

Медіастинальна емфізема (мал. 102) — накопичення повітря під тиском у ділянці клітковини середостіння частіше при ушкодженні трахеї та головних бронхів.

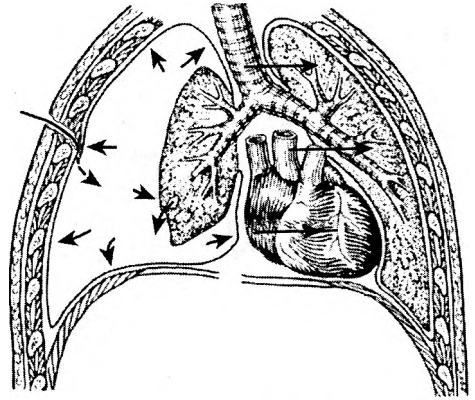
Клінічна картина: утруднені дихання, ковтання, кашель, прогресивна емфізема шиї з характерним звуком підшкірної крепітації, акроціаноз обличчя, набухання шийних вен. Рентгенологічно — поширення межі середостіння. При порушенні цілості середостінної плеври виникає картина напруженого (клапанного) пневмотораксу.

До рідкісних ускладнень проникних поранень легень належить *повітряна емболія*. Сприятливим моментом для цього може бути поява клапанного механізму з підвищенням внутрішньоплеврального тиску.

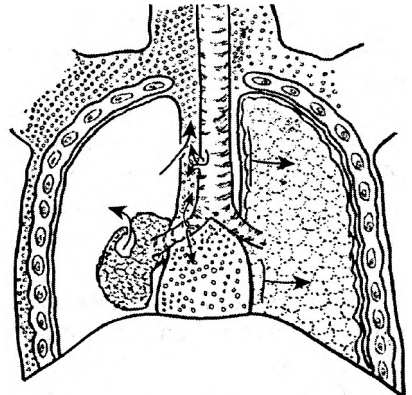
Гемоторакс — накопичення крові у плевральній порожнині внаслідок ушкодження судин грудної стінки, легень або середостіння.

Класифікація гемотораксу:

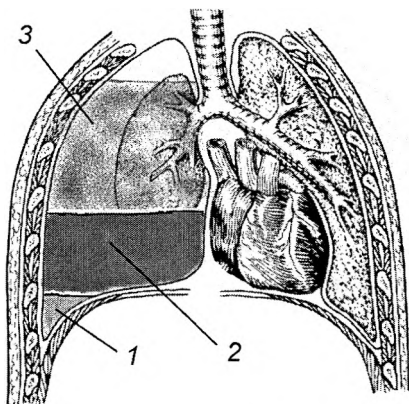
За локалізацією: однобічний (право-, лівобічний), двобічний.



Мал. 101. Клапанний пневмоторакс



Мал. 102. Медіастинальна емфізема



Мал. 103. Гемоторакс залежно від об'єму крововтрати:

1 — малий; 2 — середній; 3 — великий

яви колапсу або геморагічного шоку. Прояви компресії легень незначні. Зменшення вентиляції слід швидше приписувати болю, що завжди супроводжує травму.

Малі гемоторакси часто залишаються невиявленими. Клінічна симптоматика незначна: біль у ділянці ушкодження та деяке обмеження об'єму дихальних рухів. Вважають, що мінімальна кількість крові, яку можна виявити рентгенологічним дослідженням у раніше не змінений плевральній порожнині, відповідає 250 мл, що не потребує особливої терапії. Якщо все ж таки виникає потреба у підтвердженні діагнозу, може бути рекомендована плевральна пункція. “Залишений” гемоторакс з невеликою кількістю крові розсмоктується з формуванням плевральних зрощень, що не становлять ніякої небезпеки та не знижують функціональних можливостей хворого.

При середньому гемотораксі спостерігаються кашель, задишка, біль у грудях, блідість, відставання ураженого боку під час дихання, ослаблене дихання, притуплення перкуторного звуку. Рентгенологічно виявляють затемнення на рівні кута лопатки, інколи із горизонтальним рівнем.

При великих та особливо прогресивних гемотораксах на перший план виступають розлади, зумовлені масовим внутрішньоплевральним крововиливом: блідість, холодний піт, задишка, тахікардія, зниження артеріального тиску. При цьому клінічна симптоматика, пов'язана з основним ушкодженням, може бути стертою. Клініка тяжкого геморагічного шоку інколи утруднює транспортування хворих до хірургічного стаціонару. Зі спеціальних методів дослідження велике значення має *проба Рувілу—Грегуара* (на кровотечу, що триває). Вважається, що якщо кров, отримана пункційно з плевральної порожнини, втратила властивість згортатися, то це вказує на спинення кровотечі. В іншому разі кровотеча триває (позитивна проба).

Ушкодження легень виникають як при закритій, так і при відкритій травмі грудної клітки. Розрізняють контузійний пульмоніт, розриви і поранення легень різної тяжкості.

Пульмоніт — посттравматичне (небактерійне) запалення легеневої тканини, яке виникає після забою (контузії) легеневої тканини при закритій травмі. Клініч-

За об'ємом крововтрати: малий (до 10 % ОЦК), середній (до 25 % ОЦК), великий (понад 25 % ОЦК).

За ступенем гемостазу, з кровотечею, що триває, зі спиноною кровотечею, згорнений гемоторакс.

Виділяють 3 ступені гемотораксу за об'ємом крововтрати: малий (накопичення крові в реброво-діафрагмальній пазусі), середній (рівень крові в ділянці нижнього кута лопатки) та великий (уся або майже вся плевральна порожнина наповнена кров'ю) (мал. 103).

Клінічна картина і діагностика. Клінічні прояви визначаються кількістю секвестрованої крові. При незначних кровотечах вона малопомітна, тому характерні переважно місцеві зміни, при значних — переважно загальні про-

ні ознаки невиражені: біль у грудях, незначна задишка, сухий кашель, рідко — незначне кровохаркання. Аускультативно — жорстке й ослаблене дихання, поодинокі, рідше дифузні сухі хрипи. Рентгенологічно — посилення легеневого малюнка, дископодібні ателектази. Ознаки легеневої недостатності з'являються при додаткових ушкодженнях кісткового каркаса, гемопневмотораксі тощо. При нетяжких травмах із плевритом спеціального лікування хворі не потребують і через декілька днів можуть бути виписані зі стаціонару для подальшого нагляду в поліклінічних умовах. При тяжких травмах посттравматичний плеврит часто ускладнюється розвитком пневмоній (бактерійне запалення легень), тому потребує профілактичного призначення антибактерійного лікування.

Розриви (поранення) легень. Ушкодження периферійної частини легень із порушенням цілості альвеол, бронхіол і дрібних судин не дуже небезпечні. Характерні клінічні ознаки малого або середнього пневмотораксу, при цьому спадання легені спиняє кровотечу і крововтрата незначна.

При ушкодженнях центральної частини легень і, особливо, кореня легень порушується цілість великих судин і бронхів. Виникають масивні й інтенсивні, навіть смертельні, кровотечі, напружений пневмоторакс, медіастинальна емфізема. Клінічні ознаки залежать від вираженості крововтрати і пневмотораксу, кровохаркання або легеневої кровотечі (кров виходить під час кашлю через ротову порожнину).

Травматична асфіксія. Терміном “асфіксія” позначають критичний стан організму, пов'язаний із гострим припиненням надходження кисню в легені (ядуха) і накопиченням вуглекислоти в організмі. За механізмом виникнення розрізняють *обтураційну* (закупорення дихальних шляхів сторонніми тілами, язиком, зруйнованими хрящами гортані, стисненням зовні при задушенні) і суто *травматичну асфіксію* (порушення цілості і рухомості грудної клітки). Травматична асфіксія проявляється неможливістю постраждалим здійснити дихальні рухи:

- при стисненні грудної клітки і живота зовнішньою силою (при заваленні ґрунтом та ін.),
- при численних двобічних (флотаційних) переломах ребер із втратою каркасної функції грудної клітки.

Загальна тривалість асфіксії (з початку до настання смерті) може коливатись у широких межах, при раптовому припиненні вентиляції легень смерть настає через 5—7 хв.

Ушкодження серця. Розрізняють забій (контузію) і поранення серця.

Забій серця виникає внаслідок удару в грудну стінку, гідравлічного удару крові в порожнину серця, компресійного поштовху з боку легень або діафрагми під час вибуху, особливо при переломах ребер і груднини. Одним із головних факторів у патогенезі забою серця є ізольоване порушення кровообігу в міокарді за рахунок коронарспазму. Суттєве значення при травмі можуть мати і порушення внутрішньопорожнинних структур (відрив папілярних м'язів та ін.). Виникає порушення центральної гемодинаміки, що пов'язане з порушенням скоротливої функції міокарда. Клінічна картина: біль у ділянці серця, задишка, серцебиття, аритмії, наростаюче відчуття слабкості, запаморочення, шум у голові, відчуття дискомфорту за грудниною, почуття страху смерті. Об'єктивною ознакою забою серця є зниження вольтажу, зміщення інтервалу $S-T$, інверсія зубця T на ЕКГ.

Поранення серця найчастіше виникають унаслідок колото-різаних і вогнепальних поранень передньої і лівої бічної поверхонь грудної клітки, надчеревної ділян-

ки. Порухнення цілості (розрив) серця можливий при інерційних потужних закритих травмах грудей. Типові клінічні ознаки поранення серця: прояви гострої кровотечі, шоку і тампонади серця. **Тампонада серця** з'являється при швидкому накопиченні крові, що виливається з рани серця або судин перикарда в порожнину перикарда. При цьому виникає прогресивне стиснення серця кров'ю, яка надходить у порожнину перикарда, що значно утруднює роботу серця. Серце в діастолі неспроможне адекватно розправитися, зменшується серцевий викид і зрештою серце зупиняється. Характерні клінічні ознаки тампонади: порушення свідомості, відсутність периферійного пульсу, низький артеріальний тиск, глухі серцеві тони, набухання і пульсація шийних вен, розширення перкуторних меж серця.

Органні дисфункції при ушкодженні грудної клітки. Тяжкі ушкодження грудної клітки зазвичай супроводжуються шоком і гострою дихальною недостатністю.

Часто при ушкодженнях грудної клітки розвивається картина **плевропульмонального шоку** — окремого виду травматичного шоку. Плевропульмональний шок виникає при тяжких пораненнях і травмах грудей із відкритим, клапанним пневмотораксом через наявність флотаційних переломів ребер. Особливість шоку полягає у патофізіологічному механізмі. Шок може з'являтися без масивної крововтрати: глибоке зниження кровообігу і виражена артеріальна гіпотензія у поєднанні з гострою дихальною недостатністю — наслідки первинного ушкодження серця і легень. Порушення скоротливої функції серця (серцева слабкість) призводить до появи **відносного дефіциту ОЦК**: серце неспроможне “прокачати” кров у мікроциркуляторному руслі, унаслідок чого розвиваються шунтування крові і централізація кровообігу. З іншого боку, порушення газообміну в легенях при колапсі (спаданні) легені, неадекватних дихальних рухах (біль, порушення кісткового каркаса) призводять до прогресування гіпоксії тканин на тлі порушеної мікроциркуляторної перфузії. Клінічна картина плевропульмонального шоку залежить від його тяжкості і не відрізняється від такої при травматичному шоку.

Гостра дихальна недостатність — це неспроможність системи дихання забезпечити насичення крові киснем і вивести вуглекислий газ, що зумовлює розвиток гіпоксії в тканинах і порушення метаболічної рівноваги. Клінічно проявляється ціанозом, тахіпное, хрипами, порушенням свідомості.

За вираженістю клініко-лабораторних ознак виділяють 4 ступені тяжкості гострої дихальної недостатності (ГДН):

1) **легка ГДН** — задишка (до 25 за 1 хв) без порушення газового складу артеріальної крові, помірна тахікардія (до 110 за 1 хв), артеріальний тиск у нормі;

2) **ГДН середнього ступеня тяжкості** — задишка (до 36 за 1 хв), в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи, PaO_2 в нормі (80—60 мм рт. ст.), PaCO_2 підвищений (45—60 мм рт. ст.). З'являються ціаноз, збудження, пітливість, ейфорія, сонливість;

3) **тяжка ГДН** — виражене порушення механіки дихання, вентиляції і оксигенації, тахіпное до 45 за 1 хв, дихання поверхневе, дифузні хрипи, виражена тахікардія (понад 120 за 1 хв), зниження артеріального тиску; гіпоксемія (PaO_2 до 60 мм рт. ст.) і гіперкапіія (PaCO_2 понад 70 мм рт. ст.). Постраждалі збуджені, а надалі загальмовані, виникають судоми, мимовільні сечовипускання і дефекація. Показана ШВЛ;

4) **украї тяжка ГДН (гіпоксична кома)** — непритомний стан, арефлексія, виражені ціаноз, брадикардія й артеріальна гіпотензія, дихання рідке, патологічне, навіть агональне. Без реанімаційних заходів неминучі припинення кровообігу і смерть.

Лікування на етапах медичної евакуації. Перша медична і долікарська допомога.

Головне завдання цього етапу — запобігання асфіксії або її ліквідація шляхом звільнення верхніх дихальних шляхів від сторонніх тіл, уведення S-подібного повітропроводу Сафара, у разі надходження шлункового вмісту — притиснення гортані до хребта, що стисне отвір стравоходу (прийом Селліка), за показаннями — проведення серцево-легеневої реанімації.

За наявності ознак гемотораксу або шоку — знеболювання і налагодження внутрішньовенної інфузії сольових розчинів, після чого транспортування постраждалого в хірургічний стаціонар.

За наявності ознак гострої дихальної недостатності — знеболювання, розміщення постраждалого в положенні напівсидячи, налагодження дихання киснем через маску і транспортування постраждалого в хірургічний стаціонар.

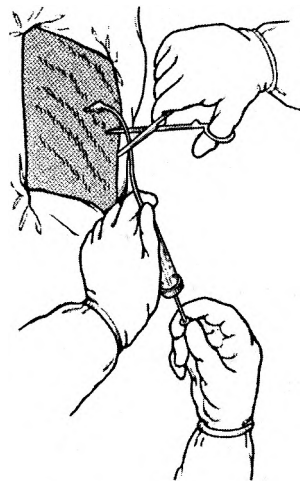
При переломах ребер — знеболювання, новокаїнові блокади зони перелому та реброво-хребтового кута. При численних флотаційних переломах ребер виконують знеболювання, двобічні новокаїнові блокади, щільне циркулярне бинтування грудної клітки для обмеження рухомості ребрового “вікна”. Заходи спрямовані на усунення дихальної недостатності.

При відкритому пневмотораксі накладають герметизуючу (оклюзійну) пов’язку — прогумовану оболонку індивідуального перев’язного пакета, клейонку, просякнутий мазю папір накладають безпосередньо на рану і щільно циркулярно прибинтовують для запобігання підсмоктуванню повітря до плевральної порожнини. При великих ранових дефектах пов’язка має виступати за краї рани не менше ніж на 10 см, щоб уникнути її утягнення в плевральну порожнину.

За підозри на клапанний пневмоторакс позитивний тиск у плевральній порожнині має бути терміново усунений. Як найпростіший захід можна використати пункцію плевральної порожнини (мал. 104) товстою голкою в II міжребер’ї по середньоключичній лінії. Після евакуації повітря на голку надягають клапан із тонкої гуми (розрізаний пальчик від гумових рукавичок) і в такому положенні хворого транспортують до спеціалізованого відділення. Гостра голка, проведена до плевральної порожнини, завжди може ушкодити нутрощеву плевру, тому краще виконувати дренажування за допомогою поліетиленових трубок, проведених через троакар або за методикою Сельдінгера. При клапанному чи напруженому пневмотораксі категорично заборонено транспортувати постраждалого без попередньої нормалізації тиску в плевральній порожнині.

Перша лікарська допомога. На цьому етапі виконують увесь перелік заходів попереднього етапу, виправляють виявлені помилки. Додаткові заходи включають виконання повного обсягу новокаїнових блокад при переломах ребер (зони перелому, паравертебральні), при численних переломах ребер із загрозою механічної асфіксії — шийної вагосимпатичної блокади за Вишневським.

Уводять антибіотик широкого спектра дії для запобігання гнійно-запальним процесам у грудній порожнині при її пораненнях.



Мал. 104. Плевральна пункція

Для евакуації повітря з плевральної порожнини при закритому пневмотораксі виконують пункцію, спереду в ділянці II—III міжребер'я по середньоключичній лінії в положенні хворого сидячи (з огляду на його загальний стан) або в найвищій ділянці грудної клітки. Між голкою та відсмоктувальним апаратом (або шприцем) має бути замикальний механізм або, простіше, гумова трубка, яку перетискають затискачем для унеможливлення надходження повітря через голку до плевральної порожнини. Дотриманню правил асептики при пункції плевральної порожнини потрібно приділяти особливу увагу, щоб протистояти розвитку та прогресуванню емпієми плевральної порожнини.

Надання допомоги на цьому етапі при клапанному пневмотораксі потребує дренування плевральної порожнини в ділянці II—III міжребер'я по середньоключичній лінії пасивним дренажем за Бюлау. Для цього після пункції плевральної порожнини троакаром через його гільзу вводять поліхлорвінілову трубку (від інфузійної системи), яку герметично підшивають до шкіри. До зовнішнього кінця трубки прив'язують пальчик від гумової рукавички, верхівку якого розрізають у формі двох пелюсток. Вільний кінець дренажу з латексними пелюстками занурюють у флакон з фурациліном або пелюстки змащують вазеліном. Під час вдиху тиск у дренажі знижується і пелюстки злипаються, на видиху залишки повітря з плевральної порожнини під тиском виходять між пелюстками дренажу назовні. Функціонування такого дренажу сприяє звільненню плевральної порожнини від повітря і усуває можливість розвитку напруженого пневмотораксу.

За неможливості виконати невідкладне закриття поширеного дефекту грудної клітки з відкритим пневмотораксом оклюзійною пов'язкою можна застосувати спосіб Мюллера, при якому легені захоплюють і витягують у рану, створюючи таким чином тампонаду отвору з боку плевральної порожнини. Подібна тактика дає змогу терміново знизити небезпеку тяжких функціональних порушень, що можуть виникнути внаслідок відкритого пневмотораксу під час транспортування пораненого на етап спеціалізованої допомоги.

Під час надання першої лікарської допомоги завдання обов'язкового розправлення легень при пневмотораксі не ставиться, слід терміново стабілізувати, тобто герметизувати плевральну порожнину і запобігти розвитку напруженого пневмотораксу.

При гемотораксі на етапі першої лікарської допомоги ексфузія крові з плевральної порожнини доцільна лише при великому гемотораксі з ознаками некомпенсованого шоку для її *реінфузії*. Для цього під місцевим знеболюванням плевральну порожнину дренують у VII—VIII міжребер'ї по середній пахвинній лінії широкоотвірною трубкою завдовжки 10—15 мм, яку затискають затискачем і фіксують до шкіри. Ексфузію крові з порожнини проводять у стерильний флакон місткістю 500 мл, в який перед узяттям крові додають консервант (1000 ОД гепарину або 10 мл 4 % розчину натрію цитрату). Зібрану у флакон кров фільтрують через 4—6 шарів стерильної марлі й одразу починають її внутрішньовенне введення.

При прогресивній серцево-легеневій недостатності внаслідок емпієми середостіння виконують шийну (надгруднинну) медіастинотомію з метою декомпресії. Для цього під місцевим знеболюванням поперечно над ручкою груднини розрізом завдовжки 3 см розрізають шкіру і тупо (пальцем) формують канал позаду груднини, в який вводять дренаж і фіксують його до шкіри.

На етапі першої лікарської допомоги обов'язково уживають заходів, спрямованих на стабілізацію основних вітальних (життєво важливих) функцій організму:

заходи серцево-легеневої реанімації з первинним підтриманням життя, виведення постраждалих із шокового стану за відсутності ознак тривкої кровотечі, усунення гострої дихальної недостатності (усунення порушень механіки дихання, оксигенотерапія, поповнення ОЦК, гемотрансфузія).

За наявності ознак тривкої кровотечі, тампонади серця необхідне термінове транспортування постраждалих на етап спеціалізованої допомоги із забезпеченням інтенсивної терапії під час транспортування.

Тяжкотравмовані пацієнти в стані декомпенсованого незворотного шоку та агонуючі отримують симптоматичну терапію і евакуації не підлягають.

Кваліфікована і спеціалізована медична допомога. У сучасних умовах надання невідкладної хірургічної допомоги в багатопрофільних стаціонарах при торакальній травмі має бути первинно вичерпним, тобто кваліфікований етап поєднується зі спеціалізованим. Лише деякі ускладнення (згорнутий гемоторакс, емпієма плеври тощо) при стабілізованому стані пацієнтів з ушкодженнями грудної клітки можуть бути показаннями до евакуації на етап спеціалізованої хірургічної допомоги (торакальній хірургічній відділенню).

На етапі кваліфікованої допомоги проводять увесь комплекс заходів, спрямованих на усунення наслідків ушкоджень грудної клітки та її органів, виведення з шокового стану, нормалізацію дихання, запобігання органним дисфункціям і післяопераційне лікування постраждалих.

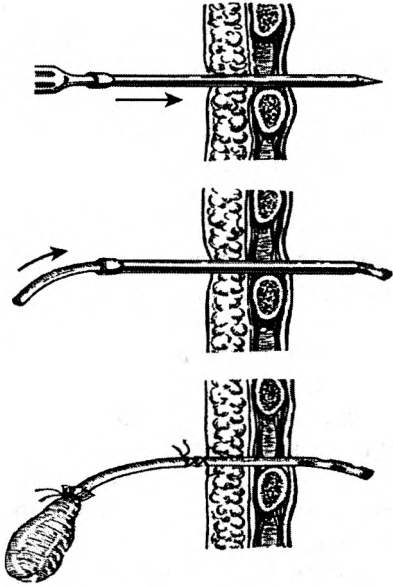
Останніми роками хірургічна тактика при ушкодженнях грудної клітки змінилась і характеризується стриманішим ставленням до торакотомії — широкого розкриття грудної порожнини для усунення ушкоджень органів грудної клітки. Це зумовлено тим, що сама операція — торакотомія — загрожує інколи значно небезпечнішими ускладненнями, ніж зважена консервативна тактика, основу якої становлять протишокова терапія і повноцінне дренування плевральної порожнини. За даними провідних військових хірургів Росії (Л.М. Бисенков, 1995), використання торакотомії при травмах грудної клітки виправдане лише в 10—15 % випадків. Це зумовлено тим, що абсолютна більшість поранень легень після їхнього колапсу (спадання) супроводжується спонтанним спиненням кровотечі, особливо якщо рана локалізується на деякій відстані від кореня легені.

Визначають невідкладні, термінові і відстрочені торакотомії. Показанням до проведення **невідкладної торакотомії** є:

- раптове зупинення серця (реанімаційна торакотомія);
- профузна внутрішньоплевральна кровотеча при пораненні серця і великих судин середостіння і кореня легені;
- швидкопрогресивний клапанний пневмоторакс з ознаками медіастинальної емфіземи.

До показань до проведення **термінової торакотомії** (протягом першої доби після поранення) належать:

- надходження по дренажу з плевральної порожнини (після попереднього її спорожнення) понад 250 мл свіжої крові за 1 год, тобто при позитивній пробі Рувілуа—Грегуара кров, що надходить по дренажу, згортається у флаконі;
- підозра на поранення серця й аорти;
- ушкодження великих бронхів з ознаками клапанного пневмотораксу, який не купірується;
- ушкодження стравоходу;



Мал. 105. Дренування плевральної порожнини

- масивне ушкодження легені при відкритому пневмотораксі (легеня візуалізується в рані).

Показання до проведення *відстроченої торакотомії* (за 3—5 діб після травми):

- згорнутий середній і великий гемоторакс;
- рецидивний пневмоторакс із колапсом легені;
- рецидивна тампонада серця;
- наявність великих рухомих сторонніх тіл у плевральній порожнині;
- емпієма плеври.

Співвідношення кількості невідкладних торакотомій і термінових та відстрочених при масовому поступленні постраждалих із травмами грудної клітки має становити не менше ніж 1:3. Кількість невідкладних торакотомій може значно збільшуватися лише в разі швидкого поступлення постраждалих із місця пригоди, коли встигають привезти пацієнтів із потенційно несутісними з життям ушкодженнями (реанімаційні торакотомії).

Сортування на етапі. У першу чергу в операційну поступають постраждалі для невідклад-

них торакотомій за вищевказаними показаннями. Торакотомію (як правило, передньобічну в V міжребер'ї) виконують у положенні постраждалого лежачи на здоровому боці. Поранення серця і судин зашивають, резекції легень виконують тільки в разі руйнування тканини. Закінчують втручання дренуванням плевральної порожнини трубчастими дренажами: один — у II міжребер'ї по середньоключичній лінії, другий — у VII—VIII по середній або задній пахвинній лінії (мал. 105). При цьому нижній дренаж має бути широкоотвірним (10—15 мм). Для забезпечення герметизму плевральної порожнини вільні кінці дренажів мають закінчуватися латексними пелюстками, зануреними у воду (пасивний дренаж за Бюлау), або бути підключеними до пневматичного дозованого відсмоктувача (активний дренаж). Рациональне дренування дає змогу своєчасно виявити рецидивну кровотечу, розгерметизацію захитих бронхів, зменшити ризик розвитку тотальної емпієми плевральної порожнини. Із цією метою також обов'язково призначають антибіотики широкого спектра дії.

Первинну хірургічну обробку ран при відкритому пневмотораксі виконують в операційній у другу чергу. При проведенні оперативного втручання з метою закрити рану грудної стінки для вільного (без натягу шкіри) шва можливі видалення одного або декількох ребер, пластичне переміщення шкірних клаптів на ніжці. За локалізації дефекту в нижніх відділах можна мобілізувати діафрагму, яка є пластичним матеріалом для відновлення безперервності стінки.

У *перев'язочну* в першу чергу поступають постраждалі для дренування плевральної порожнини (закритий і клапанний пневмоторакс, гемоторакс). У *протишокову* — постраждалі з шоком і легеневою недостатністю без ознак тривкої кровотечі (нестабільна грудна клітка, тяжкі забої серця і легень). Фіксацію рухомого

ребрового “вікна” проводять первинно скелетним витягненням за спиці, проведені над рухомими ребрами. Після стабілізації стану хворого виконують екстраплевральний остеосинтез (металевими пластинами або скріпками).

Подальше лікування постраждалих з ушкодженнями грудної клітки спрямоване на адекватне розправлення легень, повне випорожнення плевральної порожнини від патологічного вмісту по дренажах, що є показанням до видалення дренажів. Усі маніпуляції з дренажами контролюють шляхом проведення повторних рентгенологічних досліджень.

Загальне лікування постраждалих здійснюють відповідно до основних положень лікування травматичної хвороби.

УШКОДЖЕННЯ ЖИВОТА І ТАЗА

Травми живота

Розпізнавання та лікування ушкоджень живота та його органів — найвідповідальніше завдання невідкладної хірургії. При багатьох із цих ушкоджень життя постраждалого залежить від правильно наданої першої допомоги на місці травми, при транспортуванні постраждалого, а також тактики лікування на наступних етапах.

Травми живота поділяють на закриті внаслідок забою живота, так звані тупі, та відкриті ушкодження, або поранення. У мирний час закриті ушкодження значно переважають над відкритими, але у військовий час це співвідношення змінюється переважанням поранень.

Ушкодження органів живота можуть бути причиною розвитку небезпечних для життя тяжких ускладнень, таких як крововтрата, шок і перитоніт.

Закриті травми живота в екстремальних умовах виникають унаслідок падіння з висоти (кататравма), ударів у живіт, впливу ударної хвилі, стиснення важкими предметами. Характер і тяжкість закритої травми живота залежить від сили та інерційності (удар—протиудар) травмівного агента. Наслідками травми можуть бути як ушкодження черевної стінки (навіть до розривів м'язів та інтрамуральних гематом), так і ушкодження органів черевної порожнини і заочеревинного простору.

Закриті травми живота поділяють на дві великі групи: закриті травми живота без ушкодження внутрішніх органів і закриті травми живота з ушкодженням внутрішніх органів.

Закриті травми живота без ушкодження внутрішніх органів. Унаслідок тяжких забойів інколи виникають розриви м'язів передньої черевної стінки, переважно косих порівняно з прямими, що проявляються підшкірними та міжм'язовими гематомами. Якщо очеревина та м'язи розриваються під неушкодженою шкірою, то в ці щілини можуть виходити внутрішні органи живота (несправжні травматичні грижі). Рідше і значно пізніше виникають справжні травматичні грижі, коли в дефекти розірваного м'яза або апоневротичного розтягнення (грижові ворота) виходять внутрішні органи, покриті очеревиною. Ці патологічні стани усувають за допомогою планових операцій.

Закриті травми живота з ушкодженням внутрішніх органів характеризуються порушенням цілості паренхіматозних і порожнистих органів, брижі кишок і судин. Ушкодження паренхіматозних органів можуть супроводжуватися забоями,

підкапсульними розривами і крововиливами, розривами (з порушенням капсули), розчавленнями, розривами великих судин, аж до відриву органів (селезінка, нирка). При ушкодженнях порожнистих органів можливі забої, надриви (крайові розриви), повні розриви, руйнування сегментів кишки. Травма брижі може супроводжуватися як незначною, так і фатальною профузною кровотечею залежно від калібра травмованих судин.

При закритих травмах живота з порушенням цілості внутрішніх органів виділяють такі три групи ушкоджень за провідними клінічними ознаками:

- **ушкодження з внутрішньою кровотечею і шоком'**, розриви паренхіматозних органів, брижі кишки та судин заочеревинного простору;
- **ушкодження з ознаками прогресивного перитоніту:** внутрішньоочеревинні перфорації, розриви і повні переривання порожнистих органів;
- **ушкодження з ознаками флегмони заочеревинного простору** при травмі заочеревинно розташованих органів: нирок, сечового міхура, заочеревинних відділів дванадцятипалої кишки, товстої кишки і підшлункової залози.

Клінічна картина і діагностика. Клінічні прояви при травмі живота дуже варіабельні. Болючість живота після травми спостерігається як при ізольованому забої черевної стінки, так і при ушкодженні внутрішніх органів. Вираженість клінічних ознак часто залежить від часу, який минув після травми. Симптоми перитоніту можуть з'являтися не відразу, а через декілька годин після травми. При ушкодженні заочеревинних органів травлення ознаки перитоніту майже не виражені. При кровотечі в черевну порожнину або в заочеревинний простір домінують загальні ознаки крововтрати і шоку, а місцеві прояви не виражені. Однак від правильної оцінки виявлених певних ознак ушкодження органів живота залежить своєчасність оперативного лікування постраждалих і їх одужання. Післяопераційна летальність після втручань, виконаних із приводу ушкодження органів черевної порожнини у перші 6 год із моменту травми, становить 2—12 %, а через 24 год — уже 90 %.

Первинний огляд постраждалого часто дає цінну інформацію. Положення хворого — лежачи на боці з підведеними до живота колінами, сухий язик, посилення болю, тахікардія, виражене м'язове напруження передньої черевної стінки, яке спочатку визначається над місцем перфорації порожнистого органа, а потім після залучення до запального процесу нових ділянок очеревини поширюється по всій передній черевній стінці живота, позитивні симптоми подразнення очеревини (Щоткіна—Блумберга, Менделя, Воскресенського), відсутність перистальтики, збільшення об'єму живота — це симптоми, що свідчать про наявність гострого перитоніту.

При перкусії передньої черевної стінки можна виявити відсутність печінкової тупості внаслідок виходу повітря з просвіту порожнистого органа до вільної черевної порожнини і притуплення у пологих місцях живота через надходження шлунково-кишкового вмісту, запального ексудату і крові в бічні канали черевної порожнини. Не менш цінним методом в обстеженні хворих із травмами живота є його аускультация, за допомогою якої спочатку визначається зменшення перистальтичних шумів, а потім за умови розвитку і прогресування перитоніту — їх повна відсутність ("гробова тиша").

Пальцеве обстеження прямої кишки також обов'язкове. За допомогою його можна виявити кровотечу в просвіт прямої кишки при ушкодженні останньої,

нависання передньої стінки прямої кишки, що примушує підозрювати наявність крові або випоту в малому тазі, а за наявності болючості — тазового перитоніту.

Постраждалим з ушкодженнями живота слід в обов'язковому порядку проводити оглядову рентгенографію черевної порожнини у вертикальному положенні хворого або (у тяжкому стані) у положенні лежачи на лівому боці, оскільки візуалізація на знімку вільного газу у формі серпа або вузької смуги під куполом діафрагми свідчить про перфорацію травного тракту.

Наявність у постраждалого з травмою живота загальної слабкості, запаморочення, ортостатичних колапсів, блідості шкіри, слабкого пульсу, тахікардії, артеріальної гіпотензії свідчить про наявність кровотечі. При цьому поява притуплення перкуторного звуку у пологих місцях живота (бічні канали черевної порожнини), рівень якого зміщується під час повороту хворого на бік, — достовірна ознака надходження крові в черевну порожнину.

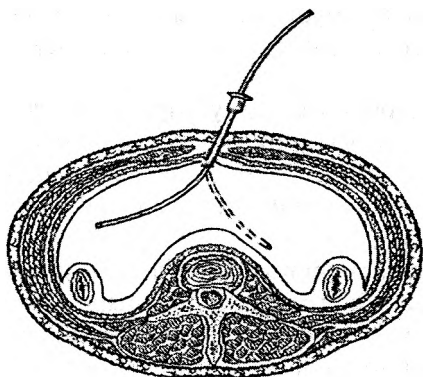
Найчастішим ускладненням, що розвивається на тлі травми живота з ушкодженням внутрішніх органів, є травматичний шок. У перші години його клінічні прояви домінують, тому необхідно відразу після поступлення постраждалого призначати комплексну протишокову терапію в повному обсязі з одночасним проведенням усіх потрібних діагностичних заходів.

Неясна клінічна картина і підозра на ушкодження внутрішніх органів є показаннями до застосування таких інвазивних методів дослідження, як лапароцентез із шарячим катетером і лапароскопія.

Лапароцентез (мал. 106) проводять під місцевим знеболюванням у положенні хворого лежачи на спині. По середній лінії живота на 2—2,5 см вище або нижче пупка поздовжнім розрізом 2—5 см відкривають апоневроз і беруть його цапкою або прошивають міцною ниткою. Утримуючи апоневроз інструментом чи ниткою, під кутом 45° троакаром проколюють черевну порожнину. Якщо після видалення стилета троакара з черевної порожнини патологічного вмісту (кров, кишковий вміст) не надходить, у гільзу троакара вводять прозорий трубчастий дренаж, який послідовно просувають у бічні канали черевної порожнини: під печінку — під селезінку — в обидві клубові ямки — у малий таз. Якщо по дренажу патологічного вмісту не надходить, у черевну порожнину через дренаж вводять 400—1000 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, хворого повертають на обидва боки й оцінюють наявність забарвлення промивного розчину. Якщо розчин прозорий, гільзу троакара видаляють, а дренаж підшивають до шкіри і залишають у черевній порожнині на 2 доби для динамічного спостереження, рану зашивають. У разі виявлення на будь-якому етапі лапароцентезу патологічного вмісту починають широку серединну лапаротомію. За динамічного спостереження рідину з дренажу направляють для дослідження в лабораторію. Наявність в 1 мл рідини 500 лейкоцитів і більше, а в осаді — волокон їжі, кишкової палички — свідчить про ушкодження внутрішніх органів і є показанням до лапаротомії.

Лапароскопія дає змогу інформативніше оцінити стан внутрішніх органів під візуальним контролем через один прокол черевної стінки. Методика проведення аналогічна, але потрібний наркоз із міорелаксантами.

Протипоказаннями до лапароцентезу є численні рубці передньої черевної стінки, спайкова хвороба, кишкові нориці, останній триместр вагітності.



Мал. 106. Лапароцентез

Якщо дані, отримані за допомогою цих методів дослідження, не підтверджують наявності перфорації порожнистого органа, а підозра на неї залишається, то краще виконати діагностичну лапаротомію.

Такі методи діагностики, як ультразвукове сканування, комп'ютерна томографія, ангіографія, дають можливість виявити внутрішньоорганні ушкодження, які не супроводжуються розривами капсули органа.

Необхідно також вивчати в динаміці клінічні аналізи крові й сечі. Швидко зростаюча кількість лейкоцитів і різке зрушення лейкоцитної формули вліво вказують на розвиток перитоніту. Зниження рівня гемоглобіну, гематокритного числа і кількості еритроцитів свідчить про наявність про-

гресивної анемії.

Клінічні ознаки окремих, найпоширеніших ушкоджень внутрішніх органів при закритій травмі живота мають деякі особливості.

Ушкодження селезінки реєструють у кожного третього потерпілого із закритою травмою живота. Розриви і відриви селезінки найчастіше виникають унаслідок падіння з висоти і прямої травми в ділянці лівої половини грудної клітки й живота. Селезінка дуже схильна до розривів, тому що цей орган добре васкуляризований, покритий дуже ніжною капсулою, під якою міститься малоеластична паренхіма. Проявляється болем у лівій підребровій ділянці, лівій половині живота, що іррадіює в ліве надпліччя або ліву половину шиї, блідістю шкіри і слизових оболонок, тахікардією, зниженням артеріального тиску. Можливі нудота, блювання, парез кишок. Визначаються болючість при пальпації лівого підребер'я і лівої половини живота, а також захисне напруження м'язів у цих ділянках. Інколи при перкусії виявлять притуплення звуку у фланках живота — накопичення крові в бічних каналах черевної порожнини. Зниження рівня гемоглобіну і зменшення кількості еритроцитів підтверджують діагноз.

Інколи спостерігається двомоментний розрив селезінки, коли при травмі виникає підкапсульний розрив органа і формується осумкована гематома, яка може розкритися в будь-який час. Одразу після травми особливих проявів немає. Стан пацієнта погіршується раптово, за декілька днів, тижнів, а інколи і місяців; на тлі повного благополуччя після незначного фізичного напруження або навіть без нього у хворого розвивається клінічна картина гострої внутрішньої кровотечі.

Ушкодження печінки при закритих травмах живота діагностують у 15—20 % постраждалих. Інтенсивні травми живота в проекції печінки призводять до її тяжких ушкоджень, незважаючи на прикриття цього органа каркасом грудної стінки і передньою черевною стінкою. З'являється біль у правому підребер'ї і всі ознаки гострої крововтрати, геморагічного шоку: блідість шкіри, холодний липкий піт, тахікардія, низький артеріальний тиск.

Ушкодження порожнистих органів супроводжується прогресивним вираженням больовим синдромом і дошкоподібним напруженням передньої черевної стінки.

Ушкодження органів заочеревинного простору. Ушкодження підшлункової залози при травмах живота діагностують нечасто — близько 1—8 %. Вони рідко бувають ізольованими (10 % випадків), частіше разом із підшлунковою залозою ушкоджуються прилеглі органи: шлунок, печінка, селезінка, дванадцятипала кишка та ін. Підшлункова залоза своєю середньою частиною розташована на хребті і тому при прямих тяжких травмах відбувається її розчавлення або навіть повний розрив. Окрім внутрішньої кровотечі, яка виникає при цьому, відзначаються вилиття у вільну черевну порожнину або заочеревинний простір панкреатичного соку, виникнення поширених некрозів як у самій підшлунковій залозі, так і в прилеглих м'яких тканинах. Клінічна картина ушкодження підшлункової залози характеризується всіма ознаками травматичного шоку, прогресивної ферментативної аутоагресії (за типом гострого посттравматичного панкреатиту). Відмічаються біль у верхній половині живота, тахікардія, зниження артеріального тиску, захисне напруження м'язів передньої черевної стінки в проекції підшлункової залози, високе стояння купола діафрагми, ослаблення дихальних шумів зліва. Спостерігається підвищення активності амілази в крові та сечі.

Ушкодження заочеревинних відділів дванадцятипалої кишки також виникають дуже рідко і проявляються швидкопрогресивною флегмоною заочеревинного простору, інколи з ознаками ендотоксичного шоку, та емфіземою (надходження газу з кишки) передньобічної стінки живота справа.

Ушкодження нирок супроводжується болем у відповідній половині попереку, припухлістю в цій ділянці і гематурією. Гематурія — провідний симптом забою нирки. Тяжкі ушкодження нирок із виникненням значної навколониркової гематоми супроводжуються вираженими клінічними ознаками геморагічного шоку.

Ушкодження сечового міхура виникає при травмі нижньої половини живота за наповнення цього органа і при переломах кісток таза. Основними клінічними проявами є біль у нижніх частинах живота, макрогематурія і часті, інколи безрезультатні, позиви до сечовипускання. Ретроградна рентгеноцистографія дає змогу підтвердити діагноз. На рентгенограмах при внутрішньоочеревинних розривах контрастна рідина виливається у вільну черевну порожнину, а при заочеревинних — затікання контрастної рідини виявляються в приміхуровій клітковині.

Відкриті ушкодження живота, як правило, є наслідком вогнепальних (кульові, осколкові) або колото-різаних (ніж, стилет, кинджал, штик) поранень. Їх поділяють на дві великі групи: ті, що не проникають до черевної порожнини (без порушення цілості очеревини), і ті, що проникають (із порушенням цілості очеревини).

Проникні поранення живота можуть супроводжуватися ушкодженням органів черевної порожнини та перебігати ізольовано. Достовірні ознаки проникних поранень живота такі: евентрація (випадіння) чепця або кишки через рану назовні, витікання жовчі або кишкового вмісту. Крім того, посилення ознак перитоніту або гострої внутрішньої кровотечі свідчить про поранення органів і структур черевної порожнини.

Лікування на етапах медичної евакуації. Перша медична, долікарська і перша лікарська допомога. Перш за все постраждалим із травмами живота, особливо за підозри на ушкодження внутрішніх органів, категорично забороняють вживати воду і їжу, хоча пацієнти страждають від спраги.

Знеболювання допустиме лише за наявних ознак ушкоджень органів живота або за неможливості терміново доставити постраждалого до етапу кваліфікованої допомоги (хірургічного стаціонару) протягом 3 год. Це пов'язано з тим, що введення наркотичних анальгетиків може утруднити діагностику й адекватне хірургічне лікування почнеться із запізненням.

За наявності ран на черевній стінці потрібно накладати асептичну пов'язку. При цьому внутрішні органи, що випали з черевної порожнини (чепець, кишка), вправляти неприпустимо у зв'язку з можливістю додаткового інфікування черевної порожнини, ятрогенного ушкодження цих органів. Випалі органи потрібно покрити асептичною пов'язкою, просякнутою стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду або фурациліном, і прибинтувати до черевної стінки. При транспортуванні пов'язка має залишатися вологою і додатково вкритою для запобігання переохолодженню.

У найкоротший термін потрібно розпочати протишокове лікування: налагодити внутрішньовенну інфузію сольових розчинів загальним об'ємом не менше ніж 800—1200 мл.

Транспортування постраждалих із травмами живота має бути щадним, за винятком додаткових перекладань із нош на ноші.

Кваліфікована і спеціалізована медична допомога в сучасних умовах надання невідкладної хірургічної допомоги в багатопрофільних стаціонарах при травмі живота повинна мати первинно вичерпний обсяг, тобто кваліфікований етап поєднується зі спеціалізованим. Евакуація на етап спеціалізованої хірургічної допомоги (спеціалізовані клініки обласних центрів, НДІ) показана пацієнтам у стабільному стані для реконструктивних втручань за наявності нориць, колостом тощо.

Сортування на етапі. За масового поступлення постраждалих із травмами живота виділяють три сортувальні групи:

- 1) в *операційну* (перша черга) направляють постраждалих з ознаками внутрішньочеревної кровотечі для невідкладного хірургічного лікування;
- 2) у *протишокову* палату або відділення інтенсивної терапії (в операційну — у другу чергу) поступають пацієнти в тяжкому стані з ознаками шоку й енцефалопатії, з проникними пораненнями живота й ушкодженням органів, без ознак тривкої кровотечі;
- 3) у *госпітальне* відділення направляють постраждалих із травмами черевної стінки, ранами, що не проникають у черевну порожнину, постраждалих, що потребують динамічного спостереження, а також агонуючих пацієнтів.

У разі поступлення великої кількості постраждалих із травмами живота, коли прооперувати всіх у найближчий час неможливо, допустимо евакуювати в найближчі стаціонари пацієнтів без ознак кровотечі.

Постраждалих з ушкодженням органів живота без ознак тривкої кровотечі в операційну направляють тільки після передопераційної підготовки й інтенсивної терапії протягом 1—2 год, під час якої мають бути усунені розлади функцій життєво важливих органів і систем. Це значно покращує результати хірургічного лікування, зменшує імовірність розвитку тяжких ускладнень. Якщо після інфузії 800—1200 мл сольових розчинів клінічні прояви шоку зменшуються, це може свідчити про відсутність ушкодження внутрішніх органів. У разі неефективності терапії шоку вирішують питання про необхідність проведення екстреної операції (кровотеча триває).

Постраждалих з ознаками тривкої кровотечі направляють в операційну у будь-якому стані, а інтенсивну протишокову терапію проводять під час хірургічного втручання: операція в такому випадку є складовою протишокової терапії.

Показання до хірургічного лікування пацієнтів із травмою живота: прогресивна гостра внутрішня кровотеча і чіткі ознаки перитоніту. Під час оперативного втручання під ендотрахеальним наркозом із міорелаксантами проводять широку серединну лапаротомію. Ревізію внутрішніх органів виконують із дотриманням таких правил:

- за наявності в черевній порожнині крові перш за все необхідно виявити причину кровотечі та спинити її (зашивання розривів органів, перев'язування судин);
- кров із черевної порожнини (за відсутності ушкоджень порожнистих органів) у постраждалих із тяжкою крововтратою збирається для реінфузії;
- ретельний огляд усіх органів живота виконують у суворій послідовності: печінка — підпечінковий простір — жовчний міхур — печінково-дванадцятипало-кишкова зв'язка — внутрішньоочеревинні відділи дванадцятипалої кишки — передня стінка шлунка — селезінка — шлунково-поперечноободовокишкова зв'язка — задня стінка шлунка — підшлункова залоза — тонка кишка від зв'язки Трейтца до ілеоцекального кута — товста кишка (висхідна, печінковий кут, поперечна, селезінковий кут, низхідна, сигмоподібна, пряма) — сечовий міхур — матка з придатками. За підозри на ушкодження заочеревинних відділів дванадцятипалої кишки і головки підшлункової залози виконують мобілізацію дванадцятипалої кишки за Кохером. Закінчують обстеження оглядом нирок;
- виявлені під час ревізії ушкодження закривають і відмічають марлевими серветками, які закріплюють м'якими кишковими жомами.

Тільки після цього складають план оперативного лікування, що включає найпростіші й ефективні реконструктивно-відновні операції, спрямовані перш за все на збереження життя постраждалого, санацію і раціональне дренування черевної порожнини.

Розриви паренхіматозних органів зашивають, але селезінку, як правило, видаляють. При ушкодженнях порожнистих органів після освіження країв ранових отворів їх зашивають дворядними швами. При розриві сечового міхура рану зашивають, накладають надлобкову норицю і дренують навколоміхурову клітковину. Закінчують втручання дренуванням черевної порожнини, її чотирьох типових положень, як при перитоніті.

Відомо, що кожна рана живота підлягає первинній хірургічній обробці з її ретельною ревізією. Це є кращим методом диференціальної діагностики проникних поранень живота з непроникними за відсутності очевидних ознак ушкодження внутрішніх органів живота. Тому хірургічну обробку ран живота слід проводити тільки в операційній.

У післяопераційний період потрібно проводити комплексну інтенсивну терапію, обов'язковими складовими якої є такі засоби:

- достатня оксигенація організму постраждалого;
- корекція метаболічних порушень;
- профілактика гнійно-септичних ускладнень;
- контролювання стану згортальної системи крові;
- нормалізація видільної функції нирок.

Ушкодження таза

Травми таза діагностують у найтяжчої категорії потерпілих, оскільки вони виникають унаслідок впливу потужної сили і часто високоінерційного (швидкісного) фактора ушкодження. Ушкодження таза реєструють частіше при автодорожній травмі, кататравмі (при падінні з висоти), стисненні і вибухових ушкодженнях. Тяжкість стану потерпілих із травмою таза визначають гостра масивна крововтрата і характер ушкодження органів таза. Перебіг травматичної хвороби часто погіршується гнійними ускладненнями, що посилює тяжкість посттравматичного ендотоксикозу. Іншим важливим патогенетичним компонентом при травмі таза є тривала гіподинамія потерпілих унаслідок іммобілізації переломів.

Дуже часто травма таза поєднується з ушкодженнями органів живота і має характер пельвіоабдомінальної травми, що значно ускладнює діагностичне завдання і визначення лікувальної тактики у зв'язку з прихованим характером ушкоджень і тяжкими функціональними розладами життєво важливих систем організму.

Класифікація:

За механізмом травми:

- а) закриті ушкодження;
- б) відкриті ушкодження (поранення).

За характером ушкоджень кісток:

- а) без ушкодження;
- б) стабільні переломи (тип А);
- в) ротаційно-нестабільні переломи (тип В);
- г) вертикально-нестабільні переломи (тип С).

За наявністю ушкоджень органів таза:

- а) без ушкодження;
- б) з ушкодженням органів таза;
- в) з ушкодженням статевих органів.

Стабільні переломи (тип А) — це ушкодження тазових кісток, які не порушують безперервності тазового кільця, утвореного щільним з'єднанням крижів клубових, лобкових і сідничих кісток. Його стабільність забезпечує вертикальну ходу і рухову активність ніг. При стабільних переломах спостерігаються крайові переломи крил клубових кісток, гілок лобкових і сідничих кісток, вертлюгової ямки, але тазове кільце при цьому залишається цілим (мал. 107, а, б). Перебіг цієї категорії переломів найлегший, хворі навіть самостійно ходять.

При *ротаційно-нестабільних переломах (тип В)* порушується цілість переднього або заднього півкільця (мал. 107, в). Це найпоширеніша категорія переломів таза. Хода неможлива, рухова активність нижніх кінцівок порушена. Позитивний симптом прилиплої п'яти: постраждалий не може підняти з поверхні, на якій лежить, випрямлену ногу і втримати її в такому положенні; повороти в ліжку неможливі або постраждалий допомагає собі при повороті, притримуючи рукою стегно.

При *вертикально-нестабільних переломах (тип С)* порушується цілість як переднього, так і заднього півкільця (мал. 107, г). При цьому ушкодженні половина тазового кільця втрачає зв'язок із крижами і зміщується доверху (перелом Маль-

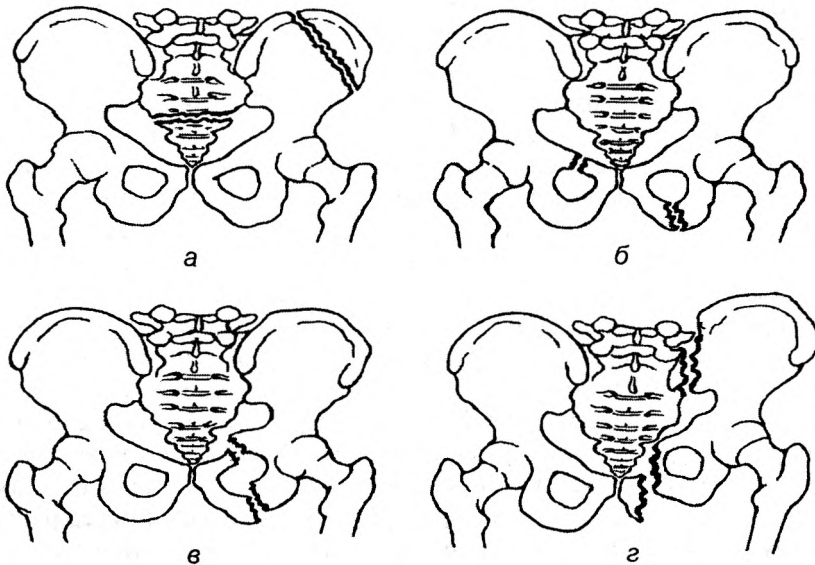
гена). Це найтяжча категорія ушкоджень кісток таза: завжди супроводжується шоком, часто — ушкодженням тазових органів. Ділянка таза деформується, з'являються гематоми статевих органів, мошонки, активні рухи нижніми кінцівками практично не можливі.

Клінічна картина і діагностика. При проведенні діагностики і визначенні лікувальної тактики необхідно враховувати такі особливості травми цієї анатомічної ділянки:

- переломи кісток таза і вогнепальні поранення таза завжди супроводжуються масивною крововтратою. Це зумовлене наявністю в зоні ушкодження магістральних судин і венозних сплеть;
 - переломи кісток таза, поширені рани м'яких тканин і статевих органів супроводжуються інтенсивним больовим синдромом унаслідок наявності великої кількості нервових сплеть, особливо при рухомості уламків кісток;
 - високий ризик виникнення тазових флегмон унаслідок можливого інфікування гематом і зон травматичної деструкції умовно-патогенною мікрофлорою кишок і сечовивідних шляхів.

Для виникнення переломів кісток таза потрібна дуже потужна зовнішня сила. Порушення тазового кільця супроводжуються поширеним руйнуванням губчастих кісток, масивною (до 3 л) крововтратою, потужним подразненням рефлексогенних зон, інтенсивним болем. Це зумовлює розвиток тяжкого шоку.

Поширена заочеревинна гематома при переломах кісток таза часто поширюється на приниркову (паранефральну) клітковину і може спричинити напруження м'язів передньої черевної стінки, притуплення перкуторного звуку по фланках живота, яке не зміщується при повороті тіла, і позитивні симптоми под-



Мал. 107. Переломи кісток таза:

а, б — без порушення цілості кільця (тип А); в — з порушенням цілості півкільця (тип В); г — з порушенням цілості переднього і заднього півкільця (тип С)

разнення очеревини. Виникає так званий псевдоабдомінальний синдром. У таких випадках для виключення наявності ушкоджень внутрішніх органів живота виконують діагностичні лапароскопію, лапароцентез і навіть лапаротомію.

Під час первинного огляду з'ясовують механізм травми, колір шкірних покривів, локалізацію і характер ран, конфігурацію кісток таза, кінцівок, наявність активних і пасивних рухів кінцівок, частоту пульсу і дихання, рівень артеріального тиску, проводять пальпацію, перкусію й аускультацию черевної порожнини, оцінюють участь живота в акті дихання, напруження м'язів, наявність притуплення по фланках живота, перитонеальних знаків, катетеризують сечовий міхур. Аналізують дані лабораторних досліджень: кількість еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів, рівень гемоглобіну, гематокритне число, результати загального аналізу сечі. Проводять додаткові дослідження: рентгенографію кісток таза, ретроградну контрастну цистографію сечового міхура, екскреторну урографію, УЗД. За сумнівної картини внутрішньоочеревних ушкоджень широко застосовують інвазивні діагностичні маніпуляції: лапароскопію або лапароцентез. За наявності ознак гострого живота виконують адекватну серединну лапаротомію.

Клінічні ознаки перелому кісток таза (деформація таза, кістковий хрускіт, симптом прилиплої п'яти, рентгенологічні ознаки перелому) потребують обов'язкової катетеризації сечового міхура, ректального і піхвового обстежень, ретроградної цистографії.

Переломи кісток таза в 10—20 % спостережень супроводжуються *ушкодженням органів таза*. Однак такі ушкодження можуть виникати і при пораненнях без переломів кісток.

Ушкодження сечівника при переломах кісток таза проявляються гострою затримкою сечі або утрудненням сечовипускання, надходженням крові із сечівника, при пораненнях — надходженням сечі через рану. При катетеризації катетер до сечового міхура, як правило, увести не вдається.

Ушкодження сечового міхура при переломах кісток таза і пораненнях бувають як заочеревинними, так і внутрішньоочеревинними. Внутрішньоочеревинні розриви міхура дають картину перитоніту. Позиви до сечовипускання відсутні, при катетеризації може виділитися велика кількість (до 2 л) “сечі” (симптом Зельдовича) унаслідок надходження перитонеального ексудату із черевної порожнини. При заочеревинних розривах позиви до сечовипускання відсутні, при катетеризації може виділитися невелика кількість сечі з кров'ю. У таких випадках проводять гідродинамічну пробу: по катетеру в сечовий міхур вводять 300—400 мл фурациліну або ізотонічного розчину натрію хлориду з антибіотиком. Виділення по катетеру меншої кількості рідини, ніж було введено, свідчить про порушення цілості стінки міхура. Але інформативнішим діагностичним методом є ретроградна цистографія: по катетеру в сечовий міхур вводять 250—300 мл фурациліну або ізотонічного розчину натрію хлориду з 40 мл водорозчинної рентгеноконтрастної речовини (тріомбраст, йодамід). Методом рентгенографії виявляють витікання контрасту за межі міхура. При пораненнях сечового міхура сеча може надходити через рану.

Ушкодження прямої кишки при переломах кісток таза діагностують украй рідко, частіше вони є наслідком вогнепальних і невогнепальних поранень, які також бувають заочеревинними і внутрішньоочеревинними. Внутрішньоочеревинні розриви кишки проявляються картиною перитоніту, заочеревинні призводять до

розвитку калових флегмон, які часто набувають ознак анаеробних. Клінічними ознаками ушкодження прямої кишки є виділення газу і калу з рани і крові з кишки. Для діагностики ушкодження прямої кишки використовують пальцеве обстеження і рентгенографію після заповнення кишки барієвою сумішшю.

Лікування на етапах медичної евакуації. *Перша медична і долікарська допомога* передбачає накладання пов'язок на рани, знеболювання, інфузію сольових розчинів. Вогнепальні поранення ділянки таза часто супроводжуються масивною кровотечею. Доступними методами спинення такої кровотечі є туга тампонада рани марлевими серветками і накладання стисної пов'язки. Постраждалих із переломами кісток таза транспортують на твердих ношах або на щиті в положенні лежачи на спині, нижні кінцівки напівзігнуті в колінах (укладені на валик) і для запобігання їх розведенню зв'язані бинтом.

Перша лікарська допомога. За наявності ознак кровотечі проводять тампонаду рани марлевими серветками і в разі її неефективності зшивають шкіру над тампоном. Уводять знеболювальні й антибактерійні препарати, протиправцевий анатоксин, забезпечують протишокову інфузійну терапію. У разі наявності ознак гострої затримки сечі катетеризують сечовий міхур і катетер залишають у міхурі, фіксуючи його до статевого члена або стегна лейкопластирем. За неможливості катетеризувати міхур проводять його надлобкову троакарну пункцію. Виправляють помилки транспортної іммобілізації.

Кваліфікована хірургічна допомога. За умови масового поступлення постраждалих із травмами таза їх поділяють на чотири сортувальні групи:

- 1) в *операційну* (перша черга) направляють постраждалих з ознаками кровотечі, що триває, для невідкладного хірургічного лікування;
- 2) у *протишокову* палату або відділення інтенсивної терапії (в операційну в другу чергу) — пацієнтів у тяжкому стані з ознаками шоку й ушкодженням органів таза, в яких немає ознак кровотечі, що триває;
- 3) у *перев'язочну* — постраждалих із ранами м'яких тканин;
- 4) у *госпітальне* відділення направляють постраждалих із переломами кісток таза для консервативного лікування, а також групу агонуючих пацієнтів.

Проводять адекватне поповнення дефіциту ОЦК і раннє призначення комплексної антибактерійної терапії.

Переломи кісток таза на цьому етапі лікують консервативно: спеціальні укладання, вивішування в "гамак", скелетне витягнення за стегно (при переломах вертлюгової ямки і кісток таза за типом С). Оперативну репозицію уламків кісток таза проводять на етапі спеціалізованої допомоги.

При відривах сечівника виконують трансуретральне дренування міхура і епіцистостомію. При травматичних розривах сечового міхура дефекти ушивають і накладають епіцистостому. Поранення прямої кишки зашивають і накладають високу (у лівому підребер'ї — для профілактики інфікування тазових гематом) розвантажувальну колостому. При пораненнях м'яких тканин проводять адекватну хірургічну обробку.

Спеціалізована хірургічна допомога. Постраждалі з травмами ділянки таза отримують подальше лікування в різноманітних спеціалізованих відділеннях провідних клінік залежно від домінуючої патології (травматологічних, урологічних, проктологічних). Транспортування на цей етап здійснюють тільки після стабілізації стану постраждалих.

Додаток

ДЕЯКІ ОСНОВНІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ

Показник	Норма	Патологічні відхилення	
		Збільшення показника	Зменшення показника
Аналіз крові			
Гемоглобін	130—160 г/л (чоловіки), 120—140 г/л (жінки)	При згущенні крові (після блювання, при опіках, інтоксикаціях, захворюваннях крові)	При анеміях різного генезу, у тому числі після крововтрати
Еритроцити	4,0—5,0•10 ¹² /л (чоловіки), 3,7—4,7•10 ¹² /л (жінки)	При шоках, опіках, еритроцитозах	При крововтраті, анеміях, пухлинах
Колірний показник (ступінь насичення еритроцитів гемоглобіном)	0,82—1,05 (при таких показниках може бути і нормохромна анемія, тобто зниження рівня еритроцитів і Нb, що буває при гострих крововтратах)	Збільшення колірного показника, або гіперхромна анемія, відмічається при пухлинах, мегалобластних анеміях (кількість еритроцитів зменшується більше, ніж рівень Нb)	Гіпохромна анемія (0,5—0,7) буває при хронічній крововтраті
Лейкоцити	4,0—9,0•10 ⁹ /л	Характерне для гострих запальних і гнійних процесів та інфекційних хвороб. Значне збільшення — для лейкозів	При променевій хворобі і променевих опіках, деяких септичних станах, лейкозах
Мієлоцити, метамієлоцити	0	При лейкозах	
Паличкоядерні	1—6 %	При гострих запальних і гнійних процесах	При променевій хворобі і променевих опіках, деяких септичних станах, лейкозах
Сегментоядерні	47—72 %	—	—
Еозинофіли	0,5—5,0 %	При гельмінтозах, алергійних станах, злоякісних пухлинах	При деяких інфекційних хворобах, вірусному гепатиті
Базофіли	0—1 %	При цукровому діабеті, гострому гепатиті, лейкозах	
Лімфоцити	19—37 %	При лейкозах, захворюваннях ендокринної системи	При злоякісних пухлинах, хронічних інфекціях, лімфогранульоматозі
Моноцити	3—11 %	При хронічних гнійних процесах, хронічних інфекціях, туберкульозі, хронічному сепсисі	На початку розвитку інфекційних хвороб, тяжких септичних станах, лейкозах
Тромбоцити	180—320•10 ⁹ /л	При постгеморагічних анеміях, злоякісних пухлинах	При променевій хворобі, лейкозах

ДЕЯКІ ОСНОВНІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ

Показник	Норма	Патологічні відхилення	
		Збільшення показника	Зменшення показника
ШОЕ	1—10 мм/год (чоловіки), 2—15 мм/год (жінки)	При запальних та гнійно-септичних процесах, нагноєннях	При вживанні деяких лікарських препаратів (саліцилати, препарати кальцію, снодійні)
Гематокритне число (Ht)	40—48 %	При опіковій хворобі, шоках	При анеміях, інтоксикаціях
Протромбін	80—100 %	При підвищенні функції згортальної системи крові	При зниженні функції згортальної системи крові
Глюкоза крові (за Хагедорном—Енсенном)	4,44—6,66 ммоль/л	При цукровому діабеті, шоках, ушкодженнях залоз внутрішньої секреції	При пухлинах підшлункової залози, опіках, ендокринних патологіях, отруєннях свинцем
<i>Аналіз сечі</i>			
Кількість за добу	1—2 л	При хронічному пієло-нефриті, цукровому діабеті	При шоках, крововтратах
Колір	Світло-жовтий	Червоний — при травмах нирок, злоякісних пухлинах; колір пива — при жовтяницях	
Прозорість	Прозора	Мутна сеча буває за наявності в ній великої кількості клітинних елементів, гною, бактерій	
Реакція рН	Слабокисла або нейтральна	Лужна — при інфекціях сечовивідних шляхів	Кисла — при підвищенні температури тіла, нирковій недостатності, інтоксикаціях
Відносна густина	1003—1028	При цукровому діабеті, захворюваннях нирок	При нецукровому діабеті, розсмоктуванні набряків
Білок	Не виявляється або не більше ніж 0,033 г/л	При ушкодженнях нирок, інтоксикаціях, підвищенні температури тіла	
Глюкоза	Не виявляється	При цукровому діабеті, захворюваннях печінки, підшлункової залози	
Жовчні пігменти	Не виявляються	Наявність їх свідчить про жовтяницю (наприклад, вірусний гепатит)	
Епітеліальні клітини	Поодинокі в полі зору	При ураженні нирок, сечовивідних шляхів	
Еритроцити	0—2 в полі зору	При гломерулонефритах, травмах нирок, злоякісних пухлинах	
Лейкоцити	1—3 в полі зору	При ураженні нирок, сечовивідних шляхів	
Кристали солей	Відсутні або в незначних кількостях	Поява кристалів різних солей буває при підвищенні температури тіла, сечовислих діатезах, ушкодженнях нирок та сечовивідних шляхів	

Зміст

ПЕРЕДМОВА.....	3
Розділ I. ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ.....	4
Історія хірургії (<i>С.В. Малик</i>).....	4
Асептика та антисептика (<i>В. О. Шаприневський</i>).....	9
Обстеження хворих хірургічного профілю (<i>С. І. Панасенко</i>).....	30
Догляд за хворими хірургічного профілю (<i>В. О. Сипливий, Г.Д. Петренко, В.Г. Дуденко</i>).....	35
Загальні питання анестезіології та реаніματοлогії (<i>І.І. Міщук</i>).....	47
Місцеве знеболювання (<i>М.Д. Желіба</i>).....	54
Кровотеча (<i>С.Д. Хімич, О.Г. Костюк, П.В. Жорняк</i>).....	62
Переливання крові (<i>В.М. Буценко, В.П. Семенов, Л.І. Василенко, В.Д. Тимофеев, В.І. Ксенз, М.С. Кишеня</i>).....	66
Клініко-лабораторні та інструментальні методи дослідження в хірургії (<i>С.С. Брюшков</i>).....	83
Хірургічна операція, перед- і післяопераційний періоди (<i>М.І. Гончар</i>).....	84
Рани і ранова інфекція. Лікування ран (<i>В.І. Лупальцов, І. А. Дехтярук</i>).....	94
Ушкодження. Загальні принципи лікування ушкоджень (<i>М.М. Бондаренко, С.І. Баранник</i>).....	108
Опіки, відмороження, електротравми (<i>І.Д. Терич</i>).....	123
Десмургія (<i>В.М. Буценко, В.П. Семенов, Л.І. Василенко, В.Д. Тимофеев, В.І. Ксенз, М.С. Кишеня</i>).....	155
Непритомність, колапс, сопор, кома, клінічна смерть, смерть мозку. Реанімація (<i>О.О. Куш, Ю.С. Лисюк</i>).....	166
Шок (<i>М.І. Тутченко</i>).....	177
Гостра гнійна інфекція (<i>В.І. Бондарев</i>).....	188
Правець. Анаеробна неспоротвірна інфекція. Газова гангрена (<i>В.І. Лупальцов, О.В. Лях</i>).....	211
Сепсис (<i>І.Д. Терич</i>).....	223
Некроз, гангрена, виразка, нориця (<i>В.М. Буценко, В.П. Семенов, Л.І. Василенко, В.Д. Тимофеев, В.І. Ксенз, М.С. Кишеня</i>).....	234
Загальна онкологія (етіологія і патогенез, основні принципи класифікації, діагностики та лікування злоякісних пухлин) (<i>С.О. Гешелін</i>).....	251
СНІД і асоційовані з ним хірургічні проблеми (<i>І.Д. Терич, І.В. Стояновський, В.В. Ващук</i>).....	265
Розділ II. ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ.....	278
Захворювання щитоподібної залози (<i>М.П. Черенько</i>).....	278
Рак щитоподібної залози (<i>С.О. Гешелін</i>).....	299
Гнійно-запальні захворювання ший (<i>В.А. Мельников, А.В. Мельников, С.Т. Федоренко</i>).....	302
Медіастиніти (<i>В.А. Мельников, А.В. Мельников, С.Т. Федоренко</i>).....	314

Захворювання грудної залози <i>{А.Я. Кузнецов}</i>	317
Рак грудної залози <i>(С.О. Гешелін)</i>	329
Захворювання легень <i>(Б.П. Лисенко, Л.Д. Петрушкова, В. Є. Литвиненко)</i>	336
Захворювання стравоходу <i>(О.О. Куш)</i>	354
Рак стравоходу <i>(С.О. Гешелін)</i>	360
Деякі аспекти хірургічного лікування захворювань серцево-судинної системи <i>(М.О. Дученко)</i>	366
Грижі черевної стінки <i>(М.П. Черенько, ІО.В. Ігнатовський, Я.П. Фелештинський)</i>	377
Гострий апендицит <i>(В.М. Буценко, В.П. Семенов, Л.І. Василенко, В.Д. Тимофеев, В. І. Ксенз, М.С. Кишеня)</i>	403
Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки <i>(В.Д. Шейко)</i>	419
Рак шлунка <i>(С.О. Гешелін)</i>	437
Жовчнокам'яна хвороба. Гострий холецистит. Ускладнення гострого холециститу. Хронічний калькульозний холецистит <i>(В.М. Буценко, В.П. Семенов, Л.І. Василенко, В.Д. Тимофеев, В.І. Ксенз, М.С. Кишеня)</i>	443
Захворювання підшлункової залози <i>(В.І. Лупальцов)</i>	455
Хірургічні захворювання печінки <i>(С.О. Гешелін)</i>	470
Непрохідність кишок <i>(А.Я. Кузнецов)</i>	480
Перитоніти <i>(В.М. Буценко, В.П. Семенов, Л.І. Василенко, В.Д. Тимофеев, В.І. Ксенз, М.С. Кишеня)</i>	500
Захворювання товстої кишки <i>(В.І. Лупальцов, І.А. Дехтярук, О.В. Лях)</i>	508
Захворювання прямої кишки <i>(В.М. Буценко, В.П. Семенов, Л.І. Василенко, В.Д. Тимофеев, В.І. Ксенз, М.С. Кишеня)</i>	518
Рак товстої кишки <i>(С.О. Гешелін)</i>	539
Гострий живіт <i>(С.І. Панасенко)</i>	545
Захворювання периферійних вен <i>(І.В. Ксенз)</i>	567
Захворювання артерій <i>(В.І. Бондарев)</i>	582
Розділ III. ХІРУРГІЯ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЙ	591
Організаційні особливості надання хірургічної допомоги у надзвичайних ситуаціях <i>(В.Д. Шейко, А.Л. Челішвілі)</i>	591
Бойова хірургічна травма. Вогнепальна та мінно-вибухова травма. Принципи лікування вогнепальних поранень <i>(В.Д. Шейко)</i>	599
Травматичний шок <i>(В.Д. Шейко)</i>	610
Травматична хвороба. Поліорганна недостатність. Основи інфузійної терапії <i>(В.Д. Шейко)</i>	620
Краш-синдром, або синдром тривалого стиснення. Травматичні ампутації <i>(В.Д. Шейко)</i>	633
Респіраторний дистрес-синдром. ДВЗ-синдром. Жирова емболія <i>(В. О. Шапринський)</i> ...	641
Політравма. Синдром взаємного обтяження <i>(В.Д. Шейко)</i>	645
Термічна травма. Опікова хвороба. Холодова травма <i>(І.Т.Т. Біжко, Г.Ю. Хапатьяко, В.М. Барвінський)</i>	656
Комбіновані радіаційні та хімічні ушкодження хірургічного профілю <i>(А.Л. Челішвілі)</i>	668
Нейротравма: ушкодження черепа і хребта <i>(В.Д. Шейко)</i>	673
Ушкодження ший. Повітряна емболія <i>(А. В. Мельников, В.А. Мельников, О.В. Куш, С.Н. Бессєдін)</i>	683
Ушкодження грудної клітки <i>(Б.П. Лисенко, В.Д. Шейко, Р.Б. Лисенко)</i>	685
Ушкодження живота і таза <i>(Б.П. Лисенко, В.Д. Шейко, Р.Б. Лисенко)</i>	697
ДОДАТОК	708
Деякі основні клініко-лабораторні показники <i>(С.Д. Хімич)</i>	708
Список літератури.....	712

Список літератури

- Гостищев В.К.* Оперативная гнойная хирургия. — М.: Медицина, 1996. — 416 с.
- Гостищев В.К.* Общая хирургия. — М.: Медицина, 2004. — 472 с.
- Загальна хірургія* / За ред. С.П. Жученка, М.Д. Желіби, С.Д. Хіміча). — К.: Здоров'я, 1999. — 488 с.
- Захараши М.П.* Хірургія. — К.: Медицина, 2006. — 655 с.
- Избранный курс лекций по гнойной хирургии* / Под ред. В.Д. Федорова, А.М. Светухина. — М.: Миклош, 2005. — 365 с.
- Клиническая хирургия* / Под ред. Р. Кондена и **Л. Найхуса**; Пер. с англ. — М.: Практика, 1998. — 716 с.
- Лекції з госпітальної хірургії.* — У 3 томах / За ред. В.Г. Мішалова. — К.: Асканія, 2008.
- Стручков В.И.* Общая хирургия. — М.: Медицина, 1988. — 478 с.
- Стручков В.И.* и др. Руководство по гнойной хирургии. — М.: Медицина, 1984. — 512 с.
- Стручков В.И.* и др. Хирургическая инфекция. — Изд. 2-е, дополн. и перераб. — М.: Медицина, 1991. — 560 с.
- Трубников В.Ф., Лихачов В.А.* Военно-полевая хирургия. — Харьков: Основа, 1990. — 296 с.
- Факультетська хірургія* / За ред. В.О. Шідловського і М.П. Захараша. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. — 544 с.
- Хирургические болезни* / Под ред. М.И. Кузина. — М.: Медицина, 1995. — 704 с.
- Хірургічні хвороби* / За ред. П.Г. Кондратенка. — Харків: Факт, 2006. — 816 с.
- Черенько М.П., Ваврик Ж.М.* Загальна хірургія. — К.: Здоров'я, 1999. — 616 с.
- Шпитальна хірургія* / За ред. Л.Я. Ковальчука. — Тернопіль: Укрмедкнига, 1999.

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

**Лисенко Борис Пилипович
Шейко Володимир Дмитрович
Хіміч Сергій Дмитрович та ін.**

ХІРУРГІЯ

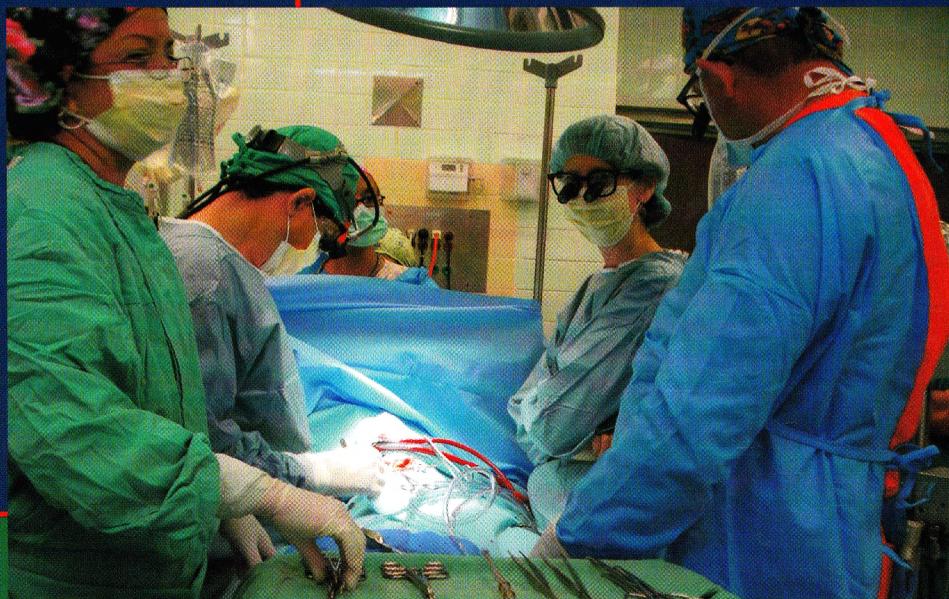
Підписано до друку 27.01.10.
Формат 70х100/іб. Папір офсет.
Гарн. Times. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 57,85.
Зам. 0-7.

БСВ "Медицина"
01034, м. Київ, вул. Стрілецька, 28.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів книжкової продукції.
ДК № 3595 від 05.10.2009
Тел.: (044) 234-58-11, 537-63-66
E-mail: med@society.com.ua
ЗАТ «Книга» 04053, Київ-53, Артема, 25.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру виготівників
Серія ДК № 2325 від 25.10.2005 р.

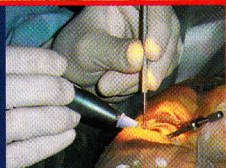
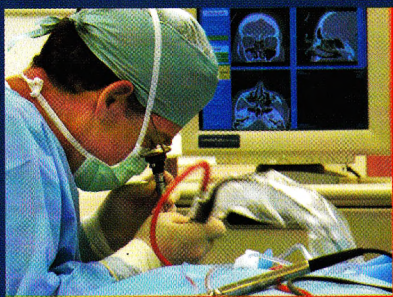
ХІРУРГІЯ



За редакцією
професора Б.П. ЛИСЕНКА,
професора В.Д. ШЕЙКА,
професора С.Д. ХІМІЧА



МЕДИЦИНА



ХІРУРГІЯ

За редакцією
професора Б.П. ЛИСЕНКА,
професора В.Д. ШЕЙКА,
професора С.Д. ХІМІЧА

Підручник «Хірургія» підготовлений колективом авторів для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів України згідно з навчальним планом підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня спеціаліст кваліфікації лікар-стоматолог у вищих навчальних закладах IV рівня акредитації та програмою навчальної дисципліни «Хірургічні хвороби, в тому числі хірургія надзвичайних ситуацій». Видання можна рекомендувати для лікарів-інтернів, курсантів та хірургів-стоматологів.

ISBN 978-617-505-003-3



9 786175 050033