

І АА²ÄÊËÀÄÍ À
ХІРУРГІЯ

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2000

ББК 54.5
Н 52
УДК 617-083.98(035)

Н 52 **Невідкладна хірургія:** Керівництво для лікарів / За
ред. Ковальчука Л.Я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. –
288 с., рисунків 146, таблиць 5.
ISBN 966-7364-38-0

В книзі інтегровані дані про найпоширеніші хірургічні захворювання і травматичні пошкодження з розділів торакальної, серцево-судинної і абдомінальної хірургії. Саме з цією патологією повсякденно доводиться зустрічатись практикуючому хірургу. Чіткий виклад питань діагностики і лікувальної тактики у хворих з невідкладною хірургічною патологією, на думку авторів, буде корисним як початківцям, так і досвідченим хірургам. При вирішенні питань діагностики і лікування в посібнику використані сучасні досягнення українських і зарубіжних хірургів.

Книга розрахована на лікарів-хірургів, інтернів і студентів старших курсів.

ААЕ 54.5

ISBN 966-7364-38-0

© Л.Я. Ковальчук, 2000

Автори

- Багіров М.М.**, доктор мед. наук, професор кафедри пульмонології Київського інституту післядипломної освіти;
- Беденюк А.Д.**, кандидат мед. наук, доцент клініки шпитальної хірургії з курсу абдомінальної хірургії Тернопільської медичної академії;
- Венгер І.К.**, доктор мед. наук, професор клініки шпитальної хірургії з курсу судинної хірургії Тернопільської медичної академії;
- Дзюбановський І.Я.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою хірургії ФПО Тернопільської медичної академії;
- Дрюк М.Ф.**, доктор мед. наук, професор, зав. відділом мікросудинної хірургії Київського НДІ клінічної і експериментальної хірургії, заслужений діяч науки, лауреат Державної премії;
- Захаров .П.**, кандидат мед.наук, доцент Тернопільської медичної академії;
- Кімакович .Й.**, доктор мед. наук, доцент, головний лікар Львівського обласного діагностичного центру;
- Кіт .М.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою медсестринської справи Тернопільської медичної академії;
- Ковальчук Л.Я.**, доктор мед. наук, професор, ректор Тернопільської медичної академії, зав. клінікою шпитальної хірургії Тернопільської медичної академії, заслужений діяч науки і техніки України;
- Ковальчук .Л.**, кандидат мед. наук, зав. відділення лапароскопічної хірургії Тернопільської центральної районної лікарні;
- Концевий ..**, зав. відділом абдомінальної хірургії Тернопільської обласної клінічної лікарні;
- Курко .С.**, доктор мед. наук, професор клініки факультетської хірургії Тернопільської медичної академії;
- Максимлюк .І.**, кандидат мед. наук, доцент клініки хірургії ФПО Тернопільської медичної академії;
- Мальований ..**, кандидат мед. наук, доцент клініки шпитальної хірургії з курсу торакальної хірургії Тернопільської медичної академії;

- Мітюк І.**, доктор мед.наук, професор, зав. клінікою шпитальної хірургії Вінницького медичного університету;
- Ничитайло М.Ю.**, доктор мед. наук, професор, зав. відділом хірургії печінки і жовчних шляхів Київського Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України;
- Спіженко Ю.П.**, доктор мед. наук, академік АМН України, президент асоціації фармакологів України;
- Сухарєв І.**, доктор мед. наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України;
- Урсуленко .І.**, доктор мед. наук, зав. відділенням хірургічних методів лікування коронарної недостатності, лауреат Державної премії України;
- Шевченко С.І.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою факультетської хірургії Харківської медичної академії;
- Шевчук М.Г.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою шпитальної хірургії Івано-Франківської медичної академії;
- Ярема І.**, доктор мед. наук, професор, зав. клінікою шпитальної хірургії Московського медичного стоматологічного інституту ім. М. Семашко, головний лімфолог Російської Федерації.

Дані з патоморфології викладені доктором мед. наук, проф., зав. кафедрою патанатомії Тернопільської медичної академії **Я.Я. Боднаром.**

Â³ä ðäääèòî ðà

Шановні колеги!

Створюючи цей посібник, колектив авторів виходив з того, що вже сьогодні хірургія в Україні знаходиться на належному рівні, який визначається перш за все високою кваліфікацією хірургів. За роки незалежності в багатьох клініках впроваджено сучасні технічні засоби діагностики і лікування, що дозволило піднести ці питання до світового рівня.

Лікарю-хірургу в повсякденній практиці доводиться зустрічатись перш за все з невідкладною допомогою хірургічним хворим. Цей розділ роботи потребує від хірурга не тільки зібраності і постійної готовності, але й оволодіння відповідною чіткою системою знань клініки і симптоматики основних хірургічних захворювань, диференціальної діагностики. Хірург повинен вміти використати з цією метою сучасні інструментальні методи, визначити лікувальну тактику і володіти методами хірургічного лікування.

Саме ці питання викладені в запропонованій книзі. Автори намагались чітко систематизувати основні симптоми невідкладних хірургічних захворювань, допомогти лікарю визначити вірну тактику і вибір методу лікування. При цьому враховувалось, що хворі, які потребують вузькоспеціалізованої хірургічної допомоги, частіше потрапляють під опіку загального хірурга і саме йому доводиться приймати рішення про тактику лікування, а нерідко, і безпосередньо здійснювати це лікування, включаючи й оперативні втручання.

Тому в книзі висвітлені питання не тільки ургентної абдомінальної, але й торакальної і серцево-судинної патології. При цьому використані сучасні здобутки кращих хірургічних клінік України і зарубіжжя.

Автори з вдячністю приймуть всі зауваження і побажання відносно викладу матеріалу. Своїм колегам ми бажаємо успішної хірургічної діяльності і будемо раді, якщо це видання їм допоможе.

Професор Л.Я. Ковальчук

ЗМІСТ

Гострі гнійно-деструктивні захворювання легень (І.І. Мітюк).....	9
Емпієма плеври (В.В. Мальований)	22
Піопневмоторакс (В.В. Мальований)	29
Спонтанний пневмоторакс (В.В. Мальований)	35
Переломи ребер (В.В. Мальований)	40
Перелом грудини (В.В. Мальований)	46
Посттравматичний пневмоторакс (В.В. Мальований)	47
Гемоторакс (В.В. Мальований)	50
Підшкірна емфізема (В.В. Мальований)	55
Травматичні пошкодження трахеї і великих бронхів (М.М. Багіров)	58
Медіастинальна емфізема (В.В. Мальований)	63
Гострий медіастиніт (С.І. Шевченко)	65
Гострий перикардит (В.І. Урсуленко)	69
Проникаючі поранення серця (В.В. Мальований)	71
Гостра артеріальна непрохідність (І.К. Венгер)	75
Емболія легеневої артерії (Л.Я. Ковальчук)	82
Пошкодження судин (М.Ф. Дрюк)	95
Тромбофлебіти (І.І. Сухарєв)	108
Лімфангіїти і лімфаденіти (І.В. Ярема)	121
Відновна мікрохірургія важких пошкоджень кінцівок (М.Ф. Дрюк)	123
Гострий апендицит (О.О. Концевий)	126
Защемлені грижі (О.О. Концевий)	139
Гостра кишкова непрохідність (О.М. Кіт)	155
Гострі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (О.Л. Ковальчук)	168
Проривні (перфоративні) гастродуоденальні виразки (І.Я. Дзюбановський)	172
Кровоточиві гастродуоденальні виразки (Л.Я. Ковальчук)	181

Шлунково-кишкові кровотечі невиразкової етіології (В.С. Курко)	204
Абсцеси печінки (<i>В.Й. Кімакович</i>)	214
Гострий холецистит (<i>В.І. Максимлюк</i>)	219
Обтураційна жовтяниця (<i>В.П. Захаров, М.Ю. Ничитайло</i>)	236
Гострий панкреатит (<i>Л.Я. Ковальчук</i>)	244
Кісти підшлункової залози (<i>А.Д. Беденюк</i>)	255
Травма селезінки (<i>Ю.П. Спіженко</i>)	264
Перитоніт (<i>М.Г. Шевчук</i>)	268
Література	284

ГОСТРИ ГНІЙН-ДЕСТРУКТИВНІ ЗАХВОЯННЯ ЛЕГЕНЬ

До гострих гнійно-деструктивних захворювань легень відносять абсцедивну пневмонію, гострий і гангренозний абсцеси, обмежену і поширену гангрену легень.

Абсцедивна пневмонія – це множинні деструктивні вогнища розмірами 0,3-0,5 см, що локалізовані в межах 1-2 сегментів легень й не схильні до прогресування. Деструкцію супроводжує виражена перифокальна інфільтрація легеневої тканини.

Абсцес легень – гнійний чи гнильний розпад некротизованих ділянок легеневої тканини одного сегмента з формуванням однієї чи кількох порожнин, заповнених гноем, відмежованих від оточуючої паренхіми піогенною капсулою та вираженою перифокальною інфільтрацією навколишньої легеневої тканини. Виникає в осіб зі збереженою реактивністю організму.

Гангренозний абсцес – гнійно-гнильний некроз легеневої тканини в межах 2-3 сегментів, відмежований від оточуючих ділянок паренхіми, зі схильністю до секвестрування. Може трансформуватися в гнійний абсцес (після лізису секвестрів) чи гангрену, залежно від реактивності організму.

Гангрена легень – дифузний гнійно-гнильний некроз тканини без тенденції до чіткого відмежування з швидкою динамікою поширення зони змертвіння та розпаду паренхіми. Характеризується тяжкою інтоксикацією, схильністю до плевральних ускладнень і легеневих кровотеч. При ураженні однієї частки гангрена вважається обмеженою, при охопленні обширних ділянок – поширеною.

Етіологія і патогенез

Збудниками гнійних легеневих деструкцій є анаеробні неклостридіальні мікроорганізми, стафілококи, грамнегативні бактерії, частіше в асоціаціях.

У генезі захворювань вирішальне значення відіграють:

- порушення бронхіальної прохідності з розвитком ателектазу;
- інфекційний запальний процес у легеневій тканині;
- регіональні розлади кровопостачання з подальшим некрозом ділянки паренхіми.

Реалізація названих факторів відбувається в умовах змінної реактивності макроорганізму.

Абсцедуванню сприяють стани, що спричиняють аспірацію вмісту верхніх відділів травного тракту (травми голови, цереброваскулярні розлади, алкоголізм, наркоманія, наркоз, епілепсія тощо), а також фактори, що здатні провокувати вторинний імунodefіцит і пригнічення реактивних процесів: цукровий діабет, радіаційне опромінення, тривале застосування кортикостероїдів, протипухлинних хіміопрепаратів, деякі гематологічні захворювання, ВІЛ-інфекція.

Патоморфологія

Абсцеси переважно виникають у II та VI сегментах обох легень. Вони бувають поодинокими і множинними. Гнійник відмежований від навколишньої легеневої тканини оболонкою, що являє собою грануляційну тканину і щільний лейкоцитарний вал. Часто вдається виявити дренуючий бронх. Згодом у стінці гнійника збільшується кількість сполучнотканинних волокон.

При гангрени легенева тканина чорного кольору, набрякла, з порожнинами, місцями переходить у ділянки з темно-зеленим забарвленням. Характерним є неприємний запах макропрепарату.

Класифікація (за І.І. Мітюком)

За патогенезом:

- постпневмонічні;
- аспіраційні;
- obtураційні;
- посттравматичні;
- гематогенно-септичні;
- лімфогенні;
- тромбоемболічні.

За характером гнійного процесу:

- поодинокі гнійні абсцеси;
- множинні гнійні абсцеси;
- двобічні гнійні абсцеси;
- гангренозні абсцеси (поодинокі, множинні, одно- та двобічні);

- обмежена гангрена;
- поширена гангрена.

За локалізацією (із зазначенням ураженого сегмента чи частки).

За стадіями:

- I стадія – некротичної пневмонії;
- II стадія – розпаду та відторгнення некротичних мас;
- III стадія – очищення та рубцювання.

За терміном існування:

- гострі;
- хронічні.

Ускладнення:

- легенева кровотеча;
- піопневмоторакс;
- емпієма плеври;
- сепсис;
- бронхогенна дисемінація.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви гострих гнійних деструкцій легень залежать від величини деструктивного вогнища і характеру розпаду, реактивності організму, стадії захворювання, особливостей дренивання гнійних порожнин та ускладнень.

На першій стадії гострого абсцесу хворі відчувають загальну слабкість, головний біль, нездужання, зниження апетиту, помірний біль у грудях, задишку. Температура тіла субфебрильна.

На другій стадії стан хворих погіршується. Гарячка досягає 39-40 °С і набуває гектичного перебігу. Водночас посилюється біль у грудній клітці, виникають надсадний кашель, задишка. Стан хворих погіршується. Наростає інтоксикація. Відчутний неприємний запах із рота при кашлі. Кількість харкотиння невелика, з іржавим відтінком. Із початком дренивання порожнин деструкції через бронх добова кількість харкотиння сягає 500 мл і більше. У цей час можливе кровохаркання. Харкотинню властивий дуже неприємний запах. При відстоюванні воно розділяється на три шари:

- нижній – у вигляді сірої маси із детритом і клаптями легеневої тканини;
- середній – гнійний, каламутний, рідкий;

– верхній – слизовий пінистий шар.

У подальшому в сприятливих випадках відбувається значне покращання самопочуття хворих. Знижується температура тіла, зменшуються ознаки інтоксикації та з'являється апетит.

Захворювання переходить у третю стадію, якій властивий регрес клінічних проявів аж до повного їх зникнення.

Фізикальні симптоми добре виявляються при периферичній локалізації процесу.

При пальпації виявляють ослаблене голосове тремтіння.

При перкусії характерно вкорочення перкуторного звуку в проекції гнійно-деструктивного вогнища та перифокальної інфільтрації (при субплевральному розміщенні гнійника).

При аускультативній виявляють ослаблене дихання з бронхіальним відтінком в зоні гнійно-деструктивного вогнища і вологі різнокаліберні хрипи, на другій стадії – вологі хрипи постійної локалізації. Добре сформовані субплевральні порожнини великих розмірів можуть проявлятися перкуторно коробковим звуком, аускультативно над ними вислуховують різнокаліберні вологі хрипи на фоні амфоричного дихання.

На оглядових рентгенограмах органів грудної клітки на стадії некротичної пневмонії помітний округлий інфільтрат із нечітким контуром (рис. 1). На другій стадії на його тлі виявляються просвітлення, з котрих у міру лізису некротичних мас формується порожнина округлої форми з горизонтальним рівнем рідини (симптом Кордина) з нижньою піогенною капсулою та перифокальною інфільтрацією (рис. 2).

На третій стадії на місці нагноєння спостерігається фіброз різного ступеня вираженості, інколи у вигляді тонкостінного кільцеподібного утворення.

Для гангренозного абсцесу характерні тяжкий стан хворих, виражена гнійна інтоксикація, кашель із виділенням великої кількості (500 мл і більше) сіро-зеленого харкотиння з неприємним запахом, гектична температура тіла. Рентгенологічно внутрішній контур порожнини нерівний, у просвіті часто видно секвестри у вигляді поліморфних затемнень. Оточуюча легенева тканина інфільтрована (рис. 3).

Клініка гангрен легеневи характеризується граничним вираженням симптомів. Стан пацієнтів вкрай тяжкий. Хворі динамічні, виснажені, з набряками на ногах. Характерні задишка



Рис. 1. Гострий абсцес нижньої частки правої легені в стадії некротичної пневмонії. Оглядова рентгенограма, пряма проекція.

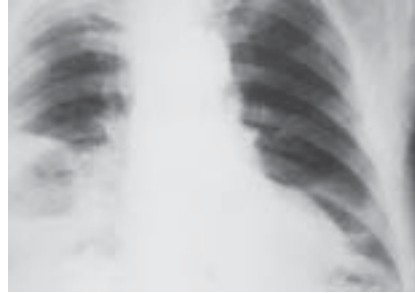


Рис. 2. Гострий абсцес нижньої частки правої легені. Оглядова рентгенограма, пряма проекція.

в спокої, гемодинамічні розлади. З кашлем виділяється до 1 л рідкого брудно-сірого чи коричневого харкотиння з детритом, клаптями некротизованої паренхіми, прожилками крові. Рано виникають плевральні ускладнення та легеневі кровотечі, які можуть бути профузними. Частими є поліорганні порушення, можливі розлади свідомості.

Рентгенологічно виявляється інтенсивне затемнення, що займає значну ділянку легені, на тлі якого видно порожнини з секвестрами, рівнями рідини. Межі затемнення розмиті, чітке контурування можливе лише по міжчастковій борозні (рис. 4).

Хронічний абсцес легень виникає у 12-15% випадків. Процес вважається хронічним при існуванні легеневого нагноєння понад 6-8 тижнів. Він характеризується циклічним перебігом. У стадії ремісії пацієнти скаржаться на помірну задишку, кашель із виділенням слизового або слизово-гнійного харкотиння. При загостренні з'являється кашель і виділення 250-500 мл гнійного харкотиння з неприємним запахом, гектична температура з перепадами 1,5-2 °С,

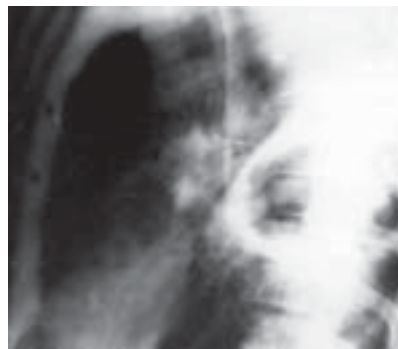


Рис. 3. Гангренозний абсцес нижньої частки лівої легені. Оглядова рентгенограма, бокова проекція.

посилюються біль у грудях, прогресує задишка. Запаморочення, зниження апетиту, загальна слабкість збільшуються відповідно до наростання інтоксикації. Шкірні покриви бліді, помірний акроціаноз. Дихання прискорене до 28-30 за 1 хв. Через 6-8 місяців нігтьові фаланги набувають форми "барабанних паличок", грудна клітка деформована. Голосове тремтіння незначно послаблене на боці ураження (особливо при периферичній локалізації процесу). Перкусія виявляє вкорочення перкуторного звуку в проекції патологічного процесу, аускультатія – багато вологих хрипів різного калібру на фоні амфоричного дихання.

Рентгенологічно хронічний абсцес має вигляд однієї або декількох порожнин деструкції правильної округлої форми з товстою, щільною піогенною капсулою. При загостренні процесу можна визначити порожнину з горизонтальним рівнем рідини (гною) та газовим міхуром над нею. Вираження навколишньої перифокальної інфільтрації залежить від фази процесу (рис. 5).

Із лабораторних змін для легневих деструкцій характерні лейкоцитоз із зсувом формули вліво, лімфоцитопенія, прискорення ШОЕ. Гангренизація абсцесу супроводжується прогресуючою анемією, іноді лейкопенією. Гіпопротеїнемія виникає



А



Б

Рис. 4. Гангрена правої легені. Оглядова рентгенограма, пряма проекція (А). Томограма (Б).

внаслідок значної втрати білка з гнійним харкотинням. Інтوکсикація та токсичне ураження печінки призводять до диспротеїнемії. При цьому збільшується концентрація мукопротеїну та сіалових кислот, серомукоїду, фібриногену.

На імунограмі – пригнічення клітинного та гуморального імунітету із схильністю до гіперергії та аутоагресії, послаблення механізмів неспецифічного захисту.

Цитологічна картина бронхіальних лаважних вод характеризується різким нейтрофіліозом, неклітинними постдеструктивними включеннями при недостатності чи відсутності альвелярних макрофагів.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

За клінічним перебігом розрізняють такі варіанти розвитку гнійно-деструктивних захворювань легень:

1. Сприятливий перебіг. При адекватному лікуванні характеризується швидкою позитивною клініко-рентгенологічною та лабораторно-морфологічною динамікою, завершується одужанням.

2. Непрогресуючий перебіг. Недостатнє дренивання гнійно-деструктивного вогнища та постійна гнійна інтоксикація призводять до переходу процесу в хронічну форму.

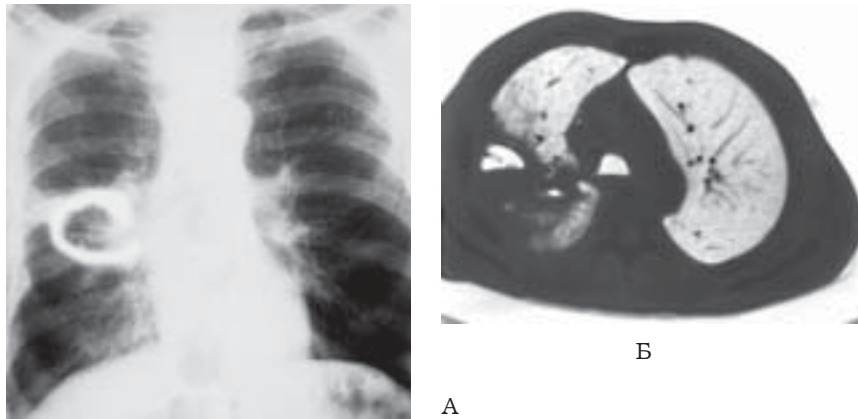


Рис. 5. Хронічний абсцес легені. Оглядова пряма рентгенограма (А). Фрагмент комп'ютерної томограми (Б).

3. Прогресуючий перебіг. Зумовлюється поєднанням низки несприятливих факторів (низька резистентність макроорганізму, автоімунна агресія, висока вірулентність збудника тощо). Характеризується поширенням зони некрозу й деструкції з переходом у гангрену.

4. Інкапсульований процес. Виникає при відсутності чи повному перекритті дренажного бронха за умов задовільної опірності організму.

5. Ускладнений перебіг. Здебільшого є результатом прогресуючого розвитку патологічного процесу.

Найчастішим джерелом легеневої кровотечі є бронхіальні артерії та судини легеневої тканини. Ускладнення виникає раптово. У хворих при кашлі виділяється піниста, яскраво-червона кров порціями або безперервним струменем.

За ступенем крововтрати легеневої кровотечі класифікуються так (В.І. Стручков і співавт., 1985):

I ступінь – крововтрата до 300 мл.

1. Одноразове кровохаркання.
2. Багаторазове кровохаркання.

II ступінь – крововтрата до 700 мл.

1. Одноразова кровотеча:
 - а) з падінням АТ та зниженням гемоглобіну;
 - б) без падіння АТ та зниження гемоглобіну.
2. Багаторазова кровотеча:
 - а) з падінням АТ та зниженням гемоглобіну;
 - б) без падіння АТ та зниження гемоглобіну.

III ступінь – крововтрата більше 700 мл.

1. Масивна кровотеча.
2. Блискавична смертельна кровотеча.

До клінічних проявів легеневого нагноєння приєднуються запаморочення, виражена загальна слабкість, задишка, біль у грудній клітці. Шкірні покриви бліді. Прискорення частоти серцевих скорочень і зміни артеріального тиску знаходяться в прямій залежності від ступеня крововтрати. При аускультативній легень вислуховують різнокаліберні вологі хрипи з боку ураження. У більшості випадків хворі вказують локалізацію джерела кровохаркання або легеневої кровотечі.

При I ступені кровотечі є скарги на кашель із виділенням харкотиння та крові у вигляді прожилок і згустків. Гемодинамічні розлади, як правило, виявити не вдається.

Для одноразової або багаторазової легеневої кровотечі II ступеня (крововтрата до 700 мл) характерними є загальна слабкість, запаморочення, задишка. Артеріальний тиск знижується на 20-30 мм рт.ст. Рівень гемоглобіну падає до 60-80 г/л.

При легневих кровотечах III ступеня (крововтрата більше 700 мл) помітні виражена блідість шкірних покривів, задишка в спокої, тахіпноє (28-40 за 1 хв), різке зниження артеріального тиску, гемоглобіну до 45-50 г/л, тахікардія.

При наявності легеневої деструкції оглядова рентгенографія органів грудної клітки вказує на локалізацію джерела кровотечі. При госпіталізації пацієнта з даним ускладненням вищепну інформацію дає фібробронхоскопія.

Сепсис проявляється мультисистемними ураженнями з прогресуванням синдрому мультиорганної недостатності, септицемією, гнійним метастазуванням (часто в головний мозок).

Характерними ускладненнями нагнійних захворювань легень є також емпієма плеври і піопневмоторакс, що будуть розглянуті в окремих розділах.

Диференціальна діагностика

Рак центральної локалізації внаслідок obturaції бронха викликає ателектаз сегмента або частки легені, в яких можливе абсцедування. У диференціюванні допомагають томографія (виявляється obturaція бронха пухлиною, ураження прикореневих лімфовузлів), цитологічне дослідження харкотиння і бронхіальних змивів. Вирішальне значення належить фібробронхоскопії з біопсією.

Периферичний рак легені з розпадом на томограмах має вигляд порожнини з фестончастим внутрішнім контуром, внаслідок лімфогенного метастазування від зовнішнього краю відходить доріжка в бік кореня. Прикореневі лімфовузли часто збільшені. Діагноз уточнюється за результатами трансторакальної пункційної чи катетеризаційної біопсії з гістологічним дослідженням та фібробронхоскопії. При неможливості верифікації діагнозу показана торакотомія.

Туберкульозна каверна розташована переважно у верхніх частках легень, рентгенологічно виявляється на фоні характерних змін в оточуючій легеневій тканині (петрифікати,

дисемінація), інколи простежується дренажний бронх. В харкотинні часто виявляються мікобактерії туберкульозу.

Нагноєна кіста легені відрізняється поступовим початком, повільним перебігом нагноєння, менш вираженою інтоксикацією. Рентгенологічно її порожнина має овальну чи округлу форму з тонкою капсулою і чітким рівним контуром. Перифокальна інфільтрація не характерна.

Тактика і вибір методу лікування

Лікувальна тактика при гострих легеневи́х деструкціях переважно консервативна.

1. Адекватна антибактеріальна, протизапальна терапія передбачає внутрішньовенне введення антибіотиків широкого спектра дії.

З метою створення максимальної концентрації препаратів у патологічному вогнищі використовують:

- підведення антибіотиків до судин малого кола кровообігу шляхом катетеризації центральних вен, легеневої артерії;
- введення в дихальні шляхи лікарських препаратів (на другій стадії) через ендотрахеальний мікроіригатор, назогастральний катетер, при бронхоскопіях, ендоскопічній катетеризації порожнини абсцесу через дренажний бронх, при аерозольних інгаляціях. До складу лікувальних сумішей включають: антибіотики, антисептики (10% димексид, діоксидин, солафур, мікроцид тощо), ферменти;
- черезшкірно у вогнище деструкції шляхом пункції чи дренажування з приєднанням фізичної антисептики;
- внутрішньоплеврально;
- шляхом внутрішньоорганного електрофорезу.

З метою проведення активної санації трахеобронхіального дерева доцільно застосовувати мікротрахеостомію (трахеоцентез). Для цього прокол шкіри трахеї здійснюють на 2-3 кільця нижче щитовидного хряща. Проводять пошарову анестезію 5% розчином новокаїну (рис. 6) в кількості 5-8 мл. Після адекватної анестезії розсікають шкіру та за допомогою голки Дюфо виконують пункцію трахеї (рис. 7). Мікроіригатор вводять у просвіт трахеї (рис. 8) та фіксують до шкіри капроною лігатурою (рис. 9).

2. Евакуація вмісту гнійних порожнин:

– природним шляхом за рахунок активної санації трахеобронхіального дерева повторними фібробронхоскопіями, аспіраціями через ендобронхіальний катетер, інстиляціями лікувальних сумішей у мікротрахеостому, аерозольними інгаляціями;

– трансторакально повторними пункціями чи зовнішнім дренаванням периферійно розташованих порожнин.

3. Детоксикаційна терапія (інтра- й екстракорпоральна).

4. Імунокорекція (під контролем імунограми):

– активна – стафілококовий анатоксин за схемою;

– пасивна – гама-глобуліни, гіперімунна плазма;

– неспецифічна (піримідинові та пуринові похідні, препарати тимуса,脾енін, левамизол, іносіплекс).

5. Усунення відхилень гомеостазу (оксигенотерапія, корекція анемії, гіпопротеїнемії, ацидозу, мікроциркуляторних розладів).

6. Десенсибілізуюча, протизапальна терапія, регуляція активності протеаз: антигістамінні, нестероїдні протизапальні засоби, інгібітори протеаз, антиоксиданти.

7. Корекція порушень із боку життєво важливих органів і систем, усунення ускладнень, симптоматична терапія.

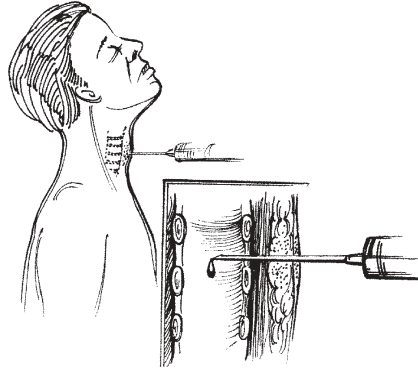


Рис. 6. Поверхнева анестезія та ендотрахеальне введення новокаїну при мікротрахеостомії.

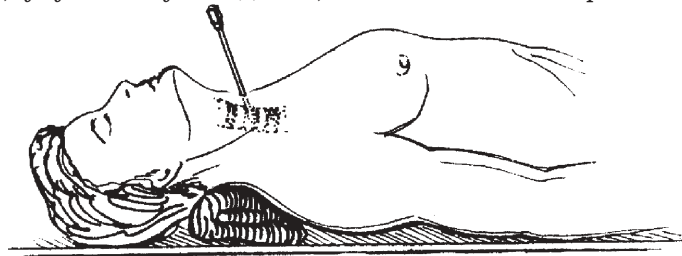


Рис. 7. Пункція трахеї.

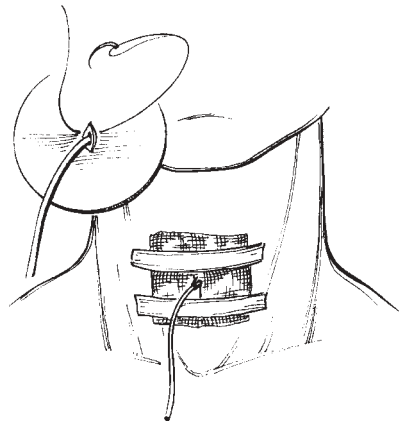
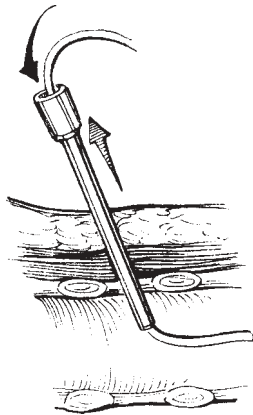


Рис. 8. Введення мікроіригатора в просвіт трахеї. **Рис. 9.** Фіксація мікроіригатора до шкіри.

Показання до оперативного втручання при гострих деструктивних процесах легень:

- легенева кровотеча II-III ст.;
- прогресування процесу на фоні активної й адекватної терапії;
- напружений піопневмоторакс, який не вдається ліквідувати дренажуванням плевральної порожнини;
- неможливість виключити підозру на злоякісну пухлину.

Протипоказання: декомпенсація життєво важливих систем у термінальній стадії, двобічні гнійні деструкції в легенях, супровідні інкурабельні злоякісні пухлини.

Операційні доступи – передньо-бокова (рис. 10), бокова (рис. 11), задньо-бокова (рис. 12) торакотомії. Обсяг операції –

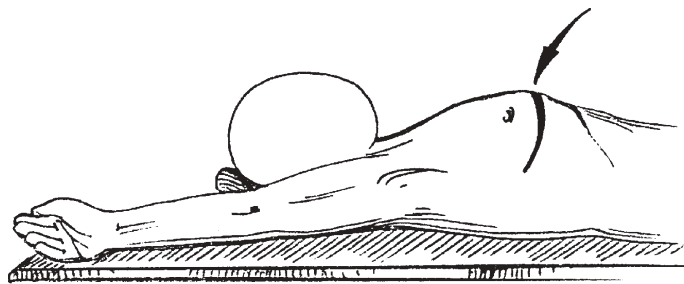


Рис. 10. Передньо-боковий доступ.

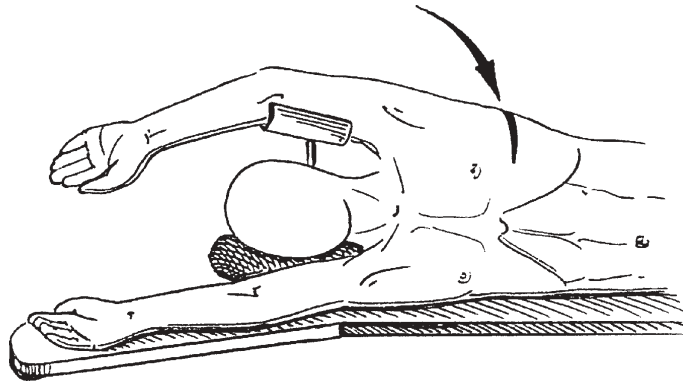


Рис. 11. Боковий доступ.

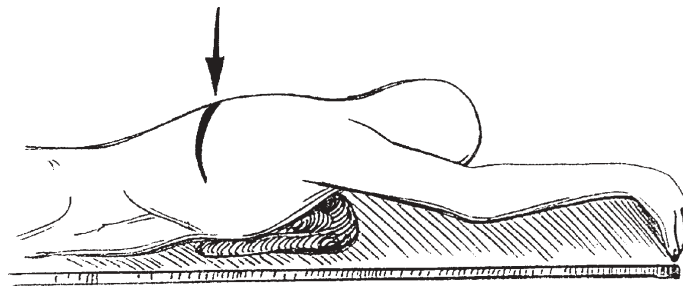


Рис. 12. Задній доступ.

сегментарні, полісегментарні резекції, лобектомії, білобектомії, комбіновані втручання (з декортикацією, плевректомією).

Хворі з хронічними абсцесами підлягають оперативному лікуванню після повної ліквідації загострення.

У разі гангрені легені стабілізація процесу на фоні активного консервативного лікування дозволяє в подальшому дотримуватись консервативної тактики до одужання чи створення оптимальних умов для операції (усунення інтоксикації, агресивного панбронхіту, дифузної інфільтрації паренхіми, плевральних ускладнень). Бурхливе прогресування гангрені протягом перших днів, незважаючи на активну корекцію виникнення кровотеч, вимагає невідкладного виконання оперативних втручань. Об'єм операції – пульмонектомія, білобектомія, лобектомія.

ЕМПІЄМА ПЛЕВРИ

Емпієма плеври – це запалення вісцерального та парієтального її листків, що супроводжується накопиченням гною в плевральній порожнині.

Етіологія і патогенез

Причиною виникнення гострої емпієми плеври є запальні або гнійно-деструктивні процеси легень, гнійники черевної порожнини (вторинна емпієма плеври), відкриті й закриті пошкодження грудної стінки, а також, у поодиноких випадках, оперативні втручання на органах грудної клітки (первинна емпієма плеври).

У 88% хворих зустрічається вторинна емпієма плеври. При цьому виникає фібринозний, ексудативний, а потім – гнійний плеврит.

При гангрени легень, гнійному медіастиніті, піддіафрагмальному абсцесі стадія ексудативного плевриту надзвичайно короткотривала. Прогресування процесу призводить до переходу обмеженої емпієми плеври в поширену.

Патоморфологія

Макроскопічно плевра потовщена, покрита гноем із точковими крововиливами. Мікроскопічно – дифузно просякнута нейтрофілами. У випадках, коли емпієма набуває хронічного перебігу, в плеврі відбувається відкладання солей вапна, згущений гній інкапсулюється, іноді виникають нориці.

Класифікація

- I. За етіологічним фактором:*
 1. Специфічна.
 2. Неспецифічна.
- II. За патогенетичним фактором:*
 1. Первинна.
 2. Вторинна.
- III. За клінічним перебігом:*
 1. Гостра.
 2. Хронічна.

IV. За поширенням процесу:

1. Обмежена.
2. Поширена.

V. За наявністю деструкції легені:

1. Емпієма з деструкцією легеневої тканини.
2. Емпієма без деструкції легеневої тканини.
3. Піопневмоторакс.

VI. За наявністю сполучення із зовнішнім середовищем:

1. Закрита емпієма плеври.
2. Відкрита емпієма плеври:
 - а) бронхоплевральна нориця;
 - б) торакоплевральна нориця;
 - в) торакоплевробронхіальна нориця;
 - г) решітчаста легеня.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клініка гострої емпієми плеври залежить від поширення процесу, реактивності організму та наявності ускладнень.

Біль є симптомом, що вказує на втягнення в процес плевральних листків. Інтенсивність його наростає залежно від глибини дихання та положення тіла.

Задихка виникає внаслідок накопичення гнійного вмісту в плевральній порожнині та виключення певної ділянки легеневої тканини з акту дихання. Вона прямо пропорційна кількості ексудату в плевральній порожнині.

Кашель та підвищення температури тіла до 39-40 °С є проявами запалення або гнійно-деструктивного процесу в легеневій тканині.

Головний біль, безсоння, загальна слабкість, втрата апетиту – все це прояви *інтоксикації*.

Вимушене положення хворих та обмеження дихальних рухів треба трактувати як наслідок больового синдрому. При поширенні емпієми плеври відзначають пастозність грудної стінки, згладження міжреберних проміжків.

При пальпації – послаблене голосове тремтіння з боку ураження.

Дані *перкусії* й *аускультacji* залежать від поширення процесу та кількості гною в плевральній порожнині. При перкусії в місці локалізації ексудату можна визначити вкорочення звуку

з косим верхнім контуром. Над екссудатом – тимпаніт у зв'язку з ущільненням легеневої тканини. При аускультатції дихання послаблене або відсутнє при великій кількості екссудату.

Рентгенологічна симптоматика обмеженої та поширеної емпієми – наявність екссудату.

При обмеженій гострій емпіємі плеври наявне локальне інтенсивне гомогенне затемнення. Рентгенологічно виявляють такі локалізації обмеженої емпієми плеври:

- 1) апікальна;
- 2) парамедіастинальна;
- 3) пристінкова;
- 4) міжчасткова;
- 5) наддіафрагмальна.

Для поширеної емпієми плеври характерне інтенсивне гомогенне затемнення в базальних відділах із косим верхнім контуром (лінія Дамуазо). Купол діафрагми визначити не вдасться. Чим більше гнійного вмісту в порожнині плеври, тим вище знаходиться верхня межа екссудату (рис. 13).

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Клініка обмеженої емпієми плеври залежить від локалізації процесу. Для верхівкової (апикальної) емпієми плеври, у зв'язку з втягненням у процес судинно-нервового пучка, характерний інтенсивний біль. У надключичній ділянці відзначають на-

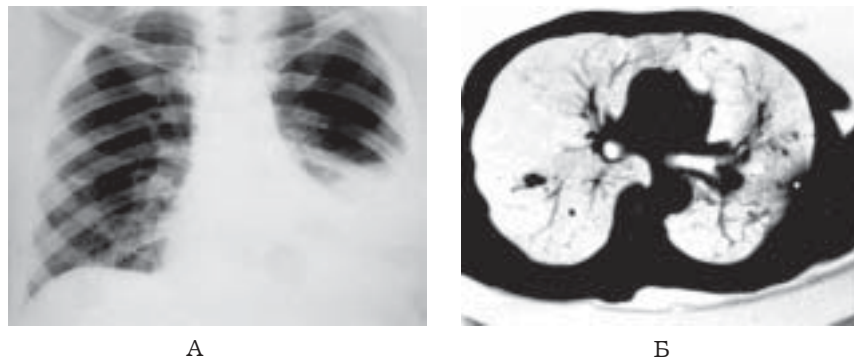


Рис. 13. Лівобічна емпієма плеври. Оглядова рентгенограма, пряма проекція (А), фрагмент комп'ютерної томограми (Б).

бряк м'яких тканин. Дані перкусії й аускультативні малоінформативні.

При *пристінковій* (паракостальній) емпіємі плеври больовий синдром більш виражений. Екскурсія легень обмежена. Вкорочення перкуторного звуку та різко ослаблене дихання можна відзначити в зоні ексудату.

При *парамедіастинальній* емпіємі плеври хворі скаржаться на біль у ділянці серця. При локалізації процесу у верхньому середостінні можливий синдром верхньої порожнистої вени. Фізикальні зміни відсутні.

При *базальній (наддіафрагмальній)* емпіємі плеври пацієнти скаржаться на біль у підребер'ї, що посилюється при диханні та іррадіює в надключичну ділянку. В деяких випадках має місце іррадіація болю в епігастральну ділянку. При пальпації міжреберних проміжків і підребер'я також може виявлятися болючість.

Клінічний перебіг післяопераційної емпієми плеври залежить від характеру оперативного втручання (крайова резекція легені, лобектомія, пульмонектомія, операції на стравоході), під час якого відбулось інфікування плевральної порожнини.

Клінічна симптоматика посттравматичної емпієми плеври залежить від величини пошкоджень грудної стінки, легені, органів середостіння та ускладнень (нагноєння, гемоторакс).

Втягнення в гнійний процес легеневої тканини при гострій емпіємі плеври призводить до розплавлення її листків із виникненням *bronхіальної* або *торакоплевральної* нориці (прорив гнійника через грудну стінку).

Неадекватна санація емпіємної порожнини спричиняє виникнення хронічної емпієми плеври, решітчастої легені та плеврогенного цирозу легені.

Диференціальна діагностика

Плевропневмонія, ускладнена ексудативним плевритом, у ряді випадків має клінічний перебіг, ідентичний із гострою емпіємою плеври: біль у грудній клітці, підвищення температури тіла, задишка, кашель, загальна слабкість. Рентгенологічна картина вказує на гідроторакс (ексудативний плеврит, емпієма плеври, гемоторакс). Основним диференціально-діагностичним

методом є плевральна пункція. Наявність серозного (прозорого, солом'яно-жовтого) ексудату свідчить про ускладнену ексудативним плевритом плевропневмонію, а мутний, із неприємним запахом, ексудат білого чи зеленуватого кольору – про гостру емпієму плеври.

Великі труднощі в диференціальній діагностиці викликають обмежені форми емпієми плеври.

Рак Пенжоста клінічно та рентгенологічно в більшості випадків має майже однаковий перебіг з апікальною формою емпієми плеври. Трансторакальна біопсія дозволяє верифікувати діагноз.

Гострий холецистит необхідно диференціювати з наддіафрагмальною емпіємою плеври. Спільними в обох випадках є біль у правому підребер'ї, підвищення температури тіла, френікус-симптом. Однак дані об'єктивного обстеження, рентгенографії органів грудної клітки та плевральної пункції дозволяють чітко розмежувати ці патологічні процеси.

Пухлину переднього середостіння, ускладнену синдромом верхньої порожнистої вени, необхідно диференціювати з парамедіастинальною емпіємою плеври. Проте температура тіла в таких хворих, як правило, нормальна. При верхній кавографії вдається виявити зміщення порожнистої вени та її нерівні контури (дефект наповнення) внаслідок проростання в неї пухлини середостіння.

Виникають утруднення і в диференціальній діагностиці емпієми плеври з посттравматичною діафрагмальною грижою. При рентгенологічному обстеженні на користь грижі свідчать деформація діафрагми, додаткові тіні з горизонтальним рівнем, кишкові петлі в грудній порожнині. Латерографію та контрастування шлунково-кишкового тракту необхідно вважати основними в диференціальній діагностиці цього захворювання.

Ателектаз сегмента, частки легені в деяких випадках може бути причиною діагностичних помилок. Крім рентгенологічного обстеження (рентгенографія органів грудної клітки у 2-х проекціях та томографія), в цих ситуаціях виникає необхідність діагностичної бронхоскопії, яка і виявляє причину obturaції бронха (стороннє тіло, ендобронхіальний рак тощо).

Тактика і вибір методу лікування

Гній, що локалізується в плевральній порожнині, є абсолютним показанням до його видалення. Проведення фізикального, а також рентгенологічного обстежень дають можливість визначити місце для пункції та дренивання плевральної порожнини. У випадках обмеженої емпієми плеври аспірацію гною доцільно робити пункційним способом і лише при неефективності лікування або поширеності процесу здійснюють дренивання плевральної порожнини.

Операцію проводять під місцевою анестезією. Після знеболювання грудної стінки (рис. 14) та контрольної пункції плевральної порожнини (рис. 15) при отриманні гнійного вмісту в місці пункції виконують розріз шкіри та здійснюють прокол троакаром (рис. 16). Через гільзу троакара вводять поліхлорвінілову трубку (рис. 17), яку підключають до клапана за Бюлау

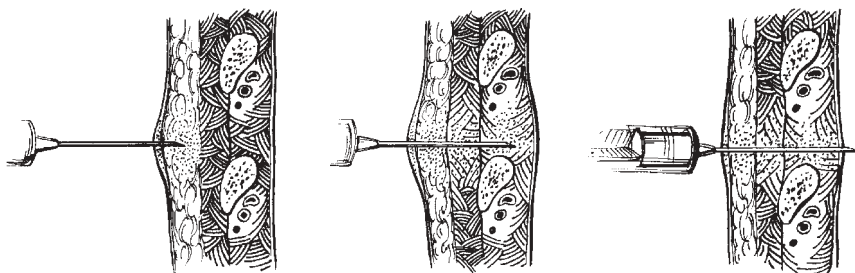


Рис. 14. Місцева анестезія при пункції плевральної порожнини.

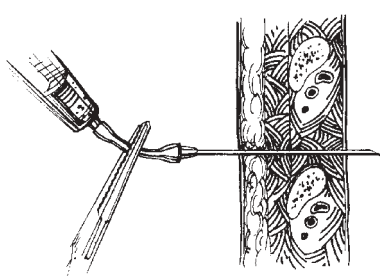


Рис. 15. Пункція плевральної порожнини.

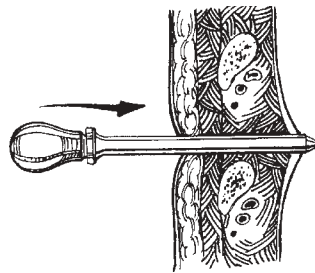


Рис. 16. Дренування плевральної порожнини. Прокол грудної клітки троакаром.

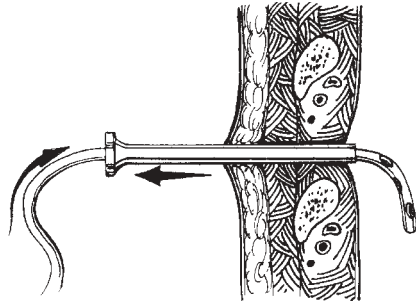


Рис. 17. Дренування плевральної порожнини. Введення поліхлорвінілової трубки.

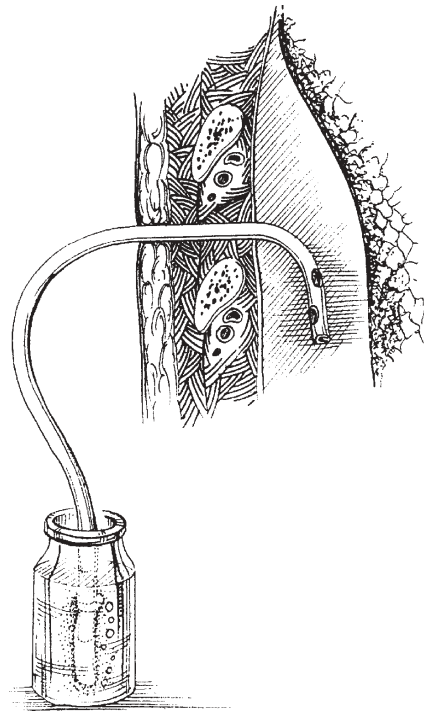


Рис. 18. Дренування плевральної порожнини за Бюлау при емпіємі плеври.

(рис. 18). Після аспірації гною з плевральної порожнини розпочинають її санацію. Для цього через дренаж у плевральну порожнину вводять антисептичні розчини (фурацилін, хлоргексидин тощо). Промивання, як правило, проводять 3-4 рази на добу.

Паралельно призначають інтенсивну антибактеріальну та протизапальну терапію. Проводять детоксикаційну терапію (інфузія сольових розчинів, гемотрансфузії, переливання білкових препаратів, розчинів декстрану, гемодезу, форсований діурез, за необхідності – гемосорбція). Призначають терапію, спрямовану на підвищення резистентності організму.

В процесі санації емпіємної порожнини зменшується кількість гною, що виділяється через дренаж. Оптимальним варіантом такого перебігу є ліквідація цієї порожнини, після чого дренаж потрібно видалити.

Перехід процесу в хронічну форму (10-12 тижнів) призводить до формування залишкової емпіємної порожнини, яку можна виявити за допомогою плеврографії – введення через дренаж водорозчинного контрасту з подальшою рентгенографією органів грудної клітки (рис. 20).

Оперативне втручання доцільне при переході процесу в хронічну форму, тобто при сформованій залишковій емпіємній порожнині. Об'єм операції – плевректомія, декортикація легені.

У випадках, коли сформувалась велика емпіємна порожнина, виникає необхідність виконання резекції легені (лобектомія, білобектомія), в ряді випадків спостерігають невідповідність об'єму плевральної порожнини та легені, що залишилась. Тому доцільне виконання коригуючої торакопластики. Для цього піднадкиснично проводять резекцію ребер над ділянкою емпіємної порожнини. Податлива грудна стінка контактує з вісцеральним листком плеври, що дає змогу ліквідувати залишкову плевральну порожнину.

П І П Н Е М Т Р А К С

Піопневмоторакс – прорив гнійника легені в плевральну порожнину, що супроводжується гнійним запаленням листків плеври з колабуванням легені.

Етіологія і патогенез

Периферичне розміщення гнійно-деструктивного вогнища в легеневій тканині призводить до пошкодження (розплавлення) вісцерального листка плеври. У зв'язку з цим, гній і повітря потрапляють у плевральну порожнину. Виникає гнійне запалення парієтального та вісцерального листків плеври. Порушення герметичності плевральної порожнини спричиняє спадання легені.

До іншої групи причин виникнення піопневмотораксу належать випадки, коли порушення цілісності парієтального листка плеври виникає внаслідок поранення грудної стінки, що зумовлює колапс легені, інфікування та гнійне запалення плевральних листків.

Основними причинами піопневмотораксу вважаються:

- гострий абсцес легень;
- гангренозний абсцес легень;

- гангрена легень;
- нагноєна кіста легені;
- абсцедивна пневмонія;
- бронхоектатична хвороба;
- піддіафрагмальний абсцес, що прорвався в плевральну порожнину;
- пошкодження стравоходу;
- медіастиніт;
- поранення грудної стінки;
- операції та діагностичні маніпуляції на органах грудної клітки.

Патоморфологія

Морфологічно при піопневмотораксі в плевральній порожнині наявні гній і повітря. Субплеврально в легені розміщені гнійні або некротичні воронища, що з'єднані з плевральною порожниною через легенево-плевральну норицю. Ззовні зона розриву обмежена перифокальним запаленням. У дренажному бронху можна побачити прояви деформуючого, часто поліпозного, бронхіту.

Класифікація

- I. За етіологічним фактором:*
 1. Специфічний.
 2. Неспецифічний.
- II. За патогенетичним фактором:*
 1. Первинний.
 2. Вторинний.
- III. За клінічним перебігом:*
 1. Стерта форма.
 2. М'яка форма.
 3. Гостра форма.
- IV. За поширенням процесу:*
 1. Обмежений піопневмоторакс:
 - а) пристінковий;
 - б) апікальний;
 - в) наддіафрагмальний;
 - г) парамедіастинальний;

- д) багатокамерний.
- 2. Субтотальний піопневмоторакс.
- 3. Тотальний піопневмоторакс.
- 4. Напружений піопневмоторакс.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клініка піопневмотораксу залежить від величини вогнища деструкції, що впливає на ступінь колабування легені, та від кількості гнійного вмісту в плевральній порожнині.

Біль внаслідок прориву вогнища деструкції в плевральну порожнину виникає переважно раптово.

Задишка з'являється в результаті колапсу легені у зв'язку з порушенням герметичності плевральної порожнини при пошкодженні одного з листків плеври. Вираження її прямо пропорційне ступеню спаданню легені. Тому при субтотальному та тотальному піопневмотораксі спостерігають задишку і в спокої. Вона різко посилюється навіть при незначному фізичному навантаженні. Участь у диханні беруть допоміжні м'язи.

Виділення харкотиння з гнильним запахом є наслідком гнійно-деструктивного процесу в легеневій тканині. Кількість його зменшується після прориву вогнища деструкції в плевральну порожнину.

Підвищення температури тіла з гектичними розмахами 2,5-3,0 °С викликане збільшенням площі резорбції. Хворі адинамічні, в'ялі. У деяких із них свідомість затьмарена.

При огляді – положення пацієнтів вимушене, вони сидять, спершись руками на край ліжка (субтотальний, тотальний піопневмоторакс). Уражена половина грудної клітки участі в диханні не бере.

При пальпації – послаблене голосове тремтіння на боці ураження.

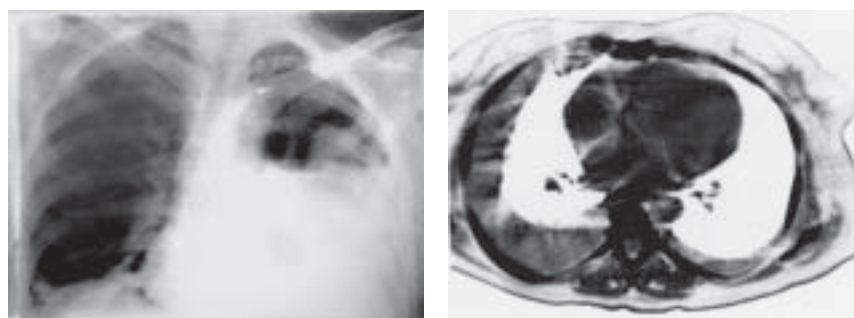
Перкуторно визначають різке вкорочення звуку над зоною ексудату та коробковий відтінок під ділянкою колабованої легені.

При *аускультції* характерним є відсутність дихальних шумів на боці ураження. При обмеженому піопневмотораксі – послаблене або різко послаблене дихання з бронхіальним або амфоричним відтінком над ділянкою ураження.

Рентгенологічна картина піопневмотораксу залежить від його форми, але обов'язковими симптомами є горизонтальний рівень рідини та наявність повітря в плевральній порожнині. На його фоні чітко контурується край колабованої легені (рис. 19).

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг піопневмотораксу залежить від спайок між плевральними листками. Це деколи нівелює типовий клінічний перебіг тотального колапсу легені. Клініка захворювання залежить також від кількості гнійного ексудату. Тому, залежно від поширеності процесу і вираженості деструкції легені, розрізняють *гостру*, *легку* та *стерту* форми піопневмотораксу. Особливо тяжким для діагностики є *обмежений піопневмоторакс*, що перебігає в стертій формі. Задишка для такої патології не характерна, тому що спайки утримують легеню від повного спадання. При частковому колапсі задишка незначна або зовсім відсутня. Послаблене голосове тремтіння на боці патологічного процесу, вкорочення перкуторного звуку та послаблене або різко послаблене дихання над зоною колабованої легені й ексудату. Рентгенологічна симптоматика при обмеженому піопневмотораксі не виражена: визначають горизонтальний рівень рідини, край частково колабованої легені та незначну кількість повітря в плевральній порожнині.



А Б
Рис. 19. Лівобічний тотальний піопневмоторакс. Видно горизонтальний рівень рідини та наявність повітря в плевральній порожнині. На його фоні чітко контурується край колабованої легені. Оглядова рентгенограма, пряма проекція (А). Фрагмент комп'ютерної томограми (Б).

У більшості випадків після прориву деструктивного вогнища в плевральну порожнину та колапсу легені спостерігають закриття бронхоплевральної нориці. Проте запальний процес у легеневій тканині та плевральній порожнині продовжується.

Диференціальна діагностика

Особливої необхідності в проведенні диференціальної діагностики при піопневмотораксі в більшості хворих немає. Характер анамнезу (наявність гнійно-деструктивного вогнища в легеневій тканині), клінічного перебігу (різкий біль і задишка при прориві абсцесу в плевральну порожнину), а також дані рентгенологічного обстеження та плевральної пункції часто дозволяють достовірно встановити діагноз.

У деяких випадках обмежений піопневмоторакс за клінічним перебігом подібний до гігантського гострого абсцесу легень. Але відмінності рентгенологічної симптоматики дозволяють чітко верифікувати ці патологічні процеси. При гострому абсцесі легень порожнина деструкції, локалізована в легеневій паренхімі, округлої форми з горизонтальним рівнем рідини та вираженою перифокальною інфільтрацією.

Тактика і вибір методу лікування

У зв'язку з тим, що в переважній більшості випадків піопневмоторакс є ускладненням гнійно-деструктивних процесів легень, лікування повинно бути спрямоване на видалення вмісту (повітря, гною) з плевральної порожнини та на санацію гнійно-деструктивного вогнища в легеневій тканині.

Перебіг залежить від виду піопневмотораксу (обмежений, субтотальний, тотальний, напружений), що відповідають в переважній більшості випадків стертих, м'якій та гострій клінічним формам.

При обмеженому піопневмотораксі, коли кількість гною в плевральній порожнині невелика (100-200 мл), а після прориву гнійника бронхіальна нориця закривається, доцільною є пункційна санація емпіємної порожнини.

При норицях, що функціонують, а також при субтотальному, тотальному і особливо при напруженому піопневмотораксі

дренування плевральної порожнини обов'язкове і проводиться за вищеписаною методикою (див. лікування емпієми плеври).

У зв'язку із спаданням легені, при піопневмотораксі вважаємо доцільним налагодити активну аспірацію вмісту (повітря та гною) з плевральної порожнини з метою раннього розправлення легені.

Паралельно проводиться активна санація трахеобронхіального дерева через мікроіригатор.

Антибактеріальна терапія згідно з антибіограмою із застосуванням двох антибактеріальних препаратів обов'язкова. Ефективним є ендолімфатичне введення антибіотиків та імуностимуляторів.

Втрата білків і виражена інтоксикація потребують корекції, тому доцільним є введення білкових препаратів, гемотрансфузії, інфузії сольових розчинів, гемодезу, полідезу, форсований діурез.

Постійна санація емпіємної порожнини дає змогу стабілізувати процес, проте у випадках, коли бронхіальна нориця продовжує функціонувати, досягти розправлення легені не вдається. Це призводить до формування залишкових емпіємних порожнин. При цьому, після припинення гнійних виділень із плевральної порожнини та переході в хронічну форму, виконується плеврографія (рис. 20). Дане обстеження дає можливість виявити величину та локалізацію залишкової порожнини, товщину плевральних листків і наявність функціонуючої бронхіальної нориці.



Рис. 20. Правобічна хронічна емпієма плеври. Плеврограмма.

Оперативне втручання полягає у видаленні емпіємного мішка, що дає можливість звільнити легеню. Резекція легені виконується в разі наявності хронічних гнійно-деструктивних процесів у легеневій паренхімі, а об'єм операції залежить від поширеності процесу (сегментарна резекція, лобектомія, білобектомія).

Оперативне втручання полягає у видаленні емпіємного мішка, що дає можливість звільнити легеню. Резекція легені виконується в разі наявності хронічних гнійно-деструктивних процесів у легеневій паренхімі, а об'єм операції залежить від поширеності процесу (сегментарна резекція, лобектомія, білобектомія).

СПОНТАННИЙ ПНЕМОТРАКС

Спонтанний пневмоторакс – поступлення повітря в плевральну порожнину з подальшим спаданням легені, не пов'язане з травматичним пошкодженням грудної стінки або легеневої тканини.

Етіологія і патогенез

У результаті спонтанного розриву бул і субплевральних повітряних кіст виникає пошкодження вісцерального листка плеври. Це зумовлює надходження повітря в плевральну порожнину. Внаслідок порушення її герметичності еластична легенева тканина спадається. Ступінь колапсу легені залежить від кількості повітря, що надійшло в плевральну порожнину.

Патоморфологія

Морфологічно при спонтанному пневмотораксі виявляють вогнищеву бульозну емфізему з розривом пухиря, субплевральні повітряні кісти, а також хвороби, що спричинили порушення вентиляційної здатності бронхів. Це можуть бути бронхіти, пневмосклероз, туберкульоз і фіброзуючий альвеоліт.

Класифікація

1. Однобічний або двобічний.
2. Частковий (спадання легені до 1/3 об'єму).
3. Субтотальний (спадання легені до 2/3 об'єму).
4. Тотальний (спадання легені більше 2/3 об'єму).
5. Напружений, або клапанний (повний колапс легені та зміщення середостіння в здоровий бік).
6. Ригідний (застарілий пневмоторакс із потовщеною вісцеральною плеврою).

Симптоматика і клінічний перебіг

Початок захворювання – раптовий. Стан хворого та вираження клінічних проявів прямо пропорційні об'ємові повітря, що потрапило в плевральну порожнину. Серед повного здоров'я, а іноді після фізичного навантаження, пацієнти відчують

різкий біль на стороні ураження, задишку, біль у ділянці серця та серцебиття. Найвний також акроціаноз або тотальний ціаноз шкірних покривів. Розлади гемодинаміки залежать від ступеня гіпоксії. Поступово інтенсивність болю та задишка зменшуються, виникає сухий надсадний кашель.

При огляді грудної клітки спостерігають розширення міжреберних проміжків та обмеження дихальної екскурсії. При пальпації – послаблення голосового тремтіння на боці ураження. При перкусії класичною ознакою пневмотораксу є тимпаніт. При аускультатії виявляють послаблене або різко послаблене дихання. Серцеві тони приглушені, тахікардія.

Діагноз спонтанного пневмотораксу встановлюють при рентгенологічному обстеженні. На оглядовій рентгенограмі в плевральній порожнині наявне повітря, а на його фоні – контурований край колабованої легені (рис. 21).

При торакоскопії в умовах пневмотораксу можна виявити різних розмірів (0,5–3 см) субплевральні були, які розміщуються переважно на верхівці легені (S₁).

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Атиповий (безсимптомний) спонтанний пневмоторакс можна виявити у 20% хворих, причому переважно при рентгенологічному обстеженні. У більшості випадків це – частковий пневмоторакс.

Субтотальний та тотальний пневмоторакс характеризується вираженим больовим синдромом і задишкою, що виникли внаслідок колапсу легень.

Напружений спонтанний пневмоторакс – найтяжча форма пневмотораксу. Для нього характерні раптовий початок, прогресуюче наростання задишки, різко виражений ціаноз. Дихання поверхневе, часте, активну участь у ньому беруть допоміжні м'язи. Зміщення середостіння та перегин судин призводять до порушення та зупинки серцевої діяльності, що вимагає ургентної допомоги.

Ригідний пневмоторакс (ригідна легеня). При пневмотораксі, який діагностовано несвоєчасно, виникає фібринозно-серозний плеврит. На поверхні легені (вісцеральній плеврі) утворюються шварти, нарости, що не дають можливості легені розправи-

тись. Наявність залишкової плевральної порожнини та прогресуючий розвиток гнійної інфекції призводять до виникнення гострої емпієми плеври. У таких випадках через певний період часу хворі спостерігають підвищення температури тіла до 38-38,5 °С, загальну слабкість і посилення задишки. Наростають явища інтоксикації. Внаслідок цього в таких хворих виникає необхідність лікування емпієми плеври.

Диференціальна діагностика

Екссудативний плеврит. Для даної патології характерним є більш поступовий початок. На відміну від пневмотораксу, в хворих скарги на біль у грудях переважають над скаргами на

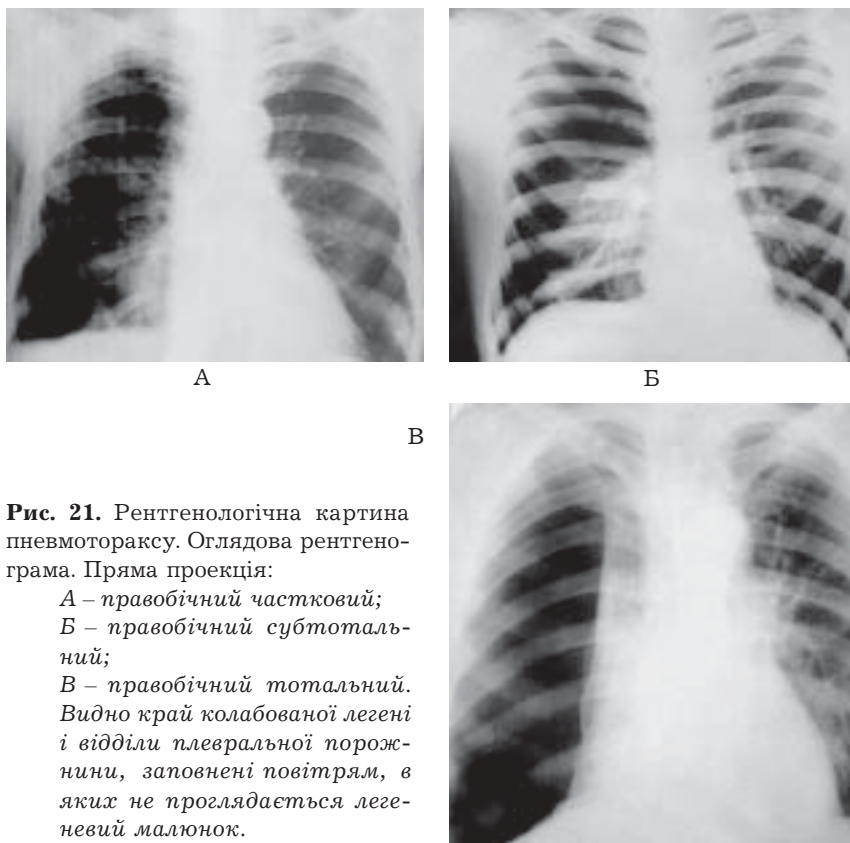


Рис. 21. Рентгенологічна картина пневмотораксу. Оглядова рентгенограма. Пряма проекція:

- А – правобічний частковий;*
 - Б – правобічний субтотальний;*
 - В – правобічний тотальний.*
- Видно край колабованої легені і відділи плевральної порожнини, заповнені повітрям, в яких не проглядається легневий малюнок.*

задишку. Часто такі пацієнти вказують на перенесене переохолодження.

Як і спонтанному пневмотораксу, ескудативному плевриту властиві послаблення голосового тремтіння, вкорочення перкуторного звуку, послаблені або відсутні дихальні шуми в зоні ексудату. Проте оглядова рентгенограма в такому випадку візуалізує гомогенне інтенсивне затемнення плевральної порожнини з косим верхнім контуром. Пункція плевральної порожнини дає можливість остаточно підтвердити діагноз ескудативного плевриту.

Міжреберна невралгія. Провідним симптомом у клінічній картині є біль гострого, колючого характеру, що посилюється при фізичних навантаженнях, зміні положення тіла та його рухах, при глибокому диханні. Локалізація болю відповідає зоні іннервації міжреберних нервів.

При обстеженні виявляють не змінене голосове тремтіння, перкуторно – ясний легеневий звук, а при аускультатії – везикулярне дихання (інколи послаблене у зв'язку із зменшенням екскурсії грудної клітки). Рентгенографія органів грудної клітки показує, що легені виповнюють плевральні порожнини, куполи діафрагм чіткі, їх синуси вільні.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування застосовують у хворих із частковим пневмотораксом. При цьому в II міжребер'ї по l. medioclavicularis проводять пункцію плевральної порожнини з аспірацією повітря. Коли ефект відсутній, а також при субтотальному, тотальному та напруженому пневмотораксі, необхідне дренивання плевральної порожнини.

Дренування виконують під місцевою анестезією (0,5% або 1% розчин новокаїну). Його доцільно проводити в II міжребер'ї по l. medioclavicularis (рис. 22). Після розсічення шкіри за допомогою троакара здійснюють прокол грудної стінки. Через гільзу троакара в плевральну порожнину вводять поліхлорвінілову трубку. Останню фіксують до шкіри капроною лігатурою.

Для отримання необхідної інформації про зміни у плевральній порожнині застосовують торакоскопію. Обстеження

проводять під місцевою анестезією 1% розчином новокаїну. Пункцію та наступний прокол грудної стінки доцільно здійснювати в IV міжребер'ї по l. axillaris media. Вибір цієї точки ґрунтується на тому, що в V міжребер'ї можливе виконання торакотомії (у випадку необхідності оперативного втручання), а огляд через VI міжребер'я не дасть змоги обстежити верхівку легені. Як показує досвід, бульозні зміни найчастіше локалізуються в S_1 , S_2 та S_6 (рис. 23).

Після введення через гільзу троакара торакоскопа починають системний огляд плевральної порожнини. Для цього обстежують поверхню легені від верхівки до склепіння діафрагми з наступним оглядом грудної стінки. При цьому звертають увагу на ступінь колапсу легені, наявність спайок, стан парієтальної та вісцеральної плеври та наявність вмісту в плевральній порожнині. Маніпуляцію закінчують дренажуванням плевральної порожнини.

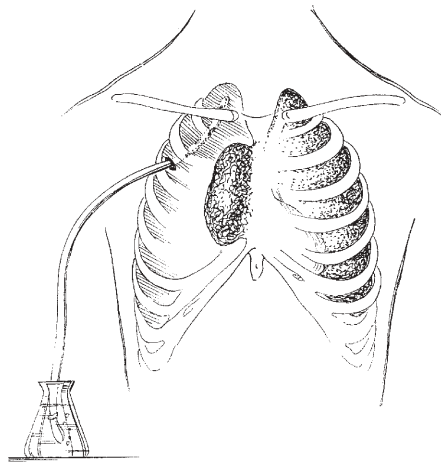


Рис. 22. Дренування плевральної порожнини при спонтанному пневмотораксі.

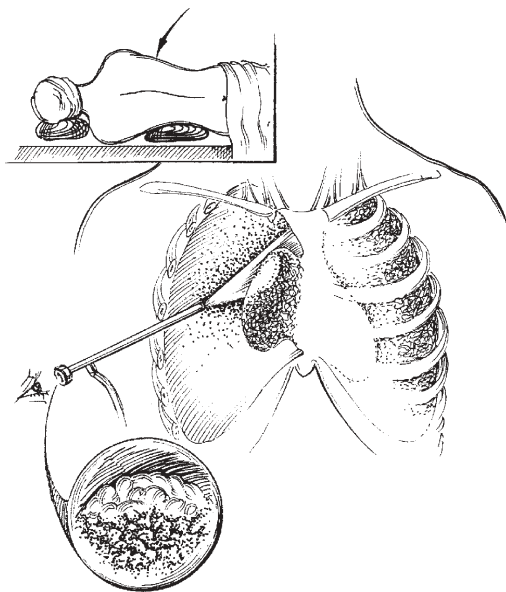


Рис. 23. Торакоскопія при спонтанному пневмотораксі.

Наявність патологічних змін, що виявлені під час огляду плевральної порожнини (альвеолярна нориця, розрив субплевральної були тощо) є показанням до хірургічного лікування.

У випадку, коли зміни при торакоскопії не виявлені, дренаж підключають до аспіраційної системи.

Оперативне втручання потрібне, коли відсутній ефект від активної аспірації (при недорозправленні легені), рецидивному перебігу процесу, наявності великих субплевральних бул і ригідному пневмотораксі. Об'єм операції залежить від поширеності процесу: ліквідація (ушивання) альвеолярної нориці, сегментарна резекція легень або лобектомія.

ПЕРЕЛМИ РЕБЕР

Безпосередня дія на грудну стінку травмуючого фактора призводить до переломів ребер.

Біль, що локалізується в зоні пошкодження, є основним клінічним проявом. Він посилюється при диханні, кашлі та зміні положення тіла хворого. Переважна більшість пацієнтів скаржиться на хрускіт ребер у місці переломів.



Рис. 24.Закрита травма грудної клітки, ускладнена переломами VI-VIII ребер зліва. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

При огляді спостерігають відставання пошкодженої половини грудної клітки в диханні.

Крепітацію кісткових уламків виявляють при пальпації, а при аускультатії, в зв'язку з обмеженням екскурсії грудної клітки, – послаблене дихання.

На рентгенограмах органів грудної клітки спостерігають порушення цілісності ребер (рис. 24).

ФЛОТУЮЧІ ПЕРЕЛМИ РЕБЕР

Це один з найтяжчих видів закритої травми грудної клітки. Флотація виникає при переломах трьох і більше ребер по двох анатомічних лініях. Порушення каркасності грудної стінки призводить до того, що флотуючий сегмент на вдиху западає у плевральну порожнину, а на видохи – випинається назовні (парадоксальне дихання, або "симптом квартирки"). При цьому дихання порушується не тільки в зоні флотуючого сегмента, але й у всій легені. Постійні рухи флотуючого сегмента призводять до маятниковподібного коливання середостіння, що спричиняє зміщення його органів. До дихальної недостатності приєднується серцево-судинна.

Класифікація

1. Центральний флотуючий сегмент – множинні переломи ребер по парастернальних і середньо-ключичних лініях.
2. Передньо-боковий флотуючий сегмент – множинні переломи ребер по парастернальній та передньо-аксиллярній лініях.
3. Боковий флотуючий сегмент – множинні переломи ребер по передній та задній аксиллярних лініях.
4. Задній флотуючий сегмент – множинні переломи ребер по задньо-аксиллярній та паравертебральній лініях.

Симптоматика і клінічний перебіг

Стан хворих тяжкий або вкрай тяжкий. Виражений больовий синдром часто призводить до травматичного шоку. Хворі неспокійні. Спостерігається ціаноз шкірних покривів, тахіпноє – 28-32 дихань за 1 хв. Пульс 120-160 за 1 хв, зниженого наповнення і напруження. Артеріальний тиск спочатку підвищений, потім відзначають його зниження. При огляді характерні парадоксальні рухи грудної стінки, западання флотуючого сегмента при вдиху та випинання його при видохи, крепітація кісткових уламків при пальпації. Аускультативно дихання на боці пошкодження ослаблене.

Для флотуючих переломів (рис. 25) характерні множинні, подвійні переломи ребер із деформацією грудної клітки.

У 75% випадків множинні переломи ребер призводять до пошкодження легень, що, в свою чергу, спричиняє пневмоторакс або пневмогемоторакс.

Тактика і вибір методу лікування

Зменшення й ліквідації больової реакції у випадках закритої травми грудної клітки досягають за допомогою блокад:

- 1) ваго-симпатична блокада за Вишневським;
- 2) спирт-новокаїнова блокада місць переломів;
- 3) паравертебральна блокада.

При виконанні ваго-симпатичної блокади хворий лежить на спині з валиком під шиєю. Голова відведена в протилежну сторону, а плече максимально опущене донизу. В місці пересікання *m. sternocleidomastoideus* з *v. jugularis* проводять прокол шкіри (рис. 26). Голку просувають під кутом, близьким до 45°, для попередження пошкодження *a. vertebralis*. Контроль здійснюють постійно шляхом тракції поршня шприца. При безпосередньому контакті голки з поперечними відростками шийних хребців (рис. 27) вводять 40-50 мл 0,5% розчину новокаїну.

Для виконання спирт-новокаїнової блокади визначають місце переломів, після чого проводять пункцію шкіри з просу-



Рис. 25. Двобічні переломи ребер. Правобічний пневмогемоторакс. Підшкірна емфізема. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

ванням голки до контакту з ребром. За ходом її проведення виконують інфільтрацію розчином новокаїну. Після цього нахил голки змінюють, і її проводять по нижньому краю ребра до зони судинно-нервового пучка. Далі необхідно ввести спиртово-новокаїнову суміш у співвідношенні 3:7. Тривалість дії блокади коливається в межах 12-22 годин (рис. 28).

Паравертебральну блокаду виконують на два міжребер'я вище місця пошкодження ребер. Для цього необхідно



Рис. 27. Ваго-симпатична блокада за Вишневським. Місце пункції.

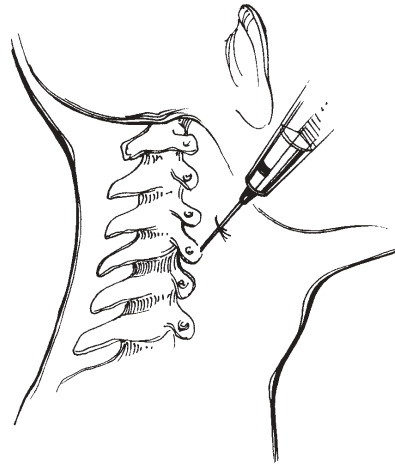


Рис. 28. Ваго-симпатична блокада. Місце введення новокаїну.

відступити латеральніше остистих відростків на 4-5 см (ділянка tr. sympatricus). Прокол шкіри та проведення голки здійснюють по верхньому краю ребра. Після проходження ребра субплеврально вводять 20-30 мл 0,5% розчин новокаїну (рис. 29).

Окрім блокад, у деяких випадках призначають ненаркотичні й наркотичні знеболювальні. На 2-3 добу доцільним є призначення електрофорезу з новокаїном. Для профілактики застійних явищ у легеневій тканині практикують дихальну гімнастику, використовують пристрої для примусового роздування легень (гіпервентиляція), призначають інгаляції.

Способи відновлення каркасності грудної стінки при флотуючих переломах ребер поділяють на три групи (Є.А. Вагнер, В.М. Тарнавський, 1977):

1) зовнішня фіксація рухомого сегмента прошиванням за міжреберні м'язи й витягненням через блоки протягом 2-3 тижнів;

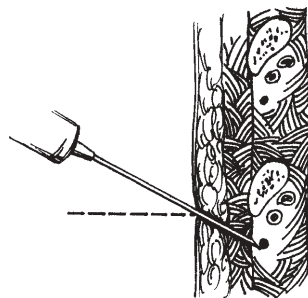


Рис. 29. Спирт-новокаїнова блокада при переломі ребер.

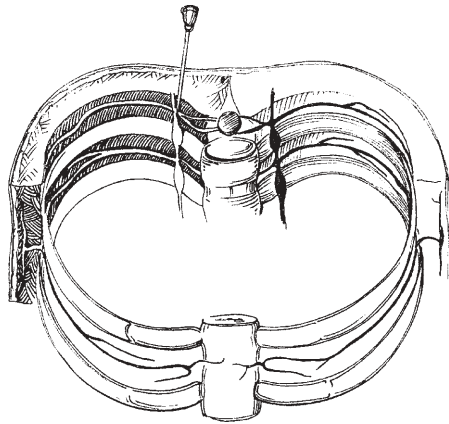


Рис. 30. Паравертебральна блокада.

но використовувати стиснення. Для цього застосовують валики, подушечки тощо з наступним бинтуванням грудної клітки. В зв'язку з обмеженням екскурсії грудної клітки виникає необхідність попередження застійної пневмонії.

2) інтрамедулярний остеосинтез ребер;

3) штучна вентиляція легень із метою внутрішньої пневматичної стабілізації (у разі явищ дихальної недостатності).

Для здійснення зовнішньої фіксації використовують декілька методик, суть яких полягає в застосуванні тиснення або витягнення.

При наявності флотуючих сегментів з невеликою амплітудою флотації доцільно

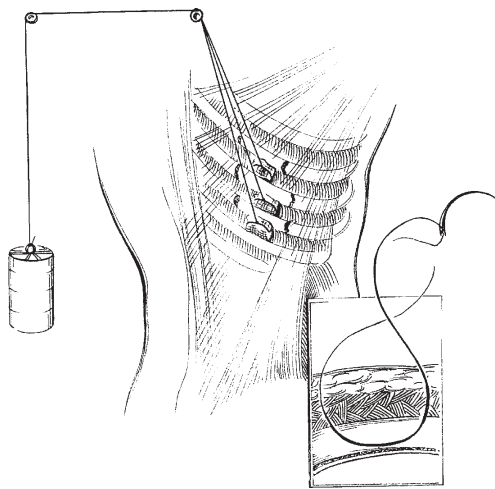


Рис. 30. Флотуючі переломи ребер. Скелетне витягнення при боковому флотуючому сегменті.

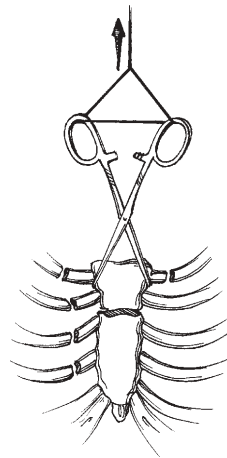


Рис. 31. Флотуючі переломи ребер. Скелетне витягнення при центральному флотуючому сегменті.

Зовнішня фіксація флотуючого сегмента грудної клітки здійснюється за допомогою інструментів (кульові щипці, цапки тощо) після прошивання за міжреберні проміжки. Для цього під місцевою анестезією виконують прошивання флотуючого сегмента з наступним під'єднанням лігатур до тягаря (0,5-2 кг, залежно від ступеня флотації).

Остеосинтез як основний метод лікування призводить до додаткової операційної травми, тому використовується рідко. Однак у випадках, коли виникає необхідність хірургічної корекції флотуючого сегмента (перелом 7 та більше ребер по двох лініях у хворих працездатного віку, наявність плевральних ускладнень – пневмо-, гемоторакс) його використовують як другий етап лікування після ліквідації ускладнень. Остеосинтез здійснюють за допомогою танталових скрепок (апаратом СРГ-20) або металічного дроту (рис. 33). В ряді випадків проводять інтрамедулярний остеосинтез (рис. 32) з використанням спиць, штифтів. Найбільш доцільним, на нашу думку, є застосування антимікробних штифтів, що розсмоктуються. Це позбавляє від необхідності повторного оперативного втручання для їх видалення.

Штучну вентиляцію легень використовують у хворих з вираженими дихальними розладами на ґрунті травми грудної клітки, ускладненої переломами 8-10 ребер по двох лініях. У зв'язку з наявністю множинних переломів ребер імовірність виникнення посттравматичного пневмотораксу збільшується,

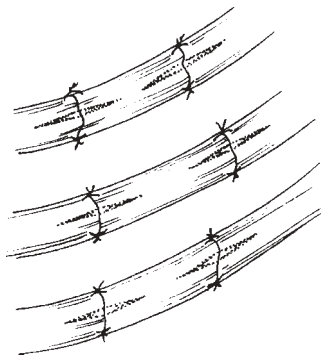


Рис. 32. Інтрамедулярний остеосинтез ребер.

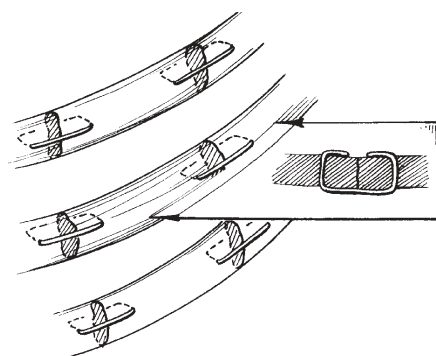


Рис. 33. Остеосинтез ребер за допомогою апарату СРГ-20.

а тривала ШВЛ може призвести до напруженого пневмотораксу. Тому при підозрі на посттравматичний пневмоторакс необхідна пункція, а при наявності його – дренування плевральної порожнини.

ПЕРЕЛІМ ГРУДИНИ

Перелом груднини виникає внаслідок безпосередньої прямої дії на неї травмуючої сили. Це є наслідком стиснення або результатом травми до керма автомобіля.

У більшості випадків перелом локалізується у верхній і середній третинах груднини.

Хворі скаржаться на сильний біль у місці перелому, що посилюється при диханні й рухах. Біль за грудиною та в ділянці серця є наслідком контузії легень і серця. Іноді спостерігають кровохаркання.



Рис. 34. Перелом тіла груднини зі зміщенням уламків. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, бокова проекція.

При огляді наявна деформація груднини в місці перелому. Тут же пальпуються уступоподібно зміщені уламки. Пальпація супроводжується вираженим больовим синдромом.

При аускультатії, якщо відсутні внутрішньоплевральні ускладнення, дихання в перші 2-3 доби з обох сторін везикулярне. Потім вислуховуються дрібнопухирчасті хрипи, що є першим об'єктивним проявом посттравматичної пневмонії.

При повних переломах груднини наявне порушення цілісності обох кортикальних пластинок із зміщенням уламків (рис. 34).

Тактика і вибір методу лікування

При переломах груднини без зміщення уламків проводять консервативне лікування. Переломи тіла груднини із зміщенням уламків вимагають репозиції відломків. Маніпуляцію в більшості випадків проводять під місцевою анестезією (20-30 мл 1% розчину новокаїну). Для цього при сильному витягненні за плечі паралельно проводять натиснення на виступаючий фрагмент. В випадках, коли співставлення затруднене, або при значному зміщенні пошкоджених фрагментів (рис. 35) доцільно провести остеосинтез (штифтами, спицею Кіршнера або за допомогою апарата СРГ-20).

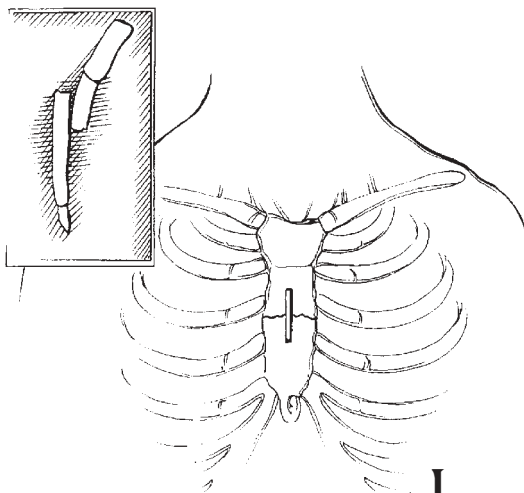


Рис. 35. Остеосинтез при переломі груднини.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ ПНЕВМОТРАКС

Посттравматичним пневмотораксом називають наявність повітря у вільній плевральній порожнині, що пов'язано з механічним пошкодженням легені або грудної стінки в результаті травми.

Класифікація

I. За поширеністю процесу:

1. Однобічний.
2. Двобічний.

II. За ступенем колапсу легені:

1. Частковий (колапс легені до 1/3 об'єму).
2. Субтотальний (колапс легені до 2/3 об'єму).
3. Тотальний (колапс легені більший 2/3 об'єму).

III. За механізмом виникнення:

1. Закритий.
2. Відкритий.
3. Клапанний.

Закритий пневмоторакс – це ускладнення, яке виникає при пошкодженні вісцерального листка плеври, що призводить до надходження повітря в плевральну порожнину та спричиняє спадання легені. При закритій травмі грудної клітки причиною виникнення закритого пневмотораксу є перфорація вісцеральної плеври та легеневої тканини уламком ребра.

Відкритий пневмоторакс виникає внаслідок утворення дефекту грудної стінки при масивних травмах та вільному надходженні повітря під час вдиху в плевральну порожнину, а при видиху – назовні.

Клапанний пневмоторакс виникає при пошкодженні легеневої тканини або грудної стінки з утворенням клапана, коли повітря на вдиху надходить у плевральну порожнину, а на видиху, у зв'язку із закриттям клапана, не виходить назовні. Це найнебезпечніший вид пневмотораксу, що призводить до повного колапсу легені, зміщення середостіння, перегину великих судин і зупинки серцевої діяльності.

Симптоматика і клінічний перебіг

Основним клінічним проявом посттравматичного пневмотораксу, що пов'язаний із колапсом легені, є задишка в спокої, що посилюється при незначному фізичному навантаженні. Цей симптом виникає у зв'язку із спаданням легені та виключенням її з дихання. На фоні колабованої легені вентилюються тільки головні, часткові бронхи та плевральна порожнина. Оксигенація крові в колабованій легені не відбувається, тому виникає шунтування венозної крові.

Біль у грудній клітці є більш характерним проявом травми з пошкодженням ребер, однак колабування легені також може супроводжуватися больовим синдромом. Проте до нього хворі

швидко адаптуються, і тоді задишка залишається основним клінічним проявом такого ускладнення.

При незначному надходженні повітря в плевральну порожнину на фоні тяжкої травми грудної клітки насамперед проявляються симптоми пошкодження грудної стінки. Пневмоторакс здебільшого виявляють при рентгенологічному обстеженні. При прогресуючому надходженні повітря в плевральну порожнину та колабуванні легені під час огляду спостерігається відставання ураженої половини в диханні. При пальпації голосове тремтіння не визначається.

При перкусії наявні коробковий звук, легеневиий звук із коробковим відтінком або тимпаніт. При аускультатії – ослаблення або відсутність дихальних шумів, іноді – амфоричне дихання. Вираженість клінічної картини залежить від ступеня колапсу легені.

Рентгенологічна картина дає можливість встановити остаточний діагноз. При цьому виявляють спадання легені та наявність повітря в плевральній порожнині (рис. 36).



Рис. 36. Закрита травма грудної клітки, ускладнена правобічним пневмотораксом. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

Тактика і вибір методу лікування

Повітря, що потрапляє в плевральну порожнину, підлягає видаленню, тому при закритому посттравматичному пневмотораксі, коли є колапс легені на одну третину об'єму плевральної порожнини, доцільно провести аспірацію повітря пункційним способом. У випадках, коли розрідження у плевральній порожнині створити не можливо, а також при субтотальному та тотальному пневмотораксах, необхідно провести закрите дренирування плевральної порожнини.

Після місцевої анестезії розчином новокаїну в II міжребер'ї по середньо-ключичній лінії за допомогою троакара

виконують прокол грудної стінки. Шкіру попередньо розсікають скальпелем. Через гільзу троакара в плевральну порожнину вводять поліхлорвінілову трубку, яку фіксують до шкіри капроною лігатурою. Дренаж під'єднують до аспіраційних систем або за способом Бюлау. В більшості хворих пневмоторакс вдається ліквідувати або за кілька годин, або протягом 1-2 днів.

Відсутність ефекту (недорозправлення легені) при активній аспірації повітря, а також клапанний закритий пневмоторакс є показаннями до оперативного втручання – ушивання рани легені. У ряді випадків виконують сегментарну резекцію легені, лобектомію.

При відкритому пневмотораксі тактика направлена на виконання первинної хірургічної обробки рани з обов'язковим наступним дренуванням плевральної порожнини, незалежно від ступеня колапсу легені. Дренажна трубка допомагає контролювати виділення з плевральної порожнини (повітря, ексудат). У випадках інфекційних ускладнень (посттравматична емпієма плеври) це дає змогу ефективно виконувати санацію плевральної (емпіємної) порожнини. При припиненні поступлення ексудату та повітря, а також при наявності рентгенологічної картини повного розправлення легені, дренаж з плевральної порожнини видаляють.

Г Е М Т Р А К С

Гемоторакс – це накопичення крові в плевральній порожнині. Причиною виникнення цього ускладнення є пошкодження судин грудної стінки, плеври, легені та середостіння.

Класифікація

(за С.А. Вагнером, 1981)

I. За поширеністю:

1. Однобічний.
2. Двобічний.

II. За величиною крововтрати:

1. Малий (втрата до 10% об'єму циркулюючої крові (ОЦК)).

2. Середній (втрата 10-20% ОЦК).
 3. Великий (втрата 20-40% ОЦК).
 4. Тотальний (втрата більше 40% ОЦК).
- III. За тривалістю кровотечі:
1. Із кровотечею, що продовжується.
 2. Із зупиненою кровотечею.
- IV. За наявністю згустків у плевральній порожнині:
1. Згорнений.
 2. Незгорнений.
- V. За наявністю інфекційних ускладнень:
1. Неінфікований.
 2. Інфікований (нагноєний).

Симптоматика і клінічний перебіг

У зв'язку з тим, що гемоторакс є ускладненням закритої травми грудної клітки, клінічна картина залежить від тяжкості травми та величини крововтрати.

При малому гемотораксі ознаки крововтрати незначно виражені або зовсім відсутні.

Середній гемоторакс проявляється задишкою, кашлем, загальною слабкістю й запамороченням. Шкірні покриви бліді. Спостерігаються гемодинамічні розлади – тахікардія та зниження артеріального тиску.

Великий і тотальний гемоторакс характеризується дуже тяжким станом. Хворих турбують виражена загальна слабкість, запаморочення, задишка, утруднене дихання. У ряді випадків вони потрапляють у лікувальні заклади в термінальному стані. Шкірні покриви різко бліді. Пульс на периферичних артеріях слаб-



Рис. 37. Лівобічний малий гемоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки. Пряма проекція.

кого наповнення або ж не виявляється. Наявна тахікардія, серцеві тони послаблені, артеріальний тиск різко знижений.

При перкусії визначається укорочення перкуторного звуку. При аускультації – дихання над ділянкою гемотораксу різко послаблене або не прослуховується.

Рентгенологічна картина гемотораксу досить специфічна. Характерним є інтенсивне гомогенне затемнення на боці ураження з косим верхнім контуром (лінія Дамуазо). Френіко-костальний синус не візуалізується. При малому гемотораксі, залежно від величини внутрішньоплевральної кровотечі, затемнення виявляють лише в зоні синуса (рис. 37). При середньому гемотораксі воно доходить до кута лопатки (по задній поверхні) або до V ребра по передній поверхні грудної стінки (рис. 38). При великому гемотораксі тінь досягає III ребра (рис. 39), а для тотального гемотораксу характерним є повне затемнення плевральної порожнини, а в деяких випадках – зміщення середостіння в здоровий бік (рис. 40).



Рис. 38. Лівобічний середній гемоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.



Рис. 39. Правобічний великий гемоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.



Рис. 40. Лівобічний тотальний гемоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

ЗГРНЕНИЙ ГЕМОТОРАКС

При пізньому зверненні хворого за медичною допомогою або при значних кровотечах у плевральній порожнині утворюються згустки, а в деяких випадках уся кров, що виливається в плевральну порожнину, утворює великий згусток.

Залежно від величини кровотечі та, відповідно, згустка, хворі скаржаться на біль у грудній клітці, що посилюється при диханні, задишку, загальну слабкість, запаморочення. Як правило, на 3-5 добу спостерігається підвищення температури тіла до 37,5-38 °С.

Фізикальна картина (зниження чи відсутність голосового тремтіння при пальпації, притуплення перкуторного звуку при перкусії та різко ослаблене або відсутнє дихання при аускультації) вказує на наявність патологічного процесу в плевральній порожнині.

На рентгенограмі виявляється інтенсивне затемнення, іноді неомогенне (з просвітленнями та множинними рівнями).

При пункції плевральної порожнини товстою голкою отримуємо в незначній кількості рідку гемолізовану кров та дрібні кров'яні згустки (відповідно до внутрішнього діаметра голки).

НАГНЕНИЙ ГЕМОТОРАКС

Згорнені гемоторакси в переважній більшості випадків інфікуються, що призводить до виникнення емпієми плеври (клінічні прояви, діагностику та лікування див. у розділі "Емпієма плеври").

Тактика і вибір методу лікування

Лікування направлене на видалення крові з плевральної порожнини. При малому гемотораксі використовують пункцію або дренажування плевральної порожнини. Маніпуляція вико-

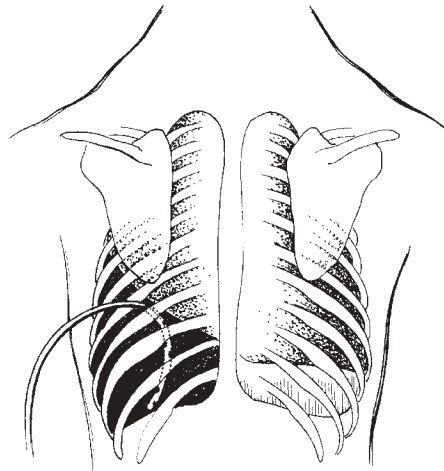


Рис. 41. Дренування плевральної порожнини по лопатковій лінії при гемотораксі.

(a. toracica int., v. azygos, v. hemiazygos) та легеневої тканини, тому після розкриття грудної порожнини (передньо-бокова або бокова торакотомія) виконують тимчасову зупинку кровотечі шляхом пальцевого притискування. Після забору крові та видалення згустків проводиться її реінфузія.

нується в VI-VII міжребер'ях по задньо-аксиллярній або лопатковій лініях (за вищеописаною методикою) (рис. 41).

При тотальному, великому або середньому гемотораксі з кровотечею, що продовжується (позитивна реакція Рувілуа-Грегуара), необхідна торакотомія для ліквідації джерела кровотечі.

В переважній більшості випадків при закритій травмі грудної клітки джерелом кровотечі є пошкоджені судини грудної стінки

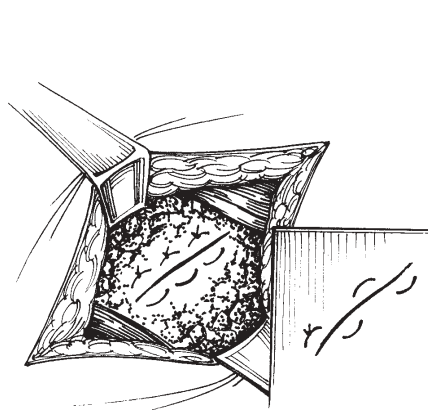


Рис. 42. Ушивання рани легені П-подібним швом.

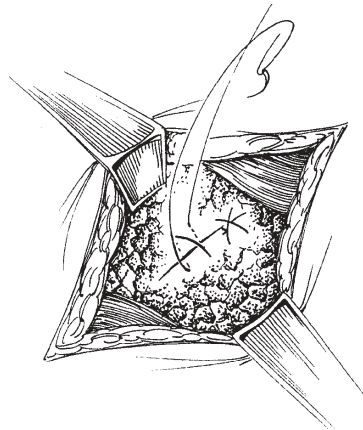


Рис. 43. Ушивання рани легені 8-подібним швом.

Хірург перев'язує пошкоджену судину проксимальніше та дистальніше від місця пошкодження.

Кровоточиві рани легені зашивають капроною лігатурою 8-подібним швом (рис. 42, 43).

Плевральну порожнину дрениують в VII або VIII міжребер'ях (рис. 44). Рану пошарово герметично зашивають. Після розправлення легені та припинення виділень з плевральної порожнини дренажну трубку видаляють.

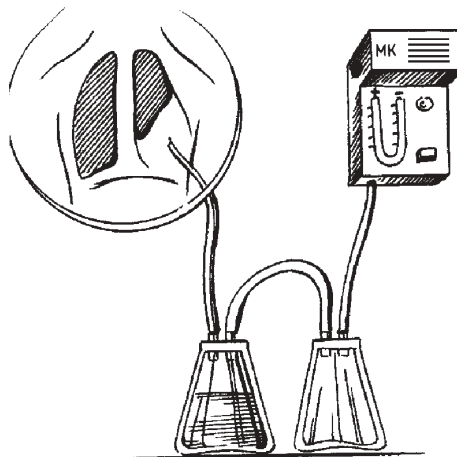


Рис. 44. Аспіраційна система з електричним мікроаспіратором.

ПІДШКІРНА ЕМФІЗЕМА

Причиною виникнення даного ускладнення закритої травми грудної клітки є пошкодження уламком ребра парієтального та вісцерального листків плеври з наступним надходженням повітря з легеневої тканини в плевральну порожнину та через пошкоджену грудну стінку (розрив міжреберних м'язів) – в підшкірну клітковину.

В переважній більшості випадків підшкірна емфізема є наслідком клапанного пневмотораксу та пневмотораксу при облітерованій плевральній порожнині.

Класифікація

Підшкірну емфізему поділяють на:

1. Обмежену.
2. Поширену.
3. Тотальну.

Симптоматика і клінічний перебіг

У зв'язку з тим, що підшкірна емфізема є наслідком травми, ускладненої переломами ребер і посттравматичним пневмотораксом, на перший план виступають скарги на біль у грудній клітці та задишку, які посилюються при диханні, рухах і незначному фізичному навантаженні.

При обмеженій підшкірній емфіземі хворі скарж, крім основних (із приводу травми грудної клітки) не пред'являють. При огляді визначають припухлість грудної стінки в місці травматичного пошкодження. При пальпації над цією зоною спостерігається підшкірна крепітація (за типом "хрусту снігу"). При перкусії – коробковий звук або тимпаніт. Аускультация легень над зоною підшкірної емфіземи утруднена.

Поширена та тотальна підшкірна емфізема спричиняють не стільки фізичні, скільки моральні незручності для пацієнта. У зв'язку з поширенням повітря на обидві половини грудної клітки, черевну стінку, ший (поширена емфізема), а також на обличчя, руки та ноги (тотальна емфізема), хворі набувають специфічного вигляду: одутлість обличчя, потовщення ший, збільшення в об'ємі грудної клітки, рук, ніг. Сама по собі підшкірна емфізема не викликає розладів у роботі дихальної та серцево-судинної систем. Пацієнти зауважують зміну тембру голосу. При пальпації підшкірна емфізема визначається на всій поверхні тіла.

Необхідно зазначити, що при поширеній та тотальній емфіземі аускультация утруднена. Однак наявність підшкірної емфіземи при закритій травмі грудної клітки дає можливість запідозрити наявність посттравматичного пневмотораксу.

На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки спостерігається просвітлення (наявність повітря) в підшкірній клітковині (рис. 45).

Тактика і вибір методу лікування

Обмежена підшкірна емфізема спеціального лікування не потребує. Розсмоктування повітря в такому випадку відбувається протягом 3-5 днів.

При поширеній і тотальній підшкірній емфіземі виникає необхідність дренування підшкірної клітковини. Для цього під

місцевою анестезією (0,5-1% розчин новокаїну) в надключичних та підключичних ділянках виконують розріз шкіри, підшкірної клітковини та поверхневої фасції довжиною близько 0,5 см (рис. 46 А). Затискач проводять в підфасціальний простір (рис. 46 Б), куди потім вводять поліхлорвінілові трубки (рис. 47). Останні фіксують до шкіри шовковою або капроною лігатурою.

В зв'язку з тим, що підшкірна емфізема є наслідком пневмотраксу, паралельно, як правило, виконують дронування плевральної порожнини та налагоджують активну аспірацію повітря.

Розсмоктується підшкірна емфізема (залежно від її поширення) в термін від кількох днів до 2-3,5 тижнів.



Рис. 45. Підшкірна емфізема. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

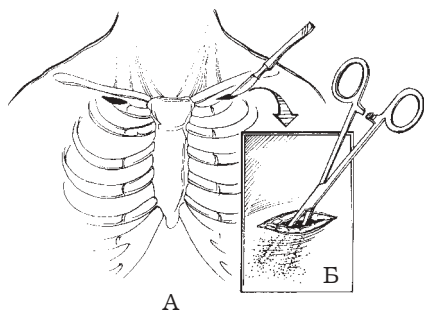


Рис. 46. Дренування підшкірної клітковини при підшкірній емфіземі:
А – місця шкірних насічок;
Б – формування каналу при дронуванні підшкірної клітковини.

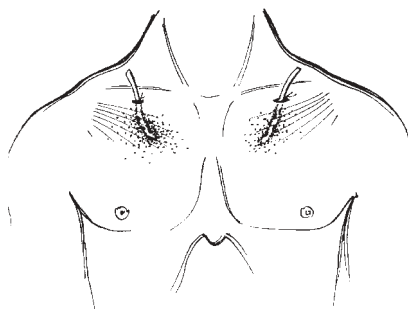


Рис. 47. Дренування підшкірної клітковини поліхлорвініловими трубками.

ТРАМАТИЧНІ ПОШКОДЖЕННЯ ТРАХЕЇ І ЄЛИЦЬ БРНХІ

Ізольовані пошкодження трахеї та бронхів при закритій травмі грудної клітки виникають досить рідко і локалізовані переважно в шийному відділі.

Причиною розриву трахеї та бронхів є:

1) вибухова сила, що виникає в момент травми, коли потужна хвиля експіраторного повітря (раптове стискання грудної клітки) вдаряється в закриті голосові зв'язки;

2) стискання бронхіального дерева між грудиною та хребтом;

3) переміщення легень при раптовому та різкому сповільненні або прискоренні руху тіла, що відбувається з більшою амплітудою, ніж рух фіксованої біфуркації трахеї.

Такі розриви найчастіше виникають при автодорожніх катастрофах, падінні з висоти, ударі по шиї або грудній клітці, стисненні грудної клітки. У більшості випадків розриви трахеї та бронхів поєднані з пошкодженнями інших органів: легень, черепа та головного мозку, серця, печінки й кісткового каркасу грудної стінки.

Класифікація

I. За ступенем розриву:

1. Частковий розрив слизової оболонки:
 - 1) без пошкодження хрящових кілець (I ст.);
 - 2) з переломами хрящових кілець (II ст.).
2. Частковий розрив усіх шарів стінки (III ст.).
3. Повний поперечний розрив усіх шарів без діастазу кінців трахеї (бронха) (IV ст.).
4. Відрив із діастазом кінців трахеї (бронха) (V ст.).

II. За напрямом розриву:

1. Поздовжній.
2. Косий.
3. Поперечний.
4. Змішаний.

III. За локалізацією пошкодження:

1. Трахео-гортанні.

2. Шийно-трахеальні.
3. Медіастинально-бронхіальні.
4. Біфуркаційні.
5. Бронхіальні.

IV. За об'ємом пошкодження органів:

1. Поєднані пошкодження трахеї (бронхів) та суміжних органів.
2. Пошкодження трахеї (бронхів) та інших сегментів тіла.
3. Пошкодження трахеї (бронхів), суміжних органів та інших сегментів тіла.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви травми трахеї залежать від виду розриву, його величини та наявності супровідних пошкоджень.

У хворих із неповними ізольованими розривами трахеї основними симптомами є кашель і кровохаркання. Дихання при цьому не порушене.

Невеликі розриви характеризує варіабельна клініка. Якщо отвір герметизований згустком крові та тканинами середостіння, то симптоми, що з'явилися раніше (кашель, кровохаркання, медіастинальна емфізема), можуть зникнути. Проте повторне виникнення кашлю, як правило, вказує на різке погіршення стану хворого.

При великих та циркулярних розривах трахеї стан хворих тяжкий. У них на фоні різко утрудненого дихання можуть мати місце такі симптоми:

- 1) медіастинальна емфізема або пневмоторакс;
- 2) компресійний синдром – здавлювання та перегин великих судин внаслідок напруженого пневмотораксу або медіастинальної емфіземи з розвитком гострої серцево-легеневої недостатності;
- 3) геморагічний синдром;
- 4) аспіраційний синдром, що є наслідком кровотечі в дихальні шляхи або аспірації вмісту шлунка;
- 5) травматичний шок.

Пошкодження бронхів можуть мати вигляд відривів головних бронхів або розривів у зоні їх біфуркації. У зоні біфуркації трахеї спостерігають множинні (2-4) розриви, які можуть бути поздовжніми, поперечними або косими.

Залежно від характеру травми, треба розрізняти прямі й непрямі розриви бронхів. Прямі пошкодження виникають від вогнепальних і ножових поранень, внаслідок проникнення уламків ребер чи інших предметів у середостіння або ендоскопічних маніпуляцій.

Переважає більшість розривів бронхів є складовою частиною закритої травми грудної клітки. Зокрема, пошкодження судин кореня легень виявляють в 41,3% випадків.

Характерними клінічними симптомами розривів бронхів є порушення дихання, газовий синдром, кровохаркання та гемоторакс. Однак ці симптоми можуть спостерігатись і при пошкодженні тільки легень.

Стан хворих тяжкий. Їх турбують задишка в стані спокою та сильний стискаючий біль за грудиною. Ковтання утруднене, голос захриплий, обличчя одутле. У ділянці яремної вирізки та надключичних ямок при пальпації визначають підшкірну крепітацію. Аускультативно на боці травми дихання різко послаблене або відсутнє.

Послідовність методів обстеження хворих із травмами трахеї та бронхів залежить від характеру та тяжкості травми, клінічних симптомів і супровідних пошкоджень, що становлять небезпеку для життя.

Коли дозволяє стан хворих, виконують рентгенографію грудної клітки. При цьому можна виявити медіастинальну емфізему, іноді – симптом переривання повітряного стовпа трахеї.

Для пошкодження бронхів характерними є розширення середостіння й наявність газових смуг вздовж його меж, а в деяких випадках спостерігають тотальний або напружений пневмоторакс.

Завершальним і найбільш інформативним діагностичним методом є трахеобронхоскопія. Вона ж може бути і лікувальним методом. Однак перед таким дослідженням доцільно провести декомпресію медіастинальної емфіземи та пневмотораксу.

Перед оглядом аспірують згустки та рідку кров з органів дихання, після чого уточнюють локалізацію та характер розриву. Неповні розриви бувають частіше поздовжніми і косими й локалізуються на межі мембранозної та хрящової частини, циркулярні – переважно в шийному відділі трахеї. При цьому, крім розриву стінки, спостерігають відсутність хрящових кілець

у цій зоні та імбібовану кров'ю клітковину. Іноді їх кінці виступають у просвіт.

Відкриті пошкодження трахеї мають місце переважно в шийному відділі й зрідка – в грудному. В усіх випадках поранень шиї необхідно завжди мати на увазі можливість пошкодження трахеї та стравоходу.

Є.А. Вагнер та співавт. (1977) виділяють такі стадії клінічного перебігу:

- гострий період (перші 30 днів після операції);
- хронічний період (ускладнення травми).

Гострий період поділяють на три фази:

1. Первинна фаза (триває протягом 2 днів після травми з типовими симптомами розриву; вимагаються невідкладні реанімаційні заходи).

2. Фаза нестійкої компенсації (триває протягом 2-х тижнів; у цей час можна провести методи обстеження).

3. Фаза стійкої компенсації (триває протягом 30 днів; за цей час розвиваються стеноз та інші стійкі ускладнення розривів трахеї та бронхів).

Тактика і вибір методу лікування

Важливе значення в лікуванні хворих з травмою трахеї та бронхів має своєчасна діагностика, але, за нашими даними, на протязі перших годин ушкодження трахеї діагностують тільки у 40-45% хворих. Причинами цього є: недостатнє знання клінічної симптоматики травм трахеї та бронхів; несвоєчасне та непослідовне застосування сучасних методів діагностики; недостатнє орієнтування лікарів, які надають невідкладну медичну допомогу при цих видах травм.

При повних розривах трахеї стан хворих прогресивно погіршується, мають місце всі групи синдромів ушкодження трахеї. Таким хворим обстеження проводиться разом з протишоковими та іншими лікувальними заходами. Послідовність методів обстеження визначає хірург, який надає невідкладну допомогу. В першу чергу необхідно звільнити дихальні шляхи від крові та відновити вентиляцію легенів. Рентгенологічне обстеження можна проводити разом з трахеоскопією.

У хворих з тупою травмою шиї, особливо при автотравмі, можливе ушкодження хребта, тому потрібна іммобілізація шиї

до виключення такого ушкодження. Трахеоскопія може допомогти відновити прохідність дихальних шляхів. Особливу небезпеку становить введення тубусу бронхоскопа при повних розривах трахеї. Кровотеча ще більше заважає вводити бронхоскоп, тому його проводять під контролем зору, постійно аспіруючи кров. Тубус вводять повільно, вивчаючи кожне хрящове кільце та мембранозну частину трахеї. Залежно від розміру розриву, можна виявити різноманітні ендоскопічні прояви: відсутність хрящових кілець чи їх кінці, що виступають у просвіт трахеї. Для запобігання додаткового ушкодження стінки трахеї тубус бронхоскопа слід вводити тільки після визначення напрямку.

При підозрі на повний розрив трахеї, коли хворий дихає тільки через рану на шиї, хірург під місцевим знеболенням повинен знайти та виділити дистальний відрізок трахеї і крізь рану ввести до нього інтубаційну трубку, яка забезпечить вентиляцію легенів. При великих дефектах стінки трахеї на рівні середостіння інтубацію одного з головних бронхів слід проводити із застосуванням фібробронхоскопа, при цьому не можна проводити вентиляцію легенів маскою.

У всіх випадках травми шиї треба мати на увазі можливість ушкодження, крім трахеї, ще й стравоходу, тому виконують його контрастне обстеження.

Крім відновлення вентиляції легенів, при наявності кровотечі із судин шиї та геморагічного шоку треба проводити протишоккові заходи. При наданні допомоги хворим з травмою гортані, трахеї чи бронхів слід дотримуватись таких принципів:

1) при малих дефектах, відсутності важких порушень дихання та прогресуючої емфіземи середостіння можлива вичікувальна тактика;

2) при великих дефектах та при повних розривах необхідне термінове ушивання дефекту чи реконструктивні операції;

3) для забезпечення штучної вентиляції легенів при великих дефектах необхідно інтубаційну трубку проводити нижче рівня травми (чи за допомогою фібробронхоскопа, чи під місцевим знеболенням, якщо має місце повний розрив шийного відділу трахеї чи гортані);

Б.В. Петровський і співавт. (1966) розрізняють у гострому періоді первинні операції (перші дві доби після травми), первинно відстрочені операції (до 30 днів після травми) та пізні відновлювальні операції (через 1 місяць після травми).

Немає необхідності в застосуванні трахеостомії в післяопераційному періоді. Операційний доступ вибирають залежно від місцезнаходження рани. При ушкодженні шийного чи верхньогрудного відділу трахеї можливе використання цервікотомії, при ізольованих розривах нижньогрудного відділу – стернотомії, при більш низькій локалізації рани чи при супутньому ушкодженні легенів треба застосовувати торакотомію. На відміну від планових операцій, при травмах трахею треба мобілізувати тільки на обмеженій ділянці. Перед ушиванням дефекту треба видалити уражені тканини. При пошкодженні хряща резекцію треба робити так, щоб хоч з однієї сторони залишався цілий хрящ, а потім закрити місце ушивання клаптем на судинній ніжці. Травмовані тканини необхідно висікти із подальшим ушиванням розриву або провести клиноподібну чи циркулярну резекцію з накладанням анастомозу. В ряді випадків при пошкодженні бронхів виконують лоб-, білоб- або пульмонектомію.

МЕДІАСТИНАЛЬНА ЕМФІЗЕМА

Медіастинальна емфізема – це ускладнення закритої травми грудної клітки, яке характеризується надходженням та скупченням повітря в клітковині середостіння.

Причиною медіастинальної емфіземи є часткові (пошкодження мембранозної частини) або повні розриви трахеї, бронхів, стравоходу та в ряді випадків – напружений пневмоторакс.

У зв'язку з надходженням повітря в клітковину середостіння виникає стискання верхньої порожнистої вени та правого передсердя, що призводить до виражених гемодинамічних розладів.

Симптоматика і клінічний перебіг

Хворі скаржаться на утруднення дихання і ковтання, біль за грудиною, захриплість голосу, напади кашлю. Як правило, положення в ліжку вимушене – напівсидяче. Спостерігаються набряк шиї, обличчя, набухання шийних вен, ціаноз шкірних покривів. При пальпації виявляють підшкірну крепітацію на



Рис. 48. Медіастинальна емфізема та лівобічний тотальний пневмоторакс. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки, пряма проекція.

шиї, обличчі, плечовому поясі. При перкусії визначити межі серця не вдається. При аускультативній діяльності серця ослаблена, тони приглушені, тахікардія.

При рентгенологічному обстеженні на фоні просвітлення наявний чіткий контур медіастинальної плеври (рис. 48). При пошкодженні медіастинального листка плеври виявляють пневмоторакс (переважно тотальний або напружений).

Тактика і вибір методу лікування

Лікування медіастинальної емфіземи залежить від її поширення. У випадках прогресуючої медіастинальної емфіземи, коли виникає загроза екстракорпоральної тампонади серця та

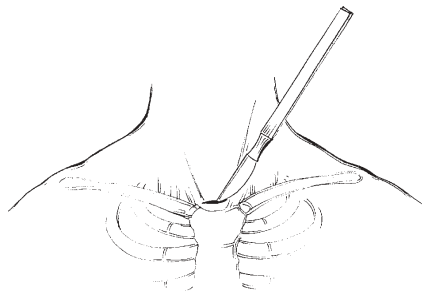


Рис. 49. Розсічення шкіри при медіастинальній емфіземі.

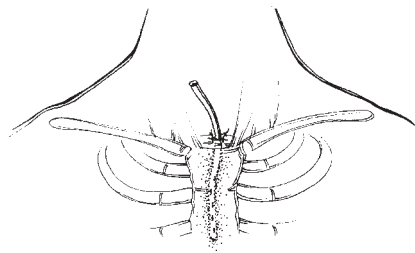


Рис. 50. Схеми дренажу середостіння при медіастинальній емфіземі.

стиснення дихальних шляхів, виконують дронування переднього середостіння. Під місцевою анестезією 0,5-1% розчином новокаїну проводиться розріз шкіри з обов'язковим розсіченням фасції (рис. 49). Затискач вводять за грудину і формують канал для вільного виходження повітря з середостіння. Після цього за допомогою поліхлорвінілової трубки проводять дронування середостіння (рис. 50).

При діагностованих розривах трахеї або бронха з виникненням напруженої медіастинальної емфіземи (рис. 51) необхідне оперативне втручання (див. лікування розривів трахеї та бронхів).

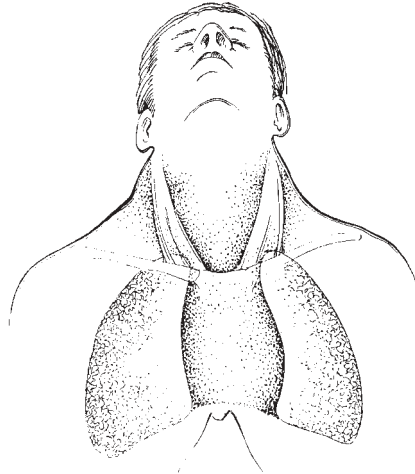


Рис. 51. Напружена медіастинальна емфізема.

ГОСТРИЙ МЕДІАСТИНІТ

Гострий медіастиніт – це гнійне запалення клітковини середостіння.

Етіологія і патогенез

Проникнення патогенної флори в клітковину середостіння може відбуватись при перфораціях і хімічних опіках стравоходу; пошкодженнях трахеї, бронхів і їх пораненнях; після операцій на органах середостіння та легенях. Можливе поширення патогенної флори з клітковини шиї і трахеобронхіальних лімфовузлів.

Класифікація

За локалізацією:

- 1) передній; 2) задній; 3) верхній; 4) середній;
- 5) нижній.

За патогенезом:

- 1) первинний; 2) вторинний.

За клінічним перебігом:

- 1) гострий: гнійний, асептичний; 2) хронічний.

За характером інфекції:

- 1) неспецифічний; 2) специфічний.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічну картину гострого медіастиніту характеризують швидкий прогресуючий перебіг, залежність від поширення процесу, тяжкості інфекції й особливостей основного захворювання.

Температура тіла підвищується до 39-40 °С і носить гектичний характер, хворі скаржаться на задишку, ціаноз, лихоманку і проливний піт.

Місцева симптоматика захворювання залежить від локалізації процесу та втягування в нього стравоходу, трахеї, серця, n. vagus, n. phrenicus, n. recurrens, tr. sympaticus.

Можливі *дисфагія, задишка, постійний кашель, захриплість голосу*, зміна ритму серцевих скорочень.

При перкусії помітне розширення середостіння, аускультатії – послаблення серцевих тонів.

Рентгенологічна картина. Метод рентгенологічного дослідження треба вибирати з огляду на причину виникнення гострого медіастиніту. Якщо причиною захворювання була флегмона ший, то доцільно обмежитись лише оглядовою рентгенографією органів грудної клітки в трьох проекціях. У таких ситуаціях звичайно виявляють розширення тіні середостіння, затемнення переднього його відділу та зміщення трахеї. Стискування стравоходу визначають при його контрастуванні.

При контрастному дослідженні стравоходу після ятрогенної його перфорації можна побачити затікання суміші в клітковину середостіння, затемнення та розширення його відповідних відділів. Фіб्रोезофагоскопію як метод діагностики

перфорації стравоходу не рекомендують. Це пов'язано з тим, що під час даної маніпуляції проводять постійну пневмопресію.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Грунтуючись на особливостях клінічної симптоматики, А.Я. Іванов (1967) запропонував порівняльну характеристику клінічного перебігу гострого медіастиніту. Виділяють передній і задній медіастиніт (табл. 1).

Таблиця 1

Передній медіастиніт	Задній медіастиніт
Пульсуючий біль за грудиною	Пульсуючий біль у грудній клітці з іррадіацією в міжлопаткову ділянку
Посилення болю при перкусії грудини	Посилення болю при натисканні на остисті відростки хребців
Посилення болю при закиданні голови назад (симптом Герке)	Посилення болю при ковтанні (симптом Редінгера)
Поява припухлості в ділянці яремної ямки	Припухлість над ключицею
Симптоми стискання верхньої порожнистої вени	Симптоми стискання непарної і напівнепарної вени (розширення міжреберних вен, наявність ексудату в плевральній порожнині)

Найчастішими ускладненнями гострого медіастиніту є: піопневмоторакс, що виникає при прориві гнійника через медіастинальний листок плеври, емпієма плеври, гнійний перикардит внаслідок попадання гнійного ексудату в плевральну порожнину та перикард, ерозивні кровотечі й абсцеси легень.

Диференціальна діагностика

Однією з найважливіших особливостей диференціальної діагностики медіастиніту є необхідність її проведення в дуже стиснуті строки.

Гостра пневмонія, як правило, – наслідок впливу простудного фактора. На цю причину чітко вказують пацієнти. Крім цього, для пневмонії характерні більш тривалий період розвитку, висока температура, кашель із виділенням слизово-гнійного харкотиння, типова аускультативна картина – наявність дрібнопухирчастих вологих хрипів на боці ураження й інфільтрація легеневої тканини при рентгенологічному обстеженні

органів грудної клітки. Усе це дає можливість підтвердити або виключити запалення легень.

Ексудативний плеврит здебільшого виникає як ускладнення плевропневмонії. Процес триває, як правило, 5-7 днів. Найбільш характерними клінічними проявами є кашель і біль у грудній клітці на боці ураження, що посилюються при глибокому диханні. При перкусії відзначають укорочення перкуторного звуку, при аускультатії – послаблене дихання та шум тертя плеври. Рентгенографія органів грудної клітки з наявністю інтенсивного гомогенного затемнення з косим верхнім контуром по лінії Дамуазо-Соколова, а також плевральна пункція, підтверджують діагноз плевриту.

Ексудативний перикардит. Причиною цієї патології найчастіше є ревматичне ураження серця, гострий інфаркт міокарда чи полісерозит. Задишка, біль, відчуття тяжкості за грудиною, загальна слабкість, вимушене сидяче положення є характерними ознаками ексудативного перикардиту. При рентгенологічному обстеженні виявляють трапецієподібну форму серця, а на електрокардіограмі – знижений вольтаж зубців. Пункція перикарда з отриманням ексудату остаточно підтверджує діагноз.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування медіастиніту – хірургічне. Його характер та об'єм значною мірою залежать від причини, локалізації та поширення гнійного процесу. Встановлена перфорація стравоходу, трахеї

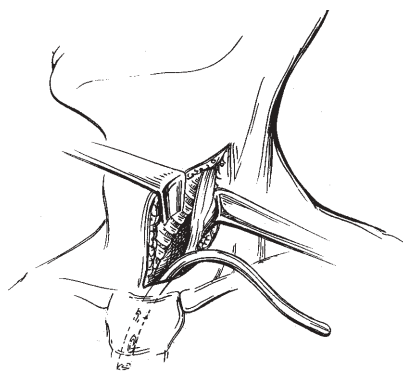


Рис. 52. Шийна медіастинотомія.

або бронха вимагає невідкладної операції. Сторонні тіла при цьому видаляють, а операцію завершують дренажуванням. При локалізації процесу у верхньопередньому середостінні використовують шийну медіастинотомію (рис. 52).

Проте при низько розташованих процесах цервікальної медіастинотомії недостатньо. В таких випадках додатково використовують передню медіа-

стинотомію. Разом із тим, при ізольованому задньому медіастиніті виникають показання до дренування за допомогою задньої позаплевральної медіастинотомії.

У післяопераційному періоді доцільно застосовувати інтенсивну антибактеріальну, протизапальну та детоксикаційну терапію, а також лікування, спрямоване на підвищення імунорезистентності організму. Летальність після цих оперативних втручань складає 26-36%, а при консервативному лікуванні – близько 70%.

ГОСТРИЙ ПЕРИКАРДИТ

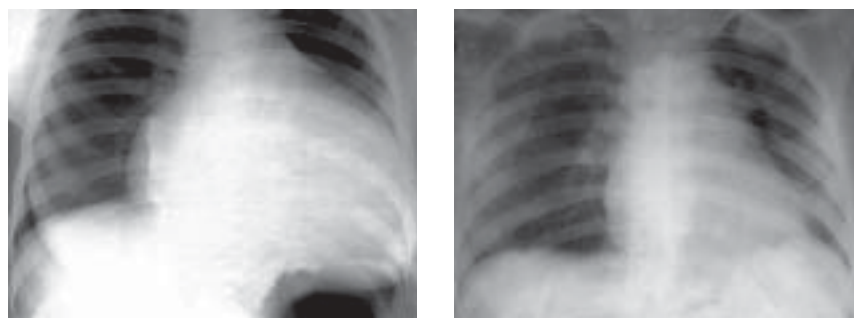
Гострі перикардити найчастіше є ускладненням інфекційних захворювань, вірусних інфекцій, наслідком переходу запального процесу з плеври, легень, печінки, поранень перикарда.

Симптоматика і клінічний перебіг

При накопиченні випоту в серцевій сумці на фоні ознак інтоксикації посилюється загальна слабкість, з'являються задишка, кашель та прогресує серцева (правошлуночкова) недостатність. У таких хворих можна виявити набряк обличчя, ціаноз губ, пульсацію шийних вен. Перкуторно визначають розширення меж серця. Аускультативно тони серця стають приглушеними, в легенях з'являються вологі хрипи. Підвищується центральний венозний тиск.

При рентгеноскопії (або рентгенографії) тінь серця має форму трапеції із згладженими серцево-діафрагмальними кутами (рис. 53 А). Остаточний діагноз, що дозволяє віддиференціювати перикардит від міокардиту, встановлюють на підставі ехокардіографії.

Гострі запальні явища в порожнині перикарда залежать від особливостей інфекції, причин її розвитку, характеру ексудату й радикальності проведених лікувальних заходів, про-



А

Б

Рис. 53. Екссудативний перикардит:

А – до лікування; Б – після пункції порожнини перикарда.

те добитися повного одужання практично неможливо. У порожнині перикарда утворюються фібринні перетинки, й видалити екссудат із неї практично неможливо. З огляду на це, а також через те, що всмоктувальна функція перикарда втрачена й екссудат продовжує накопичуватися в його порожнині, перебіг набуває хронічного характеру.

Тактика і вибір методу лікування

Таким хворим, крім медикаментозної терапії, спрямованої на пригнічення інфекції, зниження інтоксикації тощо, доцільно виконати ще й лікувальну пункцію. Її проводять таким чином: під місцевою анестезією порожнину перикарда пунктують спеціальною голкою біля мечоподібного відростка. Через її просвіт вводять тонкий зонд. Частину видаленого екссудату відправляють на дослідження (бактеріальне, цитологічне), а зонд під'єднують до ампульної системи для перманентного відсмоктування. Рентгенконтроль після проведеної пункції чи дренивання порожнини перикарда дає змогу оцінити ефективність проведеного лікування (рис. 53 Б). Коли в порожнині перикарда наявний гній, його необхідно видалити. В подальшому проводять постійну санацію розчином антисептика з наступною інстиляцією антибіотиків.

ПРНИКАЮЧІ ПРАНЕННЯ СЕРЦЯ

У мирний час частота проникаючих поранень серця, що нанесені холодною зброєю (ніж, кинджал, багнет тощо), значно переважає кількість вогнепальних поранень (кульові, осколкові). Пораненням стінки серця треба вважати пошкодження серцевого м'яза без проникнення в порожнину серця. При проникаючому пораненні серця предмет, що наносить рану, проникає у його порожнину. При такому пораненні, коли пошкоджені передня та задня стінки серця, мова йде про наскрізне поранення серця.

Етіологія і патогенез

При проникаючих пораненнях серця завжди наявний отвір грудної стінки від поранення гострим предметом, що локалізований в "особливо небезпечній зоні". Межами цієї зони є: зверху – II ребро, знизу – ліва реберна дуга та епігастральна ділянка, зліва – передньо-аксиллярна лінія, справа – парастернальна лінія. Кров, що виливається в порожнину перикарда, стискає серцевий м'яз, порушує серцеву діяльність, спричиняє розлади гемодинаміки й може призводити до зупинки серця. Остання звичайно виникає при підвищенні тиску в порожнині перикарда більше ніж 27 мм вод. ст., що відповідає гемоперикарду об'ємом понад 200 мл. У більшості випадків при проникаючих пораненнях серця кров з його порожнини проникає в плевральну, що призводить до виникнення гемотораксу.

Класифікація

(за В.Ш. Шміттом, 1961)

1. Колоті рани перикарда, серця, великих судин.
2. Ізольовані поранення перикарда.
3. Ізольовані непроникаючі поранення серця.
4. Поранення коронарних судин (ізольовані й ускладнені проникаючим пораненням серцевої стінки).
5. Проникаючі поранення серця.
6. Вогнепальні поранення серця.

Симптоматика і клінічний перебіг

Серед клінічних проявів поранення серця, як правило, домінує шок. До нього приєднується спричинена масивною крововтратою або тампонадою серця (у 60-70% випадків) втрата свідомості. У зв'язку з цим, більшість пацієнтів госпіталізують у лікувальні заклади без свідомості. Потерпілі, свідомість яких збережена, звичайно скаржаться на слабкість, запаморочення, біль у ділянці серця. Хворі часто збуджені. Шкірні покриви їх бліді, вкриті холодним липким потом. При тампонаді серця спостерігають ціаноз шкірних покривів, набухання шийних вен.

При огляді привертає увагу рана в "особливо небезпечній зоні". Серцевий поштовх у більшості випадків виявити не вдається.

При перкусії констатують розширення меж серця, при аускультатії – різке ослаблення серцевих тонів, а іноді – шум "млинового колеса".

Дані додаткового обстеження – різке зниження вольтажу на ЕКГ та розширення тіні серця на оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки – дають можливість підтвердити діагноз поранення серця. Для тампонади серця характерна триада Бека: різке зниження артеріального тиску, прогресуюче наростання венозного тиску, різке послаблення серцевої діяльності та відсутність пульсації при рентгенологічному обстеженні.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Ізольовані непроникаючі поранення серця. У цих випадках рана стінки серця обмежена тільки пошкодженням серцевого м'яза. Ускладнення такого пошкодження залежать від глибини поранення стінки серця. При цьому, як правило, масивного надходження крові в порожнину перикарда немає. Однак ситуація різко змінюється при пошкодженні коронарних судин, коли на перше місце виступають явища тампонади серця.

При проникаючих пораненнях лівої половини грудної клітки та серця в деяких випадках може бути пошкоджена також легеня з подальшим розвитком пневмотораксу та пневмогемотораксу. Колапс легені та вентиляційні розлади, в свою чергу, різко погіршують стан хворого і вимагають від лікаря рішучих і радикальних дій.

Вогнепальні поранення серця (кульові, осколкові) у зв'язку з пораненням передньої та задньої стінок серця призводять до смерті.

Тактика і вибір методу лікування

У випадках виникнення тампонади серця доцільно провести пункцію порожнини перикарда. Місця для пункції вказані на рис. 54. На нашу думку, найефективніше виконувати маніпуляцію в точці Пирогова та в точці Ларєя. При пункції в точці Ларєя голку вводять біля мечоподібного відростка позаду груднини в напрямку до серця, паралельно поверхні грудної стінки. При пункції в точці Пирогова голку вводять у IV міжребер'ї парастернально, перпендикулярно поверхні грудної стінки. Момент проколу осердя відчутний, а після тракції поршня шприца отримуємо свіжу кров. Це дає можливість здійснити короточасну декомпресію при транспортуванні хворого з приймального відділення в операційну до здійснення оперативного втручання. Хворим, що перебувають у критичному стані, всі лікувальні заходи необхідно виконувати дуже швидко. Здійснюють термінову передню або передньо-бокову торакотомію в IV або V міжребер'ї (рис. 55). Спереду від діафрагмального нерва широко розкрива-

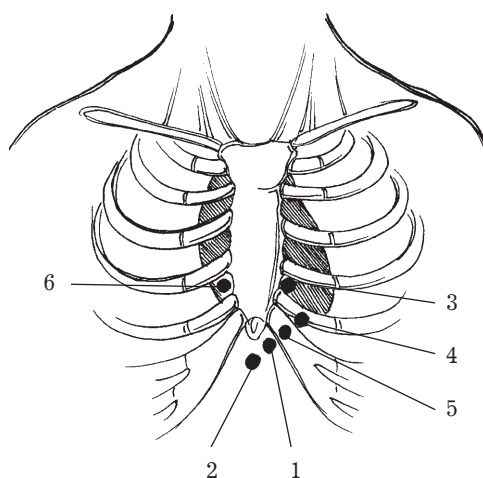


Рис. 54. Точки для пункції перикарда:
1 – Ларєя; 2 – Марфана; 3 – Пирогова;
4 – Делорма-Маньона; 5 – Войнич-
Сяноженського; 6 – Шапошнікова.

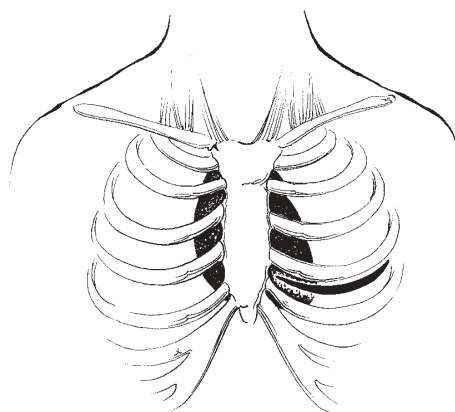


Рис. 55. Передня торакотомія в IV міжребер'ї.

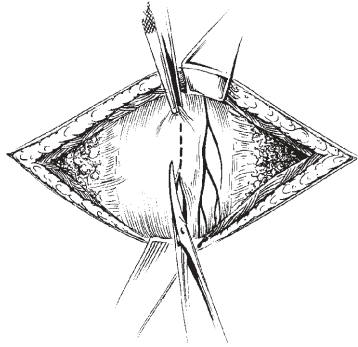


Рис. 56. Розкриття перикарда попереду n. phrenicus.

узлові або П-подібні шви, які зав'язує асистент. Шовний матеріал – нитки, що не розсмоктуються, на атравматичній голці. Для попередження прорізання швів у ряді випадків їх треба накладати через клапот перикарда.

Необхідно зазначити, що в певних випадках можливе також пошкодження задньої стінки серця. У такій ситуації в першу чергу необхідно вивихнути серце з порожнини перикарда.

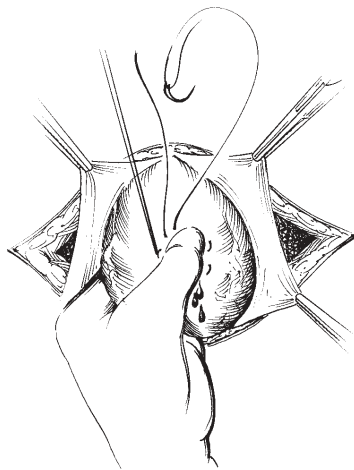


Рис. 57. Тимчасова зупинка кровотечі. Зашивання рани серця.

ють серцеву сумку, видаляють кров та її згустки. Кров із плевральної порожнини після фільтрування використовують для реінфузії. У випадках кровотечі з порожнини серця проводять тимчасову зупинку її пальцевим притисканням. Для цього чотири пальці лівої руки заводять під задню стінку серця, а великим пальцем лівої руки притискають рану (рис. 57). Правою рукою, залежно від величини рани, хірург накладає

узлові або П-подібні шви, які зав'язує асистент. Шовний матеріал – нитки, що не розсмоктуються, на атравматичній голці. Для попередження прорізання швів у ряді випадків їх треба накладати через клапот перикарда. Необхідно зазначити, що в певних випадках можливе також пошкодження задньої стінки серця. У такій ситуації в першу чергу необхідно вивихнути серце з порожнини перикарда. Проте це завжди несе загрозу аритмії, фібриляції та зупинки серцевої діяльності. З огляду на це, ревізію задньої стінки серця необхідно проводити дуже швид-

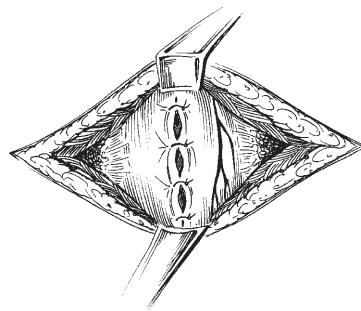


Рис. 58. Перикард зашитий вузловими швами.

ко. Для забезпечення відтікання вмісту з порожнини перикарда в серцевій сорочці обов'язково формують контрапертуру. Перикард зашивають окремими вузловими швами (рис. 58).

Операцію закінчують дрениванням плевральної порожнини та герметичним зашиванням рани грудної стінки.

ГСТРА АРТЕРІАЛЬНА НЕПРОХІДНІСТЬ

Гострою артеріальною непрохідністю вважають раптове припинення кровотоку в магістральній артерії внаслідок її емболії або тромбозу на тлі інших захворювань.

Етіологія і патогенез

У 80-93% випадків причиною артеріальних емболій є захворювання серця, зокрема атеросклеротичний кардіосклероз, гострий інфаркт міокарда, ревматичні мітральні вади тощо.

При емболії артерій кінцівок за браком часу можливості розвитку колатерального кровообігу завжди обмежені.

При гострих тромбозах передумови посилення колатерального кровообігу в переважній більшості випадків формуються в процесі прогресування основного захворювання (облітеруючий атеросклероз, артеріїт тощо). Цьому також сприяє збільшення притоку артеріальної крові проксимальніше рівня оклюзії.

Причини внутрішньосудинного тромбоутворення встановлені Р. Вірховим (1856), що об'єднав їх у загальновідому тріаду: пошкодження судинної стінки, зміни складу крові та порушення кровотоку. В 90% випадків причиною артеріальних тромбозів є атеросклероз.

Патоморфологія

У пацієнтів із гострою артеріальною непрохідністю вже в перші хвилини спостерігають гістохімічні й ультраструктурні зміни тканин, що вказують на їх ішемію: відсутні цитохром,

сукцинатдегідрогеназа, глікоген і наявна деструкція мітохондрій. У подальшому виникають дистрофічні, некробіотичні, некротичні процеси, а також інфаркти, геморагії та гангрена.

Класифікація гострої ішемії кінцівки

В основу класифікації за В.С. Савельєвим і співавт. (1973) покладено клінічний перебіг захворювання (табл. 2).

Таблиця 2

Ступінь ішемії кінцівки	Основна ознака
ІН (ішемія напруги)	Відсутність ознак ішемії у стані спокою (поява їх тільки при навантаженні)
I А	Відчуття оніміння, похолодання, парестезії
I Б	Біль
II А	Парез
II Б	Плегія
III А	Субфасціальний набряк м'язів
III Б	Парціальна контрактура
III В	Тотальна контрактура

Симптоматика і клінічний перебіг

Суб'єктивні ознаки гострої ішемії кінцівки. Біль в ураженій кінцівці в більшості випадків є чи не першою ознакою гострої артеріальної непрохідності. Особливо вираженим він буває при емболіях. Початок захворювання в таких випадках завжди раптовий, хоча сила болю може бути різною. Разом із тим, при гострих тромбозах магістральних артерій больовий синдром у переважній більшості випадків розвивається поступово. На початкових стадіях його інтенсивність виражена незначно, потім вона наростає, і в подальшому він може нічим не відрізнятись від подібного при емболії. Характер такого синдрому насамперед зумовлений незначним артеріальним спазмом і прямо залежить від ступеня ішемії тканин.

Відчуття оніміння, похолодання, парестезії з'являються у хворих як при емболії, так і при гострому тромбозі. Вони звичайно скаржаться на відчуття "повзання мурашок", "проходження електричного струму" в кінцівці, "поколювання голками". Ступінь вираження вказаних скарг часто залежить від психологічної рівноваги хворих.

Об'єктивні ознаки гострої ішемії кінцівки. Зміна кольору шкірних покривів. На початку захворювання спостеріга-

ють помірну блідість шкіри. Потім до неї приєднується синюшність, яка при значно вираженій ішемії зумовлює "мармуровий малюнок" шкіри.

Зниження шкірної температури відзначають майже в 100% випадків. Її коливання набувають широкого діапазону, тому вимірювати температуру завжди треба в симетричних ділянках хворої і здорової кінцівок.

Розлади чутливості також постійно супроводжують гостру ішемію кінцівки. На початкових стадіях артеріальної оклюзії знижується поверхнева, а згодом, при наростанні ішемії, і глибока чутливість. При тривалій і значній ішемії настає повна анестезія.

Порушення активних рухів у суглобах кінцівки є характерними для ішемії. Вони можуть проявлятися або у вигляді обмеження (парез), або як відсутність (плегія) активних рухів, причому спочатку в дистальних, а згодом і в проксимальних суглобах.

Болючість при пальпації ішемізованих м'язів вказує на несприятливий перебіг гострої ішемії кінцівки і звичайно виникає при тяжкій її формі.

Субфасціальний набряк м'язів зустрічається при задушеній, тривалій, сильно вираженій ішемії. Він переважно "щільний" і не поширюється вище колінного суглоба на ногах і вище ліктьового на руках.

Ішемічна *м'язова контрактура*, як правило, вказує на початок некробіотичних явищ у кінцівці. Розрізняють парціальну (часткову) контрактуру окремих суглобів, при якій пасивні рухи неможливі, а спроба активних рухів болюча, і тотальну (повну) контрактуру, при якій рухи неможливі у всіх суглобах.

Клінічні прояви ішемії найбільш виражені в дистальних відділах кінцівки. Їх проксимальна межа завжди знаходиться нижче рівня оклюзії, проте чітко визначити її в багатьох випадках неможливо.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Гостра оклюзія біфуркації аорти характеризується клінічними проявами ішемії обох кінцівок, передньої черевної стінки, органів малого таза та дистальної частини спинного мозку.

Гостра оклюзія стегнової артерії, як правило, розвивається в місці відходження глибокої артерії стегна. Верхня межа порушення кровотоку знаходиться між верхньою і середньою третинами стегна. У всіх випадках вчасно не лікованої хвороби рухи в гомілково-ступневих суглобах і пальцях ступні відсутні, і лише у 28-30% хворих цей симптом можна спостерігати і в колінному суглобі.

Гостра оклюзія підколінної артерії здебільшого виникає на рівні трифуркації, що знаходиться на 6-7 см нижче підколінної ямки. Верхня межа порушення чутливості локалізована між верхньою і нижньою третинами гомілки. Зміни моторних функцій, як правило, не виходять за ділянку гомілково-воступневого суглоба.

Для оклюзії артерій верхніх кінцівок характерним є те, що гостра ішемія виникає в молодому віці (до 35-40 років) і при відсутності будь-яких захворювань серця. В анамнезі в деяких випадках можна виявити явища плекситу або шийногрудного радикуліту, нерідко при обстеженні надключичної ділянки виявляють згладженість або ж вибухання надключичної ямки, при пальпації якої визначають щільний утвір із пульсацією.

Класифікація варіантів перебігу гострої ішемії кінцівки

Таблиця 3

Гостра наростаюча ішемія кінцівки		Гостра ішемія кінцівки з помірною стабілізацією		Гостра ішемія кінцівки з прогресуванням	
Ішемія напруги			Ішемія спокою		
Із повільним наростанням	Із швидким наростанням	Миттєва	Із повільним прогресом	Із швидким прогресом	
Гангрена			Хронічна артеріальна недостатність		

Ангіографічна семіотика емболії: обрив контрасту в зоні біфуркації артерій, "бідна" їх колатеральна сітка (рис. 59).

Ангіографічна семіотика гострих тромбозів: криво розміщена лінія обриву контрасту, нерівні, зазубрені контури артерій на фоні атеросклеротичного ураження судин і добре розвинута їх колатеральна сітка (рис. 60).

Диференціальна діагностика

Таблиця 4

Діагностична ознака	Емболія	Гострий тромбоз	Спазм
Основне захворювання	Ревматичні ураження серця, миготлива аритмія	Атеросклероз, травма, злоякісні утвори	Захворювання серця, травма, гострий тромбофлебіт
Початок	Гострий	Підгострий	Гострий
Біль	Дуже інтенсивний	Помірний	Інтенсивний
Ішемія	Різко виражена	Помірно виражена	Помірно виражена
Шкірна чутливість	Анестезія	Знижена	Знижена
Моторні функції	Ішемічний параліч	Зниження м'язової сили	Зниження м'язової сили
Шкірна температура	Різко знижена	Помірно знижена	Помірно знижена
Забарвлення шкіри	Бліда, майже біла або мармурова	Бліда	Бліда з фіолетовим відтінком
Набряк кінцівки	Рідко, після першої допомоги й лише на гомілці	Немає	Виникає рано при гострому венозному тромбозі
Ангіографія	Чіткий рівень обриву контрасту	Контури судини нерівні, лінія обриву неправильна	Судина з плавним зникненням контрасту
Колатералі	Відсутні	Велика кількість	Колатералі із звуженим діаметром

Тактика і вибір методу лікування

При гострій артеріальній непрохідності показань до консервативного лікування немає, можуть бути лише протипоказання до хірургічного втручання.

Абсолютними протипоказаннями є: агональний стан хворого, тотальна ішемічна контрактура кінцівки (гостра ішемія ІІІВ ступеня), вкрай тяжкий стан хворого при легких ступенях ішемії (гостра ішемія ІА-ІВ ступенів).

До *відносних протипоказань* треба віднести стан хворих із гострим інфарктом міокарда чи інсультом, пухлинами, що не підлягають операції, та з легкою ішемією без ознак прогресування.

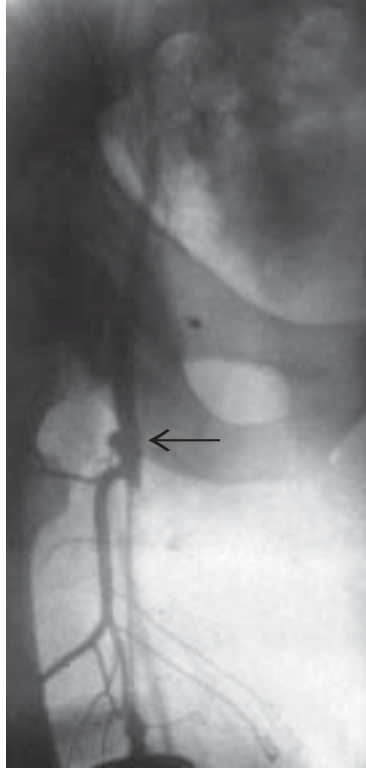


Рис. 59. Емболія стегнової артерії. Артеріограма. Стрілкою вказано локалізацію ембола.



Рис. 60. Тромбоз правої загальної клубової артерії. Артеріограма. Стрілкою вказано локалізацію тромбу.

У всіх інших випадках гострої артеріальної непрохідності доцільне екстрене оперативне втручання. Оптимальним терміном для операції при емболіях є перші 6 годин від початку захворювання, а при гострих тромбозах – 12-24 години.

Суть таких оперативних втручань (рис. 61) при емболіях полягає загалом у видаленні ембола катетером, судинними кільцями, вакуум-відсмоктувачем, за допомогою ретроградного промивання артерій (рис. 62), шпороподібним чи балонним зондом. Найбільшу популярність серед них останнім часом здобув метод емболектомії спеціальним балонним катетером Фогарті. Його застосування зробило операцію малотравматичною, простою і значно підвищило її ефективність.

Оперативні втручання при гострих тромбозах принципово відрізняються від операцій при емболіях. Особливість оперативного втручання у хворих із гострим тромбозом полягає в тому, що одночасно з тромбектомією необхідно ліквідувати

також і причину захворювання, тобто виконати ту чи іншу реконструкцію артерій.

При неускладненому перебігу післяопераційного періоду хворих можна виписувати для амбулаторного лікування на 12-15 добу. В подальшому вони повинні знаходитись на диспансерному обліку під контролем хірурга, а при необхідності – й кардіолога та ревматолога. Після перенесеної реконструктивної операції на магістральних артеріях їм необхідно також проводити періодичне визначення стану згортальної системи крові. Такі хворі постійно повинні одержувати аспірин і трентал.

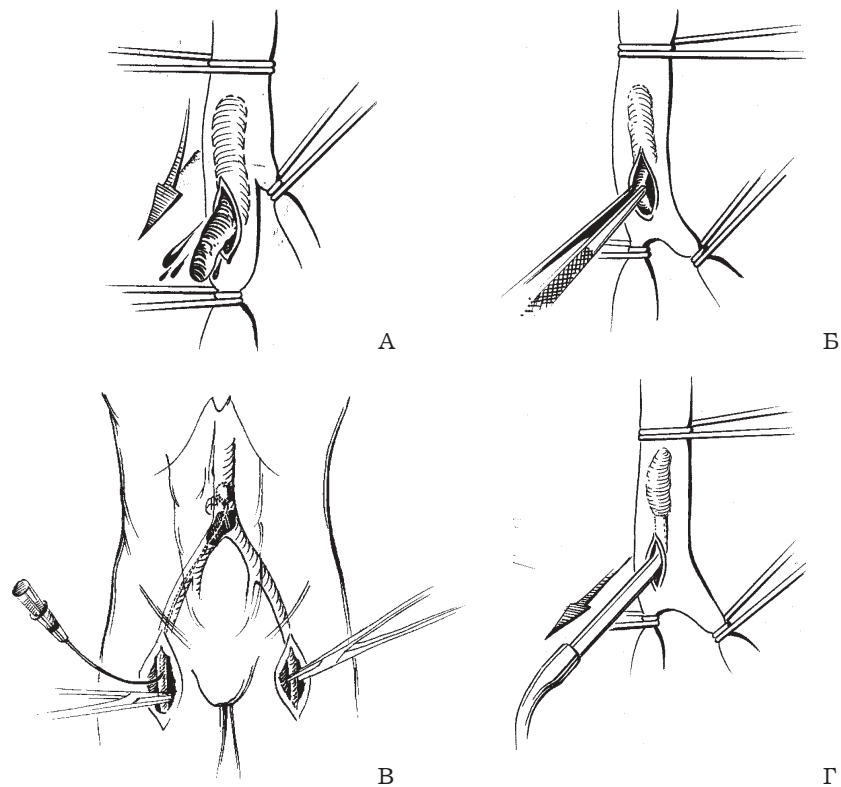


Рис. 61. Видалення ембола (схема):
А – струменем крові; Б – пінцетом; В – катетером Фогарті;
Г – вакуум-відсмоктувачем.

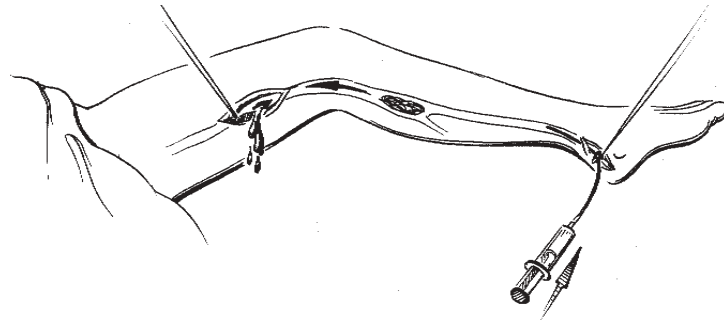


Рис. 62. Схема операції ретроградного промивання артерії під тиском.

При необхідності треба цілеспрямовано застосовувати непрямі антикоагулянти з обов'язковим, один раз у півроку, повним обстеженням хворого в умовах амбулаторії або стаціонару.

ЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕЇ АРТЕРІЇ

Емболія легеневої артерії – це ускладнення різних патологічних станів, що виникає внаслідок швидкої obturaції згустком крові цієї артерії або її гілок.

Етіологія і патогенез

Головним джерелом рухомих тромбів (емболів) є система нижньої порожнистої вени (90%). На друге місце в цьому плані треба поставити різного генезу кардіоміопатії. Емболія легеневої артерії ускладнює близько 30-40% випадків мітрального стенозу і 36% – аортальної недостатності. Ще більша частота легеневих емболій у хворих із серцевою недостатністю (44-45%). У зв'язку з цим, думка, що утворення емболів у хворих із серцево-судинною патологією зумовлене латентним флеботромбозом, а не кардіопатією, ґрунтується на переконливих фактах (Г. Могош, 1979).

Серед причин, що сприяють виникненню тромбемболій, можна назвати підвищення згортання крові, крововтрату, пе-

реливання крові та білкових препаратів, а також дію тромбoplastину, що утворився внаслідок травми тканин і руйнування формених елементів крові під час операції.

У результаті obturaції емболом просвіту легеневої артерії в малому колі виникають порушення кровообігу. Одночасно під дією біологічно активних речовин, що потрапляють у кров'яне русло (гістамін і серотонін), настає бронхоспазм. Останній спричиняє розвиток дихальної недостатності та гіпоксемії. Виникає також ціла низка інших патологічних змін, які й складають картину клінічного перебігу захворювання.

Легенева вазоконстрикція виникає у всіх випадках емболій легеневої артерії. Саме тому емболії артерій навіть середнього калібру можуть закінчуватись летально.

Правошлуночкова кардіодилатація розвивається тоді, коли після емболії тиск у легеневій артерії перевищує 400 мм вод. ст. (3,99 кПа).

При зниженні серцевого викиду на 1/3 його нормального значення може виникнути стан шоку.

Зниження серцевого викиду звичайно є причиною функціональної коронарної недостатності, а вона сприяє виникненню легеневого серця – гострої або підгострої правошлуночкової недостатності.

Патоморфологія

Внаслідок закупорення гілок легеневої артерії розвивається інфаркт легень. Цьому сприяють застійні процеси, що розвиваються в легенях. Якщо ж тромби перекривають основний стовбур легеневої артерії або дрібні судини, то легеневий інфаркт може і не розвинути. Разом із тим, закупорка артерій середніх розмірів, як правило, призводить до інфаркту легень. У процесі розвитку захворювання кров'яний згусток нерідко піддається швидкому автолізу, а в результаті й він, і прояви патології зникають протягом кількох днів. Причини такого автолізу згустка невідомі. Проте частіше він залишається на місці й піддається організації. Інфаркт звичайно виникає на 2-3 добу після закупорення артерії. Нерідко такий інфаркт переходить у прогресуючий некроз, який із бігом часу замінюють грануляційна і фіброзна тканини. Однак в окремих

хворих із неповним інфарктом легень може відбутися швидке його розсмоктування.

Класифікація

Залежно від локалізації і вираження оклюзії, В.С. Савельєв і співавт. (1979) емболії легеневої артерії поділяють на:

- 1) масивну – оклюзія стовбура легеневої артерії і його основних гілок;
- 2) субмасивну – емболія часткових і дрібніших гілок, що за об'ємом ураження відповідає масивній;
- 3) емболія гілок легеневої артерії (часткових, сегментарних і дрібніших), що зменшує сумарну перфузію на об'єм приблизно однієї легені.

Клінічно розрізняють:

- 1) гострий перебіг; 2) підгострий; 3) рецидивуючий.

Симптоматика і клінічний перебіг

Для клініки емболії легеневої артерії характерним є гострий початок. На фоні відносного спокою виникають за груди́ний біль, диспное, ціаноз, затьмарення свідомості, ознаки шоку та фізикальні, електрокардіографічні й рентгенологічні ознаки гострого легеневого серця. Незважаючи на це, дана патологія прижиттєво часто залишається нерозпізнаною. Причину цього треба вбачати власне в розмаїтті симптомів і клінічних проявів захворювання.

Біль із характерною, вкрай вираженою інтенсивністю локалізується позаду грудини та іррадіює у верхні кінцівки й шию. При цьому виникає відчуття страху. Варто відзначити, що біль при легеневій емболії часто чітко не локалізований, тоді як при інфаркті легень він носить плевральний характер.

Диспное (гострий асфіктичний синдром) розвивається відразу після емболії. Розлади дихання супроводжують ціаноз, кардіоваскулярні та мозкові розлади. Задишка спочатку носить інспіраторний, а пізніше – експіраторний характер.

Шок завжди є наслідком різкого зменшення серцевого викиду. При цьому спостерігають падіння артеріального тиску, холодний піт і похолодання шкірних покривів. Пульс слабого наповнення і напруження, тахікардія (до 100-160 уд. за хв).

При *аускультации* можна відзначити "ритм галопу", систолічний шум (біля основи мечоподібного відростка) та підсилення другого тону над легеневою артерією. Іноді прослуховують шум тертя плеври. Пальпаторно визначають збільшену болючу печінку й напруження шийних вен (печінково-яремний рефлюкс).

Температурна реакція у хворих проявляється рано і вже в перші дні після емболії досягає 38,0-40,0 °С.

Електрокардіографія має важливе значення. Зміни в цьому плані спостерігають у більшості хворих. Підвищення тиску в малому колі з подальшим розширенням правих відділів серця на електрокардіограмі проявляється збільшенням зубця Р, появою зубця Q і від'ємного зубця Т у III відведенні. У деяких хворих може мати місце інверсія зубця Т у правих або лівих грудних відведеннях. Про ознаки гострого легеневого серця і проти інфаркту свідчать нестійкість змін ЕКГ, відсутність розширення зубця Q або поява патологічного зубця Q та від'ємного Т лише у III відведенні. Не на користь інфаркту вказують також нестійкі ознаки блокади ніжок пучка Гіса (при інфаркті вони стійкі).

Рентгенологічна картина може бути без відхилень навіть при масивних емболіях. Проте в окремих випадках за рахунок правого вушка, розширеної верхньої порожнистої вени і правого шлуночка можна не зафіксувати випинання правої нижньої дуги. Іноколи можна виявити ателектаз або ексудат у плевральній порожнині.

Найціннішу і найоб'єктивнішу інформацію про наявність емболії, її масивність і локалізацію тромбу дає ангіопульмонографія.

Для уточнення діагнозу корисно провести сцинтиграфію легень.

Лабораторні дані вказують на значне наростання лейкоцитозу відразу ж після емболії. Дані дослідження згортальної системи крові, як правило, свідчать про гіперкоагуляцію.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Гострий перебіг захворювання буває у 35-40% хворих. Характерним при цьому є поява раптового болю за грудиною,

задишка, колапс із посиленим потовиділенням та різким напруженням шийних вен. Швидко зупиняються дихання і кровообіг. Такий гострий перебіг властивий масивній емболії головного стовбура легеневої артерії. Смерть найчастіше настає через кілька хвилин.

Підгострий перебіг має місце в 40-45% хворих. Початок за своїм характером такий, як і при гострому, проте семіотика патології менш виражена. Спостерігають прогресування дихальної та серцево-судинної недостатності. Провідну роль при цьому відіграють симптоми, що свідчать про розвиток інфаркт-пневмонії та плевриту.

Рецидивна форма виникає при емболії малих і середніх гілок легеневої артерії. Клінічно у хворих можна констатувати рецидиви нападів болю за грудиною і задишку, а також формування повторних інфарктів легень. Прогноз при цій формі емболії визначається тяжкістю основної патології.

У клінічному перебігу емболії легеневої артерії на перше місце можуть виступати окремі синдроми.

Коронарно-ішемічний синдром характеризується чітким стенокардичним болем та електрокардіографічними ознаками ішемії серцевого м'яза. Інколи на цьому тлі може сформуватись інфаркт міокарда.

Церебральний синдром зумовлений ішемією мозку. Проявляється несподіваною втратою свідомості, корчами, мимовільними сечовипусканням і дефекацією. Інколи можуть виникати парези та паралічі. Така симптоматика часто є причиною встановлення помилкового діагнозу мозкового інсульту.

Абдомінальний синдром може виникнути внаслідок різкого збільшення печінки або при емболії нижніх гілок легеневої артерії. Проявляється він здебільшого раптовим різким болем у животі, напруженням м'язів передньої черевної стінки, нудотою та блюванням. Така картина захворювання може симулювати клініку гострого живота і бути причиною помилкового рішення про необхідність невідкладної лапаротомії.

Інфаркт легень спостерігають у 50-60% випадків легневих емболій. Найхарактернішими для нього є поява болю в грудній клітці на боці ураження, його посилення при диханні та наростання задишки. Біль має плевральне походження. Відзначають також кровохаркання, що з'являється через кілька

днів після емболії. Температура тіла досягає високих цифр (38,0-40,0 °C). Тахікардія – в межах 150-160 уд. за хв. Інколи приєднується жовтяниця, пов'язана з розпадом гемоглобіну у вогнищі інфаркту.

Важливе значення при цьому має рентгенологічна діагностика. Патологічні ознаки найчастіше виявляють у нижніх частинах і справа: класична рентгенологічна картина інфаркту легень у вигляді затемнення трикутної форми або у формі пера з вістрям, націленим до кореня легень. Інфаркти заднього язичка легеневої частки на боковому знімку можуть мати вигляд затемнення в ділянці реберно-діафрагмального синуса.

Диференціальна діагностика

Інфаркт міокарда – нерідко такий діагноз встановлюють хворим з емболією легеневої артерії. Особливі труднощі при цьому виникають, коли легенева емболія супроводжується стенокардичним синдромом. У таких випадках завжди треба мати на увазі наявність у хворого надшлуночкових порушень ритму та пароксизмальну тахікардію, що виникають на фоні тривалого перебування в ліжку. Поряд з іншими симптомами (задишка, ціаноз) вони дають підстави думати про можливість емболії легеневої артерії. Правильній діагностиці сприяють уважно зібраний анамнез та проведена електрокардіографія.

Розширююча аневризма грудного відділу аорти також супроводжується вираженим больовим синдромом, порушеннями серцевої діяльності та функції дихання. Проте, на відміну від легеневої емболії, в анамнезі й на початковій стадії захворювання в більшості хворих із розширюючою аневризмою грудного відділу аорти має місце артеріальна гіпертензія. Важливою ознакою даного захворювання є також нормальна частота пульсу або незначна тахікардія в поєднанні з характерним низхідним типом розвитку симптомів. Загрудинний біль поширюється вниз до живота з розвитком абдомінального синдрому.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативна терапія. Першочерговим завданням при лікуванні емболій легеневої артерії є боротьба з болем, легене-

вою і серцево-судинною недостатністю, колапсом і шоком. Доцільним треба вважати також одночасне проведення антикоагулянтної та превентивної антибактеріальної терапії.

При масивній оклюзії легеневої артерії, що супроводжується гострим клінічним перебігом із розвитком асфіксії і загрозою зупинки серця, показані негайна інтубація трахеї і переведення хворого на керовану вентиляцію легень. Із метою зняття ангіоспазму внутрішньовенно треба ввести 3-4 мл 2% розчину папаверину, 100,0 мл 0,25% розчину новокаїну, внутрішньом'язово – 2-3 мл но-шпи, 0,5-1,0 мл 0,1% розчину атропіну сульфату.

Антикоагулянтну терапію починають внутрішньовенним введенням гепарину дозою 10000-20000 од. Добова доза підтримки – не менше 30000 од. Проте краще вводити гепарин внутрішньовенно безперервно протягом доби на фізіологічному розчині. За 2-3 дні до відміни гепарину призначають непрямі антикоагулянти. При цьому необхідно утримувати показники протромбінового індексу під постійним контролем у межах 50-70%.

Тромболітичну терапію проводять фібринолізином. При цьому застосовують його добову дозу 80000-100000 од. у поєднанні з внутрішньовенним введенням гепарину: на 20000 од. фібринолізину – 5 000 од. гепарину. Активна тромболітична терапія може проводитись також за допомогою стрептокінази. Початкова доза препарату повинна складати 250000-750000 од., доза підтримки – 100000 од./год. Урокіназу призначають у початковій дозі 50000-100000 од./год і з метою підтримки – 40000 од. Введення препарату повинно тривати 6-24 год. Кращого ефекту досягають при введенні урокінази безпосередньо в легеневу артерію. Для цього під рентгенологічним контролем через одну з поверхневих вен плеча проводять катетер і проникають далі в праве передсердя, правий шлуночок і легеневу артерію. Після цього шляхом ангіопульмонографії за допомогою 20-30 мл водорозчинного контрасту (кардіотраст) проводять підтвердження емболії артерії. При позитивному результаті через цей же катетер налагоджують інфузійне введення тромболітиків.

Симптоматична терапія. При гострій неспроможності правого шлуночка застосовують серцеві глікозиди (строфантин, корглюкон), сильний біль знімають наркотиками (проме-

дол, морфін, омнопон). При колапсі використовують мезатон, норадреналін, кортикостероїди та кордіамін.

Хірургічне лікування треба вважати доцільним тільки за умови виконання операції в умовах штучного кровообігу, причому не раніше як через 24 години з моменту емболії. Основними показаннями до такої операції є наростання колапсу, олігурія, підвищення центрального венозного тиску, блокада правої ніжки пучка Гіса, гіпоксемія і гіперкапнія та дихальний алкалоз.

Емболектomia в умовах тимчасової оклюзії порожнистих вен. Такий метод не вимагає складного технічного забезпечення і його можна виконати в загальнохірургічних стаціонарах.

Найбільш зручним оперативним доступом може бути двобічна торакотомія по III або IV міжребер'ю з поперечним розсіканням грудини. Він надає широкий доступ до серця і магістральних судин і дозволяє при необхідності проводити масаж обох легень. Поряд з цим, вказаний доступ достатньо травматичний, не дозволяє швидко виконати хірургічне втручання. Можливість максимально швидко розкрити доступ до серця і судин є за умови поздовжньої стернотомії.

Хворий лежить на спині. Шкіру, підшкірну жирову клітковину і фасцію розсікають вертикально. Розріз починають на 2-3 см вище яремної вирізки і закінчують на 4-5 см нижче мечоподібного відростка, де по білій лінії розкривають апоневроз. На шиї після розтину поверхневої і передтрахеальної пластинок шийної фасції пересікають між затискачами і перев'язують венозний стовбур, що проходить в поперечному напрямку. Після цього вигнутим затискачем, а в подальшому вказівним пальцем розсувають м'які тканини і проникають в передне середостіння. Наступною маніпуляцією є відшарування тканин середостіння від задньої поверхні грудини тупфером з боку нижнього кута рани. Після створення ретростернального тунелю грудину розсікають у повздовжньому напрямку по середній лінії за допомогою стернотоміа або пилки Джіглі. Кровотечу із країв грудини зупиняють електрокоагуляцією і втиранням воску в губчасту речовину.

Наступною маніпуляцією є мобілізація вилочкової залози або жирової клітковини, яка заміщує її, і відведення їх доверху.

Вертикальним розрізом розкривають перикард. Розширення країв рани разом із перикардом дозволяє наблизити допереду серце з магістральними судинами.

Верхню порожнисту вену виділяють інтраперикардіально. Для цього розсікають задній листок перикарда зліва і справа від неї, відводять вушко правого передсердя і висхідну частину аорти, і за допомогою дисектора підводять турнікети. До початку емболектомії з метою скорочення часу основного етапу операції, виконують наступні маніпуляції. На передню стінку легеневого стовбура по боках від передбачуваної артеріотомії на відстані 0,5 см один від одного накладають два шви-трималки (рис. 63 А). Цей сегмент легеневого стовбура пристінково відтискають м'яким вигнутим затискачем. Стінку розсікають у повздовжньому напрямку протягом 3 см.

При дилатації правих відділів серця всі вказані маніпуляції необхідно проводити в умовах повної або часткової оклюзії нижньої порожнистої вени (рис. 63 Б). Остання попереджує перевантаження порожнини серця і сприятливо відображається на його діяльності.

Послідовність виключення серця з кровообігу повинна бути наступною: перетискання нижньої порожнистої вени і відразу – верхньої порожнистої вени. З цього моменту починається відлік часу. Через декілька скорочень праві відділи серця спорожняються. Відразу пристінково накладений затискач з легеневої артерії знімають. Артеріотомічну рану розширяють, аспірують кров. Видалення емболів здійснюють вікончастим затискачем (рис. 63 В). Емболектомію треба розпочинати з лівої головної легеневої артерії. Видаленню емболів з периферійного судинного русла допомагає форсоване роздування легень апаратом або масаж легень, який може проводити оперуючий хірург (рис. 63 Г). Видаленню вколючених тромбів сприяє масаж кореня легень.

Вся маніпуляція видалення емболів повинна тривати не більше 3 хв. Після цього терміну внутрішньосудинні маніпуляції необхідно припинити. Звільнюють верхню порожнисту вену. Після заповнення кров'ю правих відділів серця і легеневого стовбура пристінково відтискають судину в ділянці артеріотомії.

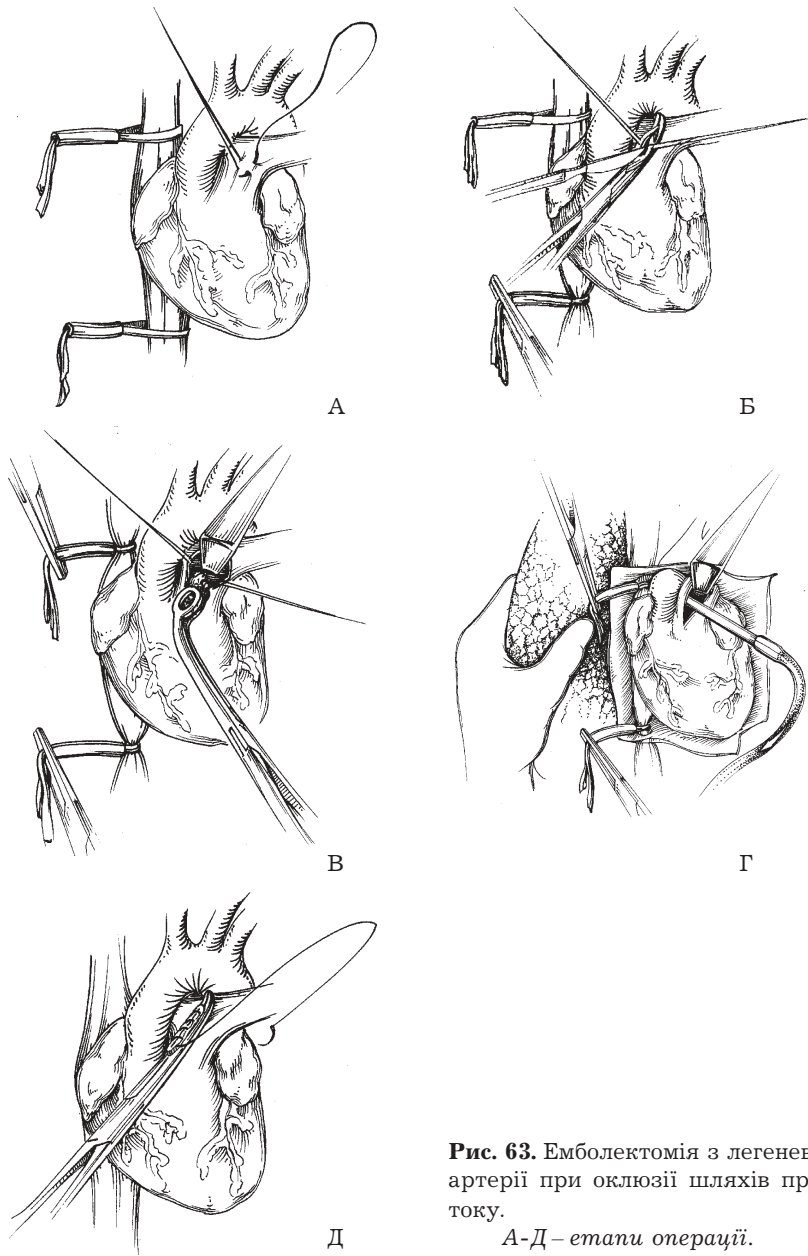


Рис. 63. Емболектомія з легеневої артерії при оклюзії шляхів при-току.

А-Д – етапи операції.

Якщо протягом 3 хв не вдалося повністю відновити прохідність легеневих артерій, то слід повторити спробу емболектомії. Останнє можливе після нормалізації серцевої діяльності і відносної стабілізації гемодинамічних показників, але не раніше ніж через 10-15 хв після першої спроби.

Якщо операція розпочата в умовах асистолії або нечастих неефективних скорочень серця, не потрібно витратити час на масаж серця, дефібриляцію і внутрішньосерцеве введення ліків. Все це буде неефективно до того часу, поки не буде звільнено легеневий стовбур від тромботичних мас. У цих умовах успіх операції вирішують секунди, тому не треба витратити час на виділення порожнистих вен, а необхідно відразу перетиснути їх затискачами з наступною артеріотомією легеневого стовбура. Після емболектомії проводяться всі заходи для відновлення серцевої діяльності.

Після завершення емболектомії артеріотомічний отвір ушивають безперервним дворядним швом (рис. 63 Д). Операцію закінчують дренажуванням порожнини перикарда, який ушивають окремими вузловими швами, та ретростернального простору аспіраційними дренажами.

Емболектомія в умовах штучного кровообігу. На першому етапі операції, до ввідного наркозу, треба розпочати допоміжні венозно-артеріальні перфузії (рис. 64 А). На цьому фоні хворі без ускладнень переносять інтубацію трахеї та штучну вентиляцію легень. Після торакотомії проводять канюляцію верхньої порожнистої вени (рис. 64 Б). Для проведення додаткового кровообігу здійснюють канюляцію стегнових судин. Виділення їх проводять під місцевою анестезією з розрізу у верхній третині передньої поверхні стегна з переходом на пахову складку. Першою канюлюють вену. Канюлю проводять до рівня нижньої порожнистої вени. Стегнову артерію канюлюють через поперечну артеріотомію проксимальніше глибокої артерії стегна. З цього моменту розпочинають допоміжну вено-артеріальну перфузію, що сприяє стабілізації гемодинамічних показників, і хворого вводять в наркоз.

Проводять поздовжню стернотомію, розкривають перикард. Через праве вушко канюлюють верхню порожнисту вену, потім її інтраперикардіально перетискають турнікетом.

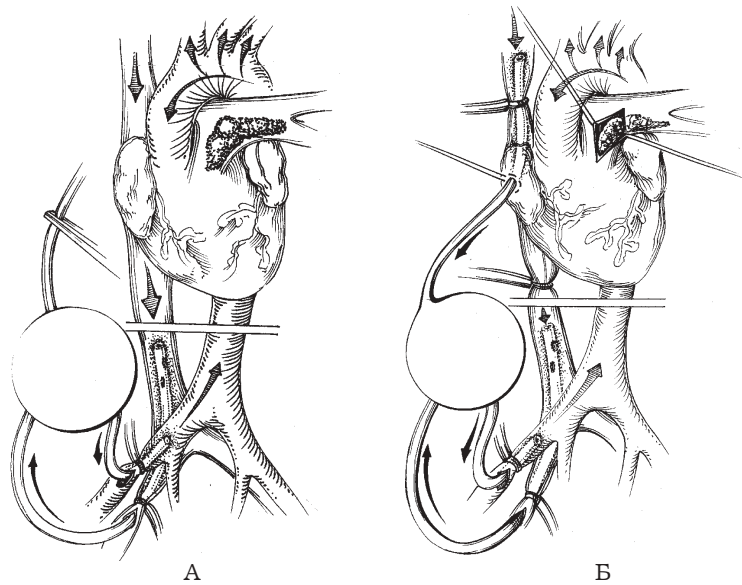


Рис. 64. Емболектомія з легеневих артерій в умовах штучного кровообігу. А,Б – етапи операції.

В умовах повного штучного кровообігу проводять артеріотомію легеневого стовбура. Емболектомію виконують типовим способом. Після завершення внутрішньосудинного етапу і ушивання артеріального отвору звільняють порожнисті вени і протягом деякого часу здійснюють паралельний кровообіг. Після стабілізації гемодинамічних показників штучний кровообіг припиняють: видаляють канюлі з верхньої порожнистої вени і стегнових судин. Ушивають отвори правого вушка, стегнової артерії та вени.

Емболектомія через одну з головних легеневих артерій.

Доступ до правої або лівої легеневих артерій здійснюють за допомогою передньобоквої торакотомії по IV міжребер'ю з відповідного боку.

Зліва легеневу артерію на достатньому відрізку можна виділити поза перикардом (рис. 65). Для цього над коренем легень поряд із діафрагмальним нервом розсікають медіастинальну плевру. Тупим і гострим шляхом звільняють передню стінку

легеневої артерії. Нижній сегмент передньої стінки артерії закриває верхня легенева вена. Її мобілізують, відводять донизу і латерально за допомогою турнікету. Після цього легеневу артерію беруть на турнікет.

Передню стінку легеневої артерії розсікають в поздовжньому напрямку. Прохідність проксимального сегмента головної легеневої артерії відновлюють за допомогою пробного кровопуску. Надалі емболектомію здійснюють таким самим методом, як і через легеневий стовбур, з використанням затискача, відсмоктувача, балонного катетера, форсованого роздування легень.

Після закінчення емболектомії артеріотомічний отвір ушивають безперервним швом атравматичною голкою. З артерії знімають турнікети. Медіастинальну плевру зшивають окремими вузловими швами. Плевральна порожнина дрениують через контрапертуру у VIII-IX міжребер'ях по задній пахвовій лінії. Операційна рана грудної стінки ушивається наглухо.

Справа позакардіальний сегмент легеневої артерії має невелику довжину. У зв'язку з цим, попереду від діафрагмального нерва вертикальним розрізом розкривають перикард. Обережно розсувають в боки висхідний відділ аорти і верхню порожнисту вену. Розсікають задній листок перикарда (рис. 66), виділяють і беруть на турнікет праву головну легеневу артерію. Стінку легеневої артерії розсікають у поздовжньому на-

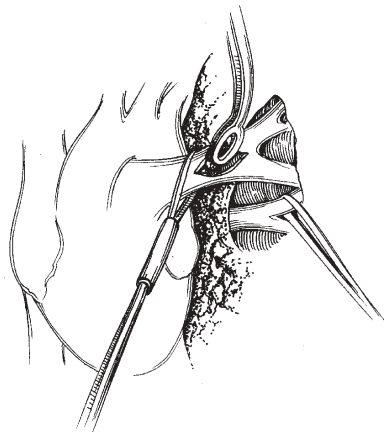


Рис. 65. Емболектомія з лівої легеневої артерії.

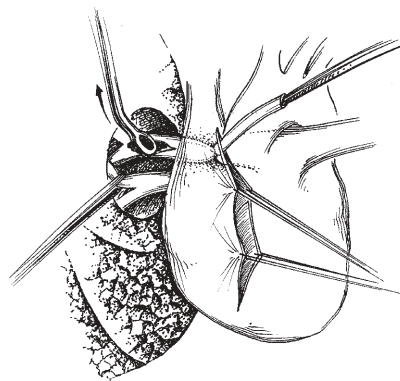


Рис. 66. Емболектомія з правої легеневої артерії.

прямку. Емболектомію здійснюють, як і з лівої артерії. Після її закінчення й ушивання артеріотомічного отвору формують вікно в боковій стінці перикарда. Перикард і медіастинальну плевру зшивають вузловими швами. Операцію закінчують дренажуванням плевральної порожнини.

У випадках загрози надходження із системи нижньої порожнистої вени нових емболів виконують оперативні втручання, спрямовані на профілактику рецидиву емболії: перев'язку нижньої порожнистої вени, імплантацію фільтрів тощо.

ПОШКОДЖЕННЯ СУДИН

Пошкодження магістральних судин належать до тяжких та небезпечних для життя травм. У мирний час його частота коливається між 0,25 і 0,6% від загальної кількості хворих із механічною травмою (рис. 67). Складність лікування хворих із такою патологією зумовлена, з одного боку, об'єктивними труднощами діагностики, а з іншого – недостатністю особистого досвіду лікарів, що надають першу допомогу. Зрозуміло, що не своєчасна діагностика та некваліфіковані дії лікарів значно погіршують загальний стан хворих та призводять до тяжких і небезпечних для життя ускладнень.

Класифікація

Пошкодження судин бувають різними (табл. 5).

Таблиця 5

Відкриті Закриті		
Проникаючі	Артерій	Непроникаючі
Бокові	Вен	Із неповним пошкодженням судинної стінки (поранення, розриви та розчавлення інтими)
Циркулярні	Артерій і вен	
Розчавлення	Судин і нервів	Без порушення цілісності судинної стінки (контузія, компресія, травматичний спазм)
	Судин і кісток	
Вогнепальні	Повні й неповні, травматичні, ампутація кінцівки або її частин	

Залежно від цілісності шкірних покривів, травми артерій поділяють на відкриті й закриті. При вогнепальних пораненнях зона пошкодження значно більша, ніж при інших видах травм, а її вплив розповсюджується далеко за межі макроскопічно змінених частин судини. З огляду на це, вогнепальні поранення доцільно виділити в окрему групу.

Для визначення тактики лікування хворих із цією патологією суттєвою є діагностика поранень. Проникаючим пошкодженням притаманне повне анатомічне порушення всіх шарів судинної стінки, а звідси і кровотеча. Для закритих пошкоджень характерними є утворення великих гематом і поява ознак внутрішньої кровотечі, для відкритих – зовнішня кровотеча, часто значна.

При непроникаючих пошкодженнях, що не супроводжуються повним порушенням цілісності судинної стінки, морфологічно можна виявити ознаки поранення зовнішніх шарів, розрив і відшарування інтими, контузію, компресію і травматичний спазм судини. Характерною клінічною ознакою цієї патології є гостра артеріальна непрохідність при відсутності симптомів кровотечі.

Проте така картина непрохідності звичайно проявляється не відразу після травми, а пізніше, коли сформується тромбоз. В умовах мирного часу поранення непроникаючого характеру становлять 20-30% серед інших пошкоджень судин. Частіше вони є наслідком тупої травми, забою, а нерідко – складовою частиною поєднаної травми, пошкоджень кістково-суглобового апарату. Треба відзначити, що при цьому особливо часто можуть мати місце помилки діагностики і тактики лікування: запізнiла діагностика і несвоєчасне хірургічне втручання.

У встановленому діагнозі необхідно вказати анатомічну характеристику

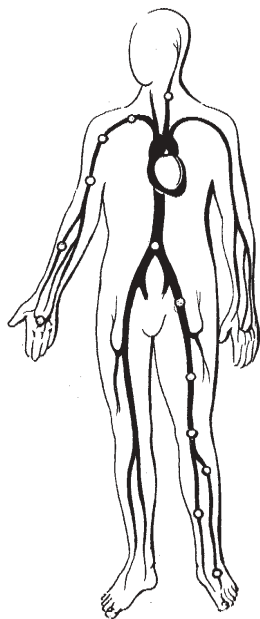


Рис. 67. Найчастіші місця травм судин.

пошкоджень (артерії, вени, артерії і вени, судинно-нервового пучка) та їх точну локалізацію.

Залежно від характеру травми й ускладнень, пошкодження судин можуть бути ускладненими й неускладненими. Ускладнення: крововтрата, шок, напружена гематома, гостра артеріальна непрохідність.

Симптоматика і клінічний перебіг

При травмах взагалі, судин зокрема, в організмі потерпілого формуються захисні реакції, що можуть носити як місцевий, так і загальний характер. Місцеві: спазм артерій, тромбоз, обтурація дефекту артерії тромбом, тромбоз проксимальніше і дистальніше від пошкодження. Загальні реакції: гіперкоагуляція крові; зміни центральної гемодинаміки.

Діагностика пошкоджень судин здебільшого не викликає труднощів, проте трапляються і складні випадки. Це можна пояснити багатоманітністю клінічних симптомів, які прямо залежать від типу травми, супровідного пошкодження тканин (м'язів, нервів, кісток), поєднання травми судини з пошкодженням інших анатомічних ділянок. Труднощі діагностики травм судин можуть бути зумовлені ще й тим, що ознаки поєднаної травми, наприклад, черепно-мозкової, грудної клітки чи живота, переважають у клінічній картині.

Діагностика судинної травми повинна ґрунтуватись на аналізі механізму травми, виявленні характерних місцевих та загальних симптомів відкритої чи закритої травми судин.

Місцеві симптоми відкритих пошкоджень: локалізація рани в ділянці проекції артерії, зовнішня кровотеча, формування пульсуючої гематоми, відсутність або послаблення пульсу нижче місця поранення, ознаки артеріальної непрохідності, зміна кольору та зниження температури шкірних покривів кінцівки, порушення чутливості. Поранення судин ріжучими предметами майже постійно супроводжують кровотечі. Не дивно, що такі хворі, як правило, потрапляють у лікарню з накладеним на кінцівку джгутом. Анамнез, ознаки крововтрати та відновлення кровотечі після її деблокації дають можливість досить точно встановити діагноз. Якщо зовнішня кровотеча відсутня, але рана локалізована в проекції артерії, то діагноз треба уточ-

нити за допомогою додаткових обстежень або ревізією рани під час операції. При вогнепальних пораненнях зовнішньої кровотечі може й не бути, але в таких хворих можна виявити ознаки гострої непрохідності магістральних артерій.

Більш складними в діагностичному плані є закриті проникаючі пошкодження судин. Характерними для них ознаками треба вважати: 1) пульсуючу гематому; 2) відсутність або зникнення раніше наявного периферичного пульсу; 3) ознаки гострої артеріальної недостатності (більш дистальніше пошкодження, блідість і ціаноз шкіри, порушення чутливості та рухів).

Разом із тим, непроникаючим пошкодженням судин притаманна клінічна картина гострої артеріальної непрохідності, причому ступінь ішемії завжди знаходиться у прямій залежності від стану колатерального кровообігу й інтервалу з моменту травми. Відразу ж після останньої або в найближчий час ознаки хронічної ішемії часто можуть бути незначними. Внаслідок цього фактично пошкодження судин несвоєчасно діагностують.

Із досвіду практичної діяльності надзвичайно важливим для діагностики й тактики лікування треба вважати визначення ступеня порушення кровообігу (ішемії) тканин і життєздатності кінцівок.

I – легкий ступінь. При ньому мають місце незначні ішемічні прояви: оніміння, парестезії та біль при навантаженні, зниження температури шкіри дистальних відділів кінцівок. Проте загалом кровообіг кінцівки в стані спокою компенсований.

II – середній ступінь. Характерними ознаками є ураження, головним чином, нервового апарату: виражений біль у спокої, порушення больової і тактильної чутливості, обмеження або відсутність активних рухів у дистальних суглобах. Проте в таких хворих завжди відсутні ригідність, контрактура й набряк м'язів. Кінцівка бліда, температура її шкіри знижена. Це свідчить про те, що кровообіг у ній уже декомпенсований, однак зміни в тканинах ще мають зворотний характер. Враховуючи ці фактори, вважають, що відновлення циркуляції крові на даній стадії може призвести до повного відновлення функції кінцівки.

III – тяжкий ступінь. Для хворих із цією патологією, крім парезу і порушення чутливості, визначальними є початкові ознаки некробіотичних змін у м'язах: болючість при їх паль-

пації, обмеження в результаті ригідності пасивних рухів дистальних суглобів та початок формування контрактур м'язів. Відновлення кровообігу кінцівки в таких хворих звичайно призводить до розвитку синдрому "включення" ішемізованої кінцівки. Проте відновлення функції кінцівки в повному об'ємі, як правило, досягти не вдається. У результаті розвиваються контрактура Фолькмана, фіброз м'язів та ішемічні неврити. При цьому може розвинути гангрена окремих пальців або дистальних відділів ступні чи кисті, а також некроз окремих м'язових груп.

IV – надзвичайно тяжкий ступінь. Визначальними для нього є розвиток необоротних змін у тканинах, гангрена, а клінічно у хворих – контрактура м'язів, порушення активних і пасивних рухів у великих суглобах. Значно пізніше розвивається субфасціальний набряк, стають явними зона демаркації та некротичні зміни тканин. Все це виникає на фоні різко виражених ознак загальної інтоксикації.

Диференціальна діагностика третього і четвертого ступенів ішемії, зокрема визначення життєздатності тканин кінцівки, є досить складною. Проте на практиці це має особливо важливе значення, оскільки при тяжкому (III) ступені ішемії можливе застосування відновних операцій, а хворим із IV ступенем ішемії, безумовно, показана ампутація кінцівки. Іншими словами, саме це визначає тактику лікування. На жаль, і до теперішнього часу немає достатньо достовірних і доступних спеціальних експрес-методів визначення життєздатності тканин. З огляду на це, практичному хірургу доводиться орієнтуватись, головним чином, на клінічні ознаки.

Особливо важкими для діагностики є непроникаючі пошкодження артерій у хворих із переломами і вивихами кісток. Біль, порушення функції кінцівки, гематома, набряк та інші ознаки травми кістково-суглобового апарату – все це маскує симптоми пошкодження судин. Поряд із тим, зміщення артерій або стискання їх кістковими уламками навіть без анатомічного пошкодження може викликати значні порушення кровообігу в кінцівці. У таких випадках клінічних даних недостатньо для діагностики, тому треба ширше застосовувати в таких хворих ангіографічні чи подібні їм методи обстеження.

Забій артерії, надриви внутрішньої та середньої оболонки виявляють клінічно тільки тоді, коли виникає тромбоз судин і розвивається ішемія кінцівки. У зв'язку з цим, посттравматичний спазм при анатомічній цілісності судини може симулювати картину гострого тромбозу та ішемії.

Із метою диференціальної діагностики доцільно ширше застосовувати ангіографічні обстеження, а в сумнівних випадках проводити ревізію судин на операційному столі. Не потрібно також переоцінювати значення медикаментозної терапії (новокаїнові блокади, спазмолітичні, знеболювальні засоби тощо), якщо вона не дає реального та швидкого ефекту.

У випадках вогнепальних або колотих ран із зупиненою кровотечею єдиною можливістю достовірно підтвердити або виключити травму судин є трансопераційна ревізія рани. І взагалі, рана в проекції магістральних судин навіть при відсутності кровотечі завжди повинна викликати підозру щодо можливої травми судини.

Показаннями до екстреної ангіографії при травмі судин є: тупа травма кінцівки з ішемією легкого ступеня; підозра на травму артерії чи вени при переломах довгих трубчастих кісток або їх вивихах; ознаки ішемії кінцівки після співставлення уламків чи вправлення вивиху, невизначена локалізація пошкодження судини, а також пізній посттравматичний тромбоз магістральних артерій.

Аналогічну ангіографію шляхом черезшкірної пункції артерії треба вважати доцільною і після відновлювальної операції, якщо у хворого відсутній пульс на периферичних судинах.

Як і в екстреній абдомінальній хірургії, в таких випадках правилом повинна бути наступна тактика: будь-який сумнів щодо пошкодження магістральних кровоносних судин треба або відкинути, або підтвердити. Звичайно, для цього повинні бути використані всі необхідні клінічні та додаткові методи обстеження і навіть інтраопераційна ревізія судин.

Клінічний досвід свідчить, що часто зустрічаються хворі з хронічною артеріальною чи венозною недостатністю як наслідками травм артерії чи вени (гематома, аневризма, артеріовенозна нориця, посттравматична оклюзія), тромбозу чи перев'язки. Останні виникають внаслідок помилок у діагностиці

та в лікувальній тактиці при пошкодженні кровоносних судин кінцівок.

Здебільшого зустрічаються пошкодження артерій кінцівок: стегнової, плечової, артерій передпліччя, підколінної, клубової; рідше спостерігають поранення судин шиї. Не частими, проте найтяжчими, є поранення аорти, нижньої порожнистої вени та їх вісцеральних гілок.

Тактика і вибір методу лікування

На етапах лікування потерпілих із пошкодженнями судин основною метою є забезпечення раннього хірургічного втручання. Фактор часу в плані терміновості надання допомоги варто трактувати як найважливіший для успіху лікування хворих із пошкодженнями судин. На догоспітальному етапі важливо вибрати оптимальний метод тимчасової зупинки кровотечі, при цьому перевагу треба віддавати тугій тампонаді рани. Це зменшує небезпеку порушення колатерального кровообігу та знижує додаткову травму навколишніх тканин.

Якщо туга тампонада неефективна, то проксимальніше від місця пошкодження потрібно накласти джгут. Це доволі простий, радикальний, проте один із найтравматичніших способів тимчасової зупинки кровотечі. Спостереження показують, що його застосовують значно частіше, ніж необхідно. Це відноситься, зокрема, до пошкоджень венозних судин, коли гемостаз можна забезпечити лише тиснучою пов'язкою.

Час, на який накладається джгут, не повинен перевищувати 2 год. Його бажано якнайшвидше замінити іншим, більш щадним способом, насамперед за типом тиснучої пов'язки. Не треба також забувати методику, згідно з якою кінцівці або тілу потерпілого надають відповідного положення, при якому пошкоджена судина стискається навколишніми анатомічними структурами.

До невідкладних заходів у таких хворих також належать: проведення протишокової терапії; адекватне відновлення крововтрати; заходи щодо стабілізації ішемії кінцівки й попередження розвитку ранової інфекції. У комплекс лікувальних заходів, спрямованих на лікування ішемічних порушень, доцільно включати: судинорозширювальні й знеболювальні препарати, новокаїнові блокади, середники, що покращують реологічні

властивості крові, та гепарин за умови надійного гемостазу. Можна також рекомендувати локальну гіпотермію кінцівки.

Щодо термінів та об'єму операції, необхідно керуватись диференційованою тактикою, що завжди повинна ґрунтуватись на логічному аналізі таких основних факторів: тяжкість травматичного шоку, крововтрата, ступінь ішемії кінцівки. Потерпілим у стані шоку при достатньому колатеральному кровообігу (легкий ступінь ішемії) і відсутності реальної загрози втрати кінцівки показана відновлювальна операція на судинах за умови попереднього проведення протишокової терапії, відновлення крововтрати, нормалізації центральної гемодинаміки (АТ і ЦВТ) та діурезу. При необхідності операція може бути відкладена на 6-12 і навіть 24 години.

Хворим із середнім ступенем ішемії кінцівки: 1) при легкому ступені шоку виконують ранню відновлювальну операцію в поєднанні з одночасною протишоковою терапією і поповненням крововтрати; 2) при тяжкому ступені шоку хворого проводять відповідну терапію до повного виведення пацієнта з цього стану, а потім, залежно від зворотності ішемічного пошкодження тканин кінцівки, вирішують питання про операцію та її характер – відновлювальна на судинах чи ампутація кінцівки. Хворим із контрактурою м'язів (тяжкий ступінь ішемії) і тяжким ступенем шоку показана ампутація кінцівки, проте тільки після виведення хворого з цього патологічного стану.

Перспективним методом попередження незворотної ішемії кінцівок треба вважати тимчасове шунтування силіконовими трубками пошкоджених магістральних артерій (рис. 68). До переваг цього методу треба віднести: можливість швидкого відновлення кровообігу в кінцівці, попередження змін у тканинах під час операції при поєднаних пошкодженнях та можливість точніше оцінити стан тканин

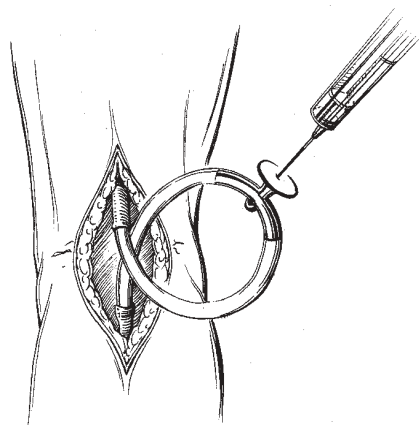


Рис. 68. Тимчасове шунтування силіконовою трубкою пошкодженої артерії.

при хірургічній обробці ран. Тимчасове шунтування необхідно застосовувати у хворих із прогресуючою ішемією, коли відновна операція не може бути виконана негайно. Іншими словами, це паліативна операція, мета якої – виграти час, щоб викликати ангіохірурга. Силіконову трубку після звільнення пошкодженої артерії від тромботичних мас фіксують з обох її кінців. Для профілактики згортання крові в трубці у вену попередньо вводять гепарин.

Пошкодження вен досить часто супроводжують закриту травму кінцівки та переломи кісток. Перев'язка магістральних вен може призвести до розвитку тромбозу відновленого артеріального русла, що значно погіршує зворотний розвиток ішемії. Поряд із цим, різко виражена гостра венозна недостатність, що може розвинути внаслідок пошкодження загальної стегнової чи клубових вен (синя флегмазія) часто є причиною "венозної" гангрени кінцівки і навіть смерті хворого.

З огляду на викладене, не викликає сумніву необхідність відновлення прохідності вен при поєднаних та ізольованих пошкодженнях магістральних вен.

Техніка операцій при пошкодженнях судин. Перший етап операції – виділення артерії і магістральних вен вище і нижче рівня пошкодження та накладання на них судинних затискачів або турнікетів. У випадку пошкодження великих артеріальних судин із великою напруженою і пульсуючою гематомою та кровотечею спочатку доцільно виділити артерію проксимальніше від місця травми, а потім уже виконати ревізію судин у ділянці самого пошкодження. Якщо рана великих розмірів або розташована в проекції судин, то доступ до них проводять безпосередньо через цю ж рану. З цією ж метою може бути використаний також типовий розріз.

З огляду на те, що вибір оптимального доступу є дуже важливою умовою успіху операції, треба завжди старатись використовувати типові доступи, причому необов'язково, щоб вони співпадали з напрямком ранового каналу. Доступ повинен бути достатньої довжини і забезпечувати виділення сегмента пошкодженої судини на такому проміжку, який дав би можливість накласти затискачі на судини проксимальніше і дистальніше місця пошкодження та вільно маніпулювати в рані, зберігаючи при цьому колатеральні судини і нерви.

Найзручніші з доступів при пошкодженнях судин нижньої кінцівки: заочеревинний доступ до клубових судин за Пироговим-Робом; у стегновому трикутнику (на 2 см латеральніше проекції стегнової артерії) – до стегнових судин; лінією Кена до поверхневої стегнової артерії і проксимального відділу підколінної артерії; медіальний доступ у верхній третині гомілки – до дистального відділу підколінної артерії при частковому відділенні камбалоподібного м'яза від кістки, а також до трифуркації, до підколінно-гомількового стовбура і задньої великогомілкової артерії.

Особливо складними в технічному плані є доступи до підключичних судин. Принципово їх виконувати треба так: проксимальний відділ лівої підключичної артерії виділяють через бокову торакотомну рану в IV міжреберному проміжку зліва, екстраторакальний відділ підключичної артерії виділяють через розріз над ключицею з перерізанням переднього драбинчастого м'яза, а при необхідності – з резекцією ключиці. Підключичну вену і дистальний відділ підключичної артерії можна виділити через підключичний доступ між ключичною і грудинною частинами великого грудного м'яза. Доступ при потребі можна розширити перерізанням грудинно-ключичного зчленування або ключиці. Доступ до пахвових судин виконують від середини ключиці дельтоподібно-грудною борозною з перерізанням великого, а при необхідності – й малого грудних м'язів. Доступ до плечової артерії і судин передпліччя проводять за відповідними проекційними лініями, при цьому необхідно ревізувати судини, нерви й інші анатомічні утвори, а також визначити характер пошкодження судин, особливо при непроникаючих травмах, можливий тромбоз та його поширеність. Треба мати на увазі, що пошкодження внутрішньої стінки судин у випадках тупих травм може бути значно більшим, ніж зовнішньої оболонки. З огляду на це, в сумнівних випадках необхідно виконати артеріотомію і ревізію судини. Тромбектомію проводять за допомогою балонних катетерів. Успіх операції значною мірою залежить від радикальності видалення тромбів із периферичних судин.

При різко вираженому спазмі пошкодженої артерії для її дилатації можна використовувати балонні катетери, через які можна вводити новокаїн або ізотонічний розчин хлориду натрію

з гепарином. Доцільним також вважають паравазальне інфільтрування м'яких тканин розчином новокаїну.

Вибір способу відновлення пошкодженої судини залежить від її діаметра та характеру травми. Найчастіше при цьому застосовують циркулярний шов "кінець-у-кінець". При колотих та різаних ранах артерій великого і середнього калібру, якщо величина дефекту не перевищує $1/3-1/2$ діаметра судини, використовують, головним чином, боковий (поперечний) шов. Такий шов на судинах малого діаметра може спричинити їх значну деформацію, а тому доцільно застосовувати прямий "скошений" анастомоз "кінець-у-кінець" (рис. 69).

Судинний шов завжди треба накладати на макроскопічно не змінену стінку артерії або вени. При вогнепальних пораненнях, крім цього, необхідні резекція країв пошкодженої судини і наступна пластика дефекту. Межі резекції також залежать від виду зброї. При кульових пораненнях сучасною зброєю рекомендують резекцію кінців пошкоджених судин на проміжку 2 см. Під час накладання шва завжди необхідно захоплювати всі шари судинної стінки, точно співставляти інтиму й уникати звуження і деформації в зоні анастомозу. На судинах великого й середнього діаметра застосовують обвивний шов, що є спрощеним швом Карреля (на двох трималках). Під час

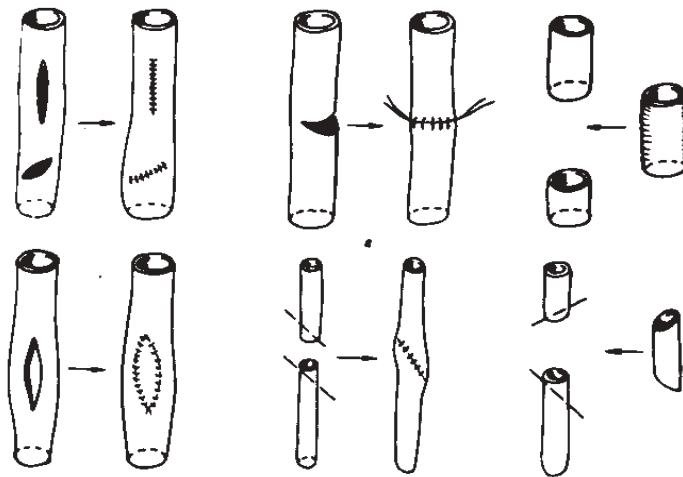


Рис. 69. Методи відновлення пошкодженої судини.

зшивання судин середнього і малого діаметрів доцільно використовувати техніку "скошеного" анастомозу з метою попередження його звуження.

Важливою умовою зашивання судин є відсутність їх натягу по лінії шва. При значному дефекті судинної стінки (розчавлення, контузія) проводять пластику автовеною.

Для таких операцій на артеріях калібру клубової, сонної чи підключичної, в основному при закритих травмах, можна застосовувати синтетичні судинні протези.

Відновлення стінки пошкодженої вени проводять із використанням бокового або циркулярного шва, а заміщення дефекту глибоких магістральних вен – автовенозних трансплантатів, причому важливо ретельно звільнити венозне русло від тромбів, що часто утворюються при масивних пошкодженнях тканин або тяжкій ішемії.

При кістково-судинних ураженнях потрібно дотримуватись відповідної черговості під час виконання операції: остеосинтез (частіше металоостеосинтез), відтак – відновлення артерії, а потім – магістральної вени. При тяжкій ішемії кінцівки спочатку розчином хлориду натрію, новокаїном, гепарином тощо промивають судинне русло в системі артерія-вена. У наступному етапі за допомогою силіконової трубки проводять тимчасове артеріальне шунтування, а вже після нього – остеосинтез і відновлення цілісності судин. Імобілізація після операції повинна бути такою, щоб при збільшенні об'єму кінцівки внаслідок набряку пов'язка не стискала м'які тканини, одночасно забезпечувала можливість контролю за її станом і створювала умови для дренивання ран і заміни пов'язок. Перспективним у таких випадках вважають використання методу позавогнищевого компресійного остеосинтезу за допомогою стержневих пристосувань і апарата Ілізарова.

У хворих під час операції на артеріях гомілки чи передпліччя в умовах значної ішемії кінцівки і небезпеки розвитку її набряку профілактично завжди потрібно робити широку фасціотомію. Шкірну рану після цього не закривають, що забезпечує відплив тканинної рідини. Така рання, своєчасно виконана фасціотомія сприяє збереженню кінцівки.

Після відновлення пошкоджених судин відновлюють цілісність нервів і м'яких тканин. Інфіковані рани в таких випад-

ках потрібно ретельно дрениувати, а м'які тканини – інфільтрувати розчином антибіотиків. У більшості хворих рани дрениують і закривають наглухо. Якщо внаслідок травми утворився дефект шкірного покриву, то його закривають зміщенням шкірного клаптя або шляхом вільної шкірної трансплантації.

Успіх лікування хворих після відновлювальних операцій на судинах багато в чому визначають тяжкість пошкодження тканин, ступінь ішемії кінцівки й інтоксикація, що виникає після включення ішемізованої кінцівки в кровообіг. Остання, у вигляді "синдрому включення", становить велику небезпеку для життя хворого і важку проблему в його лікуванні. Синдром реваскуляризації (реперфузійний синдром) проявляється порушеннями з боку серцево-судинної (артеріальна гіпотензія, тахікардія, гіпоксія міокарда) і дихальної систем, а також ознаками гострої ниркової недостатності (олігурія, анурія, гематурія, гіперазотемія).

У післяопераційному періоді на фоні лабільності артеріального тиску і підвищення загального периферичного опору в місці судинного шва може розвинути тромбоз. Поряд із цим, у зоні ішемії закономірно розвивається субфасціальний набряк кінцівки, а це значно погіршує і так порушений кровообіг в її тканинах.

У цьому плані важливе значення має проведення превентивних заходів, що повинні включати: відновлення ОЦК і забезпечення гемодилуції – для покращання кровообігу в кінцівці – інфузією реополіглюкіну, гемодезу та інших кровозамінників; внутрішньовенну інфузію 4% розчину натрію гідрокарбонату перед включенням кінцівки в кровообіг, корекцію КЛР, електролітів, форсований діурез (осмотичні діуретики); "відмивання" кінцівки в системі "артерія-вена" інфузатом з ізотонічного розчину хлориду натрію, новокаїну, гепарину, реополіглюкіну та розчину бікарбонату натрію. Для боротьби з набряком ішемізованих тканин кінцівки відразу ж після відновлювальної операції виконують широку фасціотомію на гомілці або передпліччі. Шви на шкіру не накладають. М'язи, що пролабують, закривають стерильною пов'язкою з розчинами антисептиків. Після того, як зникне набряк, на шкіру накладають вторинновідкладені шви.

Т Р М Б Ф Л Е Б І Т И

Під тромбофлебитами розуміють повну або пристінкову обтурацію підшкірних вен тромбом, що розвинулась на фоні запальної реакції венозної стінки.

Етіологія і патогенез

Найчастішою причиною тромбофлебіту ніг є варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Сприяючими факторами можуть бути механічні місцеві пошкодження, тривале застосування гормональних контрацептивів, інфекції (грип, пневмонія, тиф, септицемія та інші). Поверхневі тромбофлебіти ніг можуть виникати у хворих із злоякісними пухлинами, при наявності інфекції, механічної травми ендотелію вен, а також на фоні лейкозів, облітеруючого тромбангіїту та колагенозів.

Поруч із пошкодженням венозної стінки у виникненні тромбофлебіту важливе значення має зменшення швидкості кровообігу в судинах і підвищення згортальних властивостей крові. Виникненню тромбофлебітів сприяють також порушення лімфоутворення і лімфообігу.

Патоморфологія

Внаслідок пошкодження венозної стінки й інших факторів, що сприяють тромбоутворенню, у вені відносно швидко формується тромб, який складається з ниток фібрину і формених елементів крові. У масах, що обтурують вену, можуть переважати еритроцити, які формують так звані червоні тромби. Проте тромби можуть бути і змішаними. Формені елементи крові, що потрапили в тромб, досить швидко руйнуються й утворюють гомогенну масу. При повільному формуванні тромбів вони набувають пошарової будови, стають пористими, інфільтрованими лейкоцитами. При цьому в стінці судини з'являються ознаки асептичного запалення. Інтима судини проліферує, її елементи (камбіальні клітини і фібробласти) проникають у товщу тромбу, зумовлюючи цим вростання в нього тяжів сполучної тканини, що мають у своєму складі з'єднані із судинами венозної стінки капілярні судини.

Організація тромбу завершується на 21-30 добу. Оскільки тромб щільно прикріплений до венозної стінки і загроза його відриву й проникнення в праві відділи серця невелика, в цьому періоді хворим можна дозволити більш активні рухи. Виходячи із генезу тромбу, максимальний термін для його хірургічного видалення з вени повинен становити не більше 7 діб.

Процес відновлення прохідності тромбованих вен (реканалізація) звичайно триває місяці й роки. Через 5 років реканалізація тромбу спостерігається в 75% хворих, причому вона перебігає тим швидше, чим більший діаметр венозної судини. Однак необхідно зазначити, що все це супроводиться склерозом інтими і руйнуванням венозних клапанів.

Класифікація **(за Л.І. Кліонер, 1969)**

I. За локалізацією первинного тромбоутворення і шляхами його поширення:

1. Система нижньої порожнистої вени:

а) тромбоз вен, по яких здійснюється відплив крові з м'язів гомілки; б) тромбоз вени ілеофemorального сегмента; в) тромбоз вен підниркового, ниркового і надниркового сегментів або всієї нижньої порожнистої вени; г) тромбоз каваілеофemorального відділу; д) тотальний тромбоз усієї глибокої венозної системи нижньої кінцівки.

II. За етіологічними ознаками:

1) інфекційні; 2) посттравматичні; 3) постопераційні; 4) післяпологові; 5) варикозні; 6) ті, що виникли на фоні алергічних реакцій і порушень обмінних процесів; 7) ті, що виникли на фоні інтравазальних уроджених і набутих факторів (пергородки, діафрагми, атрезії); 8) ті, що виникли при екстравазальних уроджених і набутих факторах (стискання венозної стінки пухлинами, артеріями, аневризмами).

III. За клінічним перебігом.

1. Гострий тромбофлебіт.

2. Підгострий тромбофлебіт.

3. Хронічний тромбофлебіт (післятромбофлебітний синдром).

4. Гострий тромбофлебіт, що розвинувся на фоні посттромбофлебітного синдрому.

IV. За ступенем трофічних змін і порушень гемодинаміки.

1. Легка форма.
2. Середня форма.
3. Тяжка форма.

Симптоматика і клінічний перебіг

Тромбофлебіти в системі нижньої порожнистої вени

Поверхневий тромбофлебіт. Діагностика поверхневого тромбофлебіту не належить до складних. Така патологія частіше виникає на фоні варикозного розширення вен нижніх кінцівок. Початок раптовий. Хворі скаржаться на пекучий біль у кінцівці. Вираженість больового синдрому залежить від втягнення в запальний процес навколишніх тканин. За ходом великої або малої підшкірної вени визначають болючий при пальпації щільний тяж. Шкіра над тромбованою веною гіперемійована, з вираженою гіперестезією і місцевим підвищенням температури.

Загальний стан змінюється незначно. Хворі відчувають помірну загальну слабкість, їх морозить, температура тіла підвищена від субфебрильних цифр до 38-40 °С.

Для встановлення діагнозу потреби в додаткових методах обстеження, як правило, немає. Флебографія може бути застосована лише для виключення переходу процесу на глибокі вени.

В особливу форму поверхневого тромбофлебіту необхідно виділити так званий *мігруючий* тромбофлебіт. Ця форма частіше виникає в ділянці великої підшкірної вени. Особливість перебігу даного захворювання в тому, що за ходом вени виникає щільний утвір округлої або овальної форми з ознаками запалення (болючість, підвищення місцевої температури, гіперемія шкіри). Загальні клінічні симптоми при цьому часто відсутні. У процесі прогресування хвороби утвір часто поширюється по внутрішній поверхні стегна вгору до місця впадання підшкірної вени у стегову. В такій ситуації виникає реальна загроза утворення флотуючого тромбу з його відривом й емболією магістральних артерій. Процес міграції тромбоутворення також може завершуватись ілеофеморальним тромбозом.

До поверхневих тромбофлебітів відносять тромбофлебіт передньої грудної стінки, пахвових ділянок і молочних залоз

(хвороба Мондора). При цьому в процес втягуються латеральна грудна, поверхнева епігастральна і торакоепігастральна вени. Причина виникнення такого захворювання невідома. Клінічні прояви його майже завжди виникають спонтанно. З'являється щільний тяж, який спускається вертикально зверху вниз, у зв'язку з чим захворювання називають хордоподібним флебітом. Характерною особливістю тромбофлебіту Мондора є відсутність запальної реакції та болючості. Венозний тяж, як правило, не зрощений із навколишніми тканинами, тому залишається досить рухливим. Клініка захворювання звичайно розвивається протягом 7-8 днів. Із часом настає реканалізація вен і явища тромбофлебіту повністю зникають.

Часто поверхневий тромбофлебіт є першим симптомом облітеруючого тромбангіїту (хвороба Бюргера), для клінічного перебігу якого визначальною є раптова поява за ходом дрібних вен гіперемії шкірних покривів та сегментарних ущільнень. Останні частіше локалізуються на ступні й щиколотках, проте вони можуть виникати і в ділянці інших дрібних вен. Навколо ущільнень утворюється набряк, пальпаторно виявляють болючість. Клінічні симптоми зникають через 2-3 тижні, проте ущільнення в проекції вен можуть зберігатися значно довше.

Тромбози глибоких магістральних вен

Тромбоз – захворювання неінфекційної етіології, що супроводжується обтурацією глибоких магістральних вен тромбом і порушенням регіонарної гемодинаміки, мікроциркуляції та лімфообігу.

Тромбоз глибоких вен гомілки. Це найбільш часта локалізація тромбозів нижніх кінцівок. Захворювання перебігає без значних гемодинамічних розладів, у зв'язку з чим клінічні прояви його виражені слабо. Нерідко симптоматика обмежується лише скаргами хворих на біль у гомілкових м'язах, що посилюється при ходьбі. Окремі хворі скаржаться на відчуття тяжкості в ногах, періодичні спазми та посилення болю в гомілкових м'язах при їх скороченні. Набряки гомілок бувають, як правило, маловираженими.

Проба Гоманса. У лежачому положенні при випрямленій нозі виконують максимальне дорсальне згинання ступні. Якщо

при цьому в литковому м'язі виникає біль, пробу вважають позитивною.

Проба Левенберга. На гомілку накладають манжетку від сфігмоманометра. Якщо при створенні в ній тиску на рівні 80-100 мм рт. ст. виникає біль у гомілкових м'язах – пробу вважають позитивною.

Тромбоз клубово-стегнових вен (біла флегмазія). Дана патологія зустрічається в 10% випадків тромбозів нижніх кінцівок. Проте при мігруючому тромбофлебіті вона може починатися і як тромбоз вен стегна і таза, так і внаслідок переходу процесу з великої підшкірної вени на глибокі. Можливе також поширення тромбування вверх із вен гомілки.

Для клініки гострого *ілеофemorального тромбозу* насамперед характерним є біль розпираючого характеру і раптовий набряк усєї ноги. Останній більш виражений у хворих з поширенням тромбозу з вічка великої підшкірної вени. Це пояснюють нестачею часу для розвитку колатералей, що частково забезпечують відплив венозної крові. При висхідному тромбозі набряк кінцівки виникає спочатку в ділянці щиколоток, а вже пізніше поширюється на всю її поверхню, шкірні покриви бліді.

Стадія компенсації (продромальна стадія). "Бідну" симптоматику цієї стадії пояснюють тим, що тромбоз завжди має пристінковий характер. Основними ознаками треба вважати підвищення температури тіла та появу болю. Гіпертермію при даній патології викликає не мікробний фактор, а всмоктування через пошкоджений ендотелій продуктів розпаду тромбу. Біль у таких хворих виникає в попереково-крижовій ділянці, нижніх відділах живота чи в нозі на боці ураження. Біль тупий, ниючий. Нерідко больовий синдром може виникати за відсутності будь-яких ознак порушення гемодинаміки кінцівки, що, ясна річ, часто є причиною діагностичних помилок.

Стадія декомпенсації (стадія виражених клінічних проявів). У хворих спостерігають класичну тріаду симптомів: біль, набряк і зміну забарвлення кінцівки.

Біль частіше дифузний і охоплює пахову ділянку, стегно (передньо-медіальну поверхню) і гомілковий м'яз. Біль, що іноді з'являється ще в продромальній стадії, з переходом у стадію явних клінічних проявів може ставати інтенсивнішим і зміню-

вати свою локалізацію. При рухах кінцівки в окремих випадках нерідко виникає різкий спонтанний біль.

Набряки кінцівки можна вважати характерним симптомом ілеофemorального тромбозу. Послідовність їх появи в різних відділах кінцівки завжди залежить від шляхів його поширення. Так, при низхідному тромбозі, що перекриває стегові вени, набряк виникає одночасно в ділянці стегна й гомілки. Він швидко прогресує і максимальних розмірів досягає приблизно через добу. Висхідний тромбоз супроводжується більш повільним наростанням набряку, що спочатку виникає на гомілці, а далі переходить на стegno. Максимальної величини такий набряк досягає через 2-3 доби. В окремих випадках виникнення набряку починається з пахової ділянки, стегна чи нижньої половини живота. Це, перш за все, пов'язано з первинним ураженням пахового лімфатичного колектора.

Зміна забарвлення шкіри. У хворих із цією патологією, як правило, спостерігають синюшність шкірних покривів, що має дифузний характер, проте нерідко зустрічається плямистий ціаноз.

Синя флегмазія – тяжка форма гострого тромбозу глибоких магістральних вен нижніх кінцівок і таза та основних колатеральних шляхів відпливу венозної крові.

Клінічний перебіг захворювання дуже тяжкий. Характерними клінічними ознаками хвороби є ціаноз, набряк, біль, гангрена ступні або гомілки. Набряки носять виражений характер, поширюючись на нижні кінцівки, калитку, сідниці, передню черевну стінку. Біль виникає зненацька, нестерпний. Гангрена може локалізуватись на гомілці, ступні й стегні. Захворювання супроводжується регіонарною артеріальною недостатністю, що може призвести до помилкового встановлення діагнозу тромбозу артерій нижніх кінцівок.

Тромбофлебіт вісцеральних тазових вен може виникати внаслідок прогресування патологічних змін в ілеофemorальному сегменті або як первинний при запальних процесах органів таза, особливо після пологів і оперативних втручань. Характерними при цьому є біль у ділянці прямої кишки, тенезми та дизуричні явища. Об'єктивно помітне згладження надлобкової складки. Вагінальним дослідженням виявляють наявність інфільтратів та тяжистість у параметрії.

Тромбоз нижньої порожнистої вени

Тромбоз нижньої порожнистої вени найчастіше розвивається на фоні інших захворювань (пухлини або запальні процеси в черевній порожнині). Найхарактернішим і дуже постійним симптомом, притаманним цій патології, є набряк нижньої половини тіла і ніг. Проте і він часто може бути маловираженим. В окремих випадках, хоч і нечасто, спостерігають безсимптомний перебіг захворювання й оклюзія нижньої порожнистої вени є випадковою знахідкою під час флебографії.

Така різноманітність клінічних проявів залежить від багатьох причин: рівня тромбозу нижньої порожнистої вени, компенсації відпливу крові через колатералі, ступеня оклюзії вени, а іноді й від швидкості тромбоутворення.

У цьому плані вагоме значення також має рівень тромбозу нижньої порожнистої вени і втягнення в процес ниркового й печінкового сегментів.

Тромбоз дистального сегмента (нижче ниркових вен). Тромбоз цього сегмента у хворих зустрічається найчастіше. Його симптоматика, у зв'язку з великими компенсаторними можливостями черевної порожнини відносно розвитку колатерального кровообігу, буває маловираженою. Найпотужнішими колатераліями треба вважати непарну та напівнепарну вени.

Першим симптомом тромбозу при цій патології нерідко є наростаючий набряк щиколоток. Через 7-8 років, після розвитку колатерального кровообігу, набряки зникають. Латентний (безсимптомний) перебіг захворювання може створювати певні труднощі для діагностики. У зв'язку з цим правильний діагноз нерідко встановлюють лише після флебографії. Клінічні симптоми тромбозу можуть з'являтися значно пізніше – вже при поширенні процесу на ілеофemorальний сегмент. І навпаки, часті випадки, коли тромбозу дистального сегмента нижньої порожнистої вени передують ілеофemorальний тромбоз.

Тромбоз ниркового сегмента. Тромбоз цієї локалізації перебігає надзвичайно тяжко і без хірургічного втручання найчастіше закінчується летально. Клінічними симптомами в таких хворих є інтенсивний біль у попереку, олігурія, анурія, блювання. У сечі виявляють мікрогематурію та протеїнурію. Наростають ознаки ниркової недостатності. Вміст сечовини,

креатиніну й калію в плазмі крові зростає. Через 2-3 дні розвивається уремія з летальним наслідком. Лише в окремих випадках явища уремії можуть зменшуватися, анурія переходить у поліурію і хворий одужує.

Тромбоз печінкового сегмента. Ця патологія відрізняється від синдрому Бадда-Хіарі тим, що при останньому тромбоз виникає власне в печінкових венах. Проте багато авторів, не бачачи суттєвої різниці в клінічному перебігу цих захворювань, обидва види тромбозу трактують як синдром Бадда-Хіарі.

При тромбозі печінкового сегмента нижньої порожнистої вени, як і при ізольованому тромбозі печінкових вен, спостерігають симптоматику надпечінкової портальної гіпертензії. Основними симптомами в таких випадках є збільшена печінка, жовтяниця, асцит, венозний малюнок передньої черевної стінки у вигляді "голови медузи".

При езофагогастроскопії у хворих виявляють варикозно розширені вени стравоходу і кардії, що нерідко є джерелом профузних кровотеч.

Тромбози системи верхньої порожнистої вени

Тромбоз пахвової і підключичної вен (синдром Педжета-Шреттера). Це рідкісне захворювання, механізм виникнення якого в основному пов'язаний із стисканням підключичної вени анатомічними структурами (реберно-підключичний проміжок) руки в стані її відведення. Надзвичайно важливе значення при цьому надають також фізичному навантаженню.

Клінічна картина захворювання розвивається відносно швидко. Основними симптомами в ній є прогресуючий набряк верхньої кінцівки (частіше правої), наростаючий біль і ціаноз шкірних покривів. Набряк звичайно розпочинається з китиці й, поширюючись вгору, досягає шиї. Вени кінцівки при цьому переповерхнені, напружені. У пахвовій ямці пальпують щільний тяж, який і є тромбованою веною. Біль у гострій стадії захворювання часто інтенсивний. Його причиною є компресія внаслідок набряку, а також спазму артерій, що в поєднанні призводить до ішемії кінцівки. Пізніше біль зменшується і стає розпираючим.

Ціаноз шкіри проявляється в першу добу захворювання. Шкіра плеча, порівняно із здоровою кінцівкою, тепліша. Гострий

період звичайно триває 2-3 тижні. Поступово біль і набряк кінцівки зменшуються. Розвиваються колатералі, що в ділянці плеча і передньої грудної стінки мають вигляд густої венозної сітки. Під час флебографії виявляють оклюзію підключичної вени з густою сіткою колатералей. Надалі захворювання стабілізується і перебігає з періодичними загостреннями. У результаті формується посттромбофлебітний синдром верхньої кінцівки.

Синдром верхньої порожнистої вени

Серед причин оклюзії верхньої порожнистої вени найчастішими треба вважати пухлини середостіння, аневризми аорти та медіастиніти.

Клінічні прояви захворювання в основному залежать від ступеня оклюзії вени. За В.С. Савельєвим і співавт. (1972) виділяють чотири ступені оклюзії верхньої порожнистої вени: 1) нерівномірне звуження без значного порушення відпливу крові; 2) різке звуження з частковим збереженням прохідності вени і значно вираженими симптомами венозного застою; 3) оклюзія судини із збереженням колатерального кровообігу через непарну вену та інші колатералі і з важкими явищами застою у верхній половині тіла і початковими симптомами порушення мозкового кровообігу; 4) оклюзія вени, що супроводиться вкрай важкими проявами венозного застою верхньої половини тіла і головного мозку.

Клінічні прояви при тромбозі верхньої порожнистої вени поділяють на дві групи. Семіотика першої групи пов'язана із застоєм венозної крові у верхній половині тіла. Симптоми ж другої групи треба трактувати як наслідок венозного застою і порушення гемодинаміки головного мозку.

При огляді спостерігають ціаноз шкірних покривів і виражений набряк верхньої половини тіла, особливо шиї, обличчя і верхніх кінцівок. Набряк найінтенсивнішим буває вранці й значно зменшується у вертикальному положенні. Вени шиї в таких випадках переповнені, напружені, їх сітка чітко контурується на верхній половині грудної клітки, руках і потилиці.

Із неврологічних симптомів хворі нерідко називають *головний біль, шум у голові та зниження працездатності*. До них часто приєднується екзофтальм із набряком кон'юнктиви і *підвищенням внутрішньоочного тиску*. Діагноз підтверджує

рентгенологічне обстеження (кавографія), яке фіксує рівень та ступінь оклюзії верхньої порожнистої вени.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування тромбозу будь-якої локалізації й тяжкості перебігу починають із консервативної терапії. Засоби такої терапії можна поділити на пасивні й активні. Ліжковий режим повинен тривати 7-8 діб. Саме такий час необхідний для фіксації тромбу до судинної стінки і зменшення ризику утворення емболів. Тому від 7 до 14 доби призначають активний ліжковий режим. Спочатку призначають антикоагулянтну терапію, основним засобом якої треба вважати гепарин, фраксипарин. Гепарин застосовують підшкірно або внутрішньовенно по 5000-10000 од. (1,0-2,0 мл) через кожні 4-6-8 годин протягом 7-21 днів. За 2-3 доби до відміни антикоагулянтів прямої дії призначають антикоагулянти непрямої дії (пелентан, неодикумарин, синкумар тощо). Дозу непрямих антикоагулянтів підбирають індивідуально під контролем протромбінового індексу.

Для покращання реологічних властивостей крові використовують реополіглокін, реоглюман, а з метою активізації мікроциркуляції тканин – нікотинову кислоту, трентал. Таким хворим доцільно також призначати препарати протизапальної дії (бутадіон, реопірин, піробутал тощо).

Активні методи консервативного лікування націлені на проведення фібринолітичної терапії, що буває найефективнішою в перші 3 доби від початку захворювання. Спочатку застосовують пробну дозу стрептокінази – 250000-750000 ОД, яку вводять протягом 20-30 хвилин і в наступні 3-4 доби – по 100000 ОД/год (доза підтримки). Для попередження кровотечі внутрішньовенно вводять 300000 од. трасилолу. Ефективним може бути застосування урокінази, як безпосереднього активатора плазміногену. Початкова й оптимальна її доза – 50000-100000 УО, підтримуюча – 40000 УО/год.

Проведення тромболітичної терапії вважають недоцільним після лапаротомії протягом 21 доби, судинних операцій – 6 тижнів, пологів – 7 днів. Певні заперечення в цьому плані викликають виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, портальна гіпертензія, гострий панкреатит, септичний ендокардит, бронхоектатична хвороба, активний туберкульоз легень.

Хірургічне лікування поверхневих тромбофлебітів. Розрізняють абсолютні й відносні показання до хірургічного лікування поверхневих тромбофлебітів. Абсолютні показання: 1) гострий прогресуючий тромбофлебіт стегна; 2) гострий прогресуючий тромбофлебіт малої підшкірної вени у верхній третині гомілки; 3) гострий мігруючий тромбофлебіт стегна; 4) гострий поверхневий тромбофлебіт при неефективності консервативного лікування. Відносні показання: 1) гострий обмежений тромбофлебіт гомілки і нижньої третини стегна; 2) хвороба Мондора.

Під час оперативного втручання з приводу поверхневого тромбофлебіту завжди треба мати на увазі, що його характер значною мірою повинен відрізнятися від звичайної сафенектомії при неускладненому варикозному розширенні вен. Першочерговим завданням є попередження відриву венозного тромбу й емболії легеневої артерії. З огляду на це, більшість хірургів операцію виконують у такій послідовності. Спочатку виділяють до місця впадання у стегнову велику підшкірну вену, після чого її беруть на турнікети, перев'язують і перерізають коллатералі, що в неї впадають. Наступним завданням повинно бути видалення тромбу (якщо він досягає стегнової вени). Це краще зробити через поперечний розріз у великій підшкірній вені на відстані 1,0 см від місця її впадання в стегнову. При наявності флотуючого тромбу або загрози його відриву стегнову вену беруть на турнікет або в момент видалення тромбу перетискають пальцем. При цьому для вимивання залишків тромботичних мас доцільно добиватися ретроградного кровотоку на висоті проби Вальсальви. Після видалення тромбу велику підшкірну вену перев'язують біля місця її впадіння і залишають куксу 0,5-0,7 см. Тромбовану вену видаляють тунельним методом.

Хірургічне лікування глибоких тромбозів. Більшість хірургів схильні думати, що необхідно застосовувати активне хірургічне лікування хворих із клубово-стегновим швидкопрогресуючим тромбозом при загрозі відходження емболів. А оскільки тромб швидко зростає з судинною стінкою, то таке оперативне втручання повинно здійснюватись якомога раніше, в будь-якому випадку – не пізніше 7 діб від початку захворювання. Основним його завданням повинно бути попередження емболії, відновлення венозного кровотоку і профілактика післятромбофлебітичного синдрому нижніх кінцівок і таза.

Техніка оперативного втручання при ілеофemorальному тромбозі така. Медіальним або латеральним доступом виділяють стегнову вену (рис. 70). Над місцем впадіння глибокої вени стегна роблять поздовжню венотомію. Перед видаленням тромбу проводять заходи, спрямовані на попередження заносу емболів у праві відділи серця. Для цього через вени здорової кінцівки в нижню порожнисту вену проводять балонний катетер, яким перекривають її просвіт. Інший спосіб профілактики

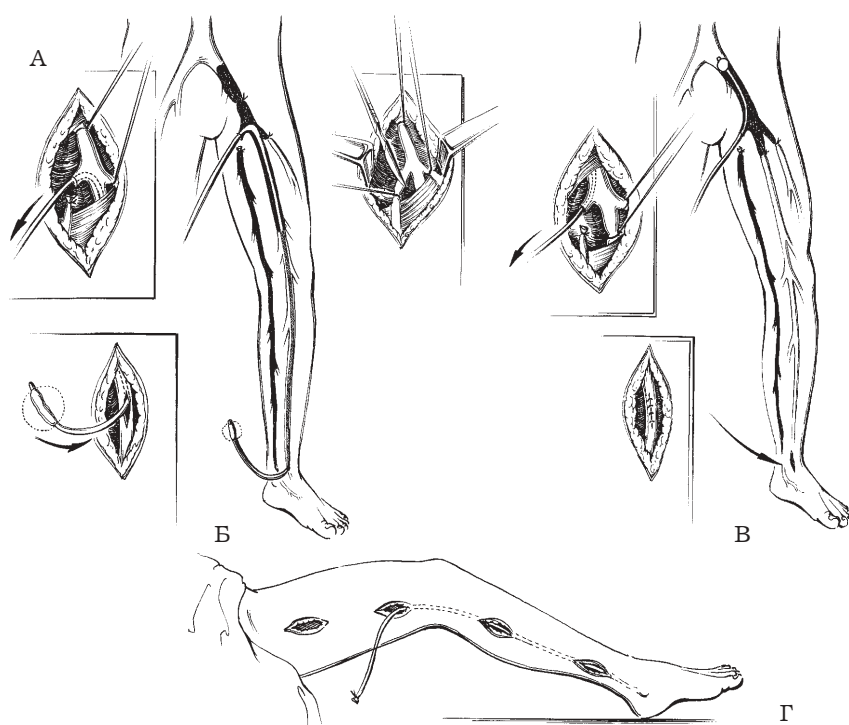


Рис. 70. Схема операції при гострому клубово-стегновому венозному тромбозі:

- А – пересічення великої підшкірної вени й перев'язка її дистального кінця;*
- Б – тромбектомія із стегнових вен через гирло великої підшкірної вени;*
- В – тромбектомія із клубових вен;*
- Г – видалення тромбованої великої підшкірної вени з окремих розрізів.*

зводиться до взяття на турнікет нижньої порожнистої вени. Тромби видаляють із позаочеревинного доступу за допомогою балонного катетера Фогарті. Важливо при цьому досягти задовільного ретроградного кровотоку.

Хірургічне лікування тромбозу нижньої порожнистої вени. Показання до хірургічного лікування ті самі, що і при ілеофemorальному тромбозі. Розрізняють радикальні та паліативні оперативні втручання. Радикальне хірургічне лікування ґрунтується на видаленні тромбів катетером Фогарті з нижньої порожнистої і клубової вен. Оперативне втручання здійснюють через позаочеревинний або абдомінальний доступ. Для попередження емболії вище тромбу проводять балонний катетер, яким тимчасово перекривають нижню порожнисту вену.

Паліативні операції включають ряд методик: від перев'язки нижньої порожнистої вени, прошивання за допомогою зшивального апарата, накладання спеціальних кліпс і створення лігатурних сіток до імплантації спеціальних фільтрів, що попереджують макроемболію.

Хірургічне лікування синдрому Педжета-Шреттера зводиться до відновлення кровотоку пахвовими й підключичними венами шляхом тромбектомії. Показаннями до операції є загроза втрати працездатності внаслідок тяжких порушень гемодинаміки кінцівки. При переході процесу в хронічний (післятромбофлебітний синдром) застосовують реконструктивні оперативні втручання з накладанням обхідних автовенозних шунтів. Недоліком таких операцій є можливе тромбування автошунтів.

Хірургічне лікування синдрому верхньої порожнистої вени може бути доцільним при відсутності адекватного колатерального кровообігу, при тяжкому стані хворого. Для цього розроблено ряд методів оперативних втручань: 1) резекція звуженої ділянки верхньої порожнистої вени й накладання анастомозу "кінець-у-кінець" (при умові, що резекована ділянка вени не більша 2-3 см); 2) видалення ділянки верхньої порожнистої вени й заміщення її трансплантатом із внутрішньої яремної та поверхневої стегнової вен; 3) анастомоз між непарною веною й передсердям; 4) анастомози між стегною й підключичною венами, стегною й внутрішньою яремною венами.

ЛІМФАНГІТИ І ЛІМФАДЕНІТИ

Гострий лімфангіт. Запальний процес, як правило, виникає в капілярній лімфатичній сітці, потім переходить на великі лімфатичні судини, а далі захоплює сусідні тканини. Лімфа часто при цьому згортається, розвивається тромболімфангіт. При хронічних формах захворювання, що пов'язані з виразками й екземою, лімфатичні судини можуть прогресивно збільшуватись, а це призводить до слоновості.

Клініка. Температура тіла хворих підвищена. На шкірі за ходом лімфатичних судин виникають червоні смуги, що при промацуванні мають вигляд щільних і болючих тяжів. Коли ж лімфангіт уражує внутрішні лімфатичні судини, встановити правильний діагноз можна тільки за допомогою біопсії.

Лікування. Перш за все, потрібно усунути первинне гнійне вогнище: розкрити абсцес, промити рани, ліквідувати перитоніт тощо. При виражених загальних явищах інтоксикації ефективним може бути ендолімфатичне введення антибіотиків, сульфаніламідів та ін.

Запалення лімфатичних вузлів виникає внаслідок поширення інфекції лімфатичними судинами з вогнища на регіонарні елементи системи. Такі явища зустрічають при багатьох захворюваннях. Лімфаденіти поділяють на: 1) гострі; 2) хронічні неспецифічні; 3) хронічні специфічні (сифілітичні, туберкульозні); 4) інфекційні (вірусні, бруцельозні, токсоплазмозні).

Гострий лімфаденіт. Лімфаденіт є захворюванням із клінічними проявами у вигляді збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Шкіра над ними почервоніла, така гіперемія іноді веде до розміщеного на периферії запального вогнища, вказуючи на причину лімфаденіту. Запальний процес такого характеру завжди супроводжує біль. У тяжких випадках можливі гнійне розплавлення вузлів, перехід процесу на капсулу та навколишню клітковину (периаденіт) та утворення флегмони. Серед ускладнень гострого лімфаденіту, крім периаденіту, абсцесу й аденофлегмони, можливі також генералізація інфекції (сепсис), розвиток тромбофлебітів прилягаючих вен та ерозій стінок кровоносних судин із кровотечею.

Встановлення діагнозу поверхневого лімфаденіту, як правило, не викликає жодних утруднень. Проте розпізнати

лімфаденіт глибоко розміщених у черевній порожнині або в грудній клітці лімфовузлів часто дуже важко.

Прогноз захворювання при поверхневому лімфаденіті сприятливий, у випадках глибоких лімфаденітів залежить від раннього розпізнавання хвороби, вірулентності інфекції та імунного стану організму. При переході гнійного процесу на підшкірну чи заочеревинну клітковину й розвитку аденофлегмони прогноз серйозний.

Лікування серозних форм гострого лімфаденіту в основному повинно бути консервативним: спокій, асептичні компресного типу пов'язки, антибіотики, сульфаніламід. Одночасно необхідно активно лікувати первинне вогнище. У хворих із гнійним лімфаденітом, особливо у випадках, ускладнених прогресуючими флегмонами, лікування хірургічне, що зводиться до розкриття гнійного вогнища, його санації та дренивання, призначення антибіотиків, сульфаніламідів, імуномодуляторів і вітамінів.

Хронічні неспецифічні лімфаденіти розвиваються, головним чином, внаслідок слабовірулентної інфекції і визначаються розвитком та розростанням сполучної тканини в лімфатичних вузлах. Клінічно вони перебігають, як правило, без підвищення температури тіла та характеризуються збільшенням невеликих лімфатичних вузлів різної консистенції та рухомості.

Нагноєння у хворих із хронічним неспецифічним лімфаденітом зустрічається нечасто. У переважній більшості випадків його необхідно розглядати як перехід у гостру фазу внаслідок "вибуху" дрімаючої інфекції.

Коли потрібно вирішити питання про причину гострого лімфаденіту, діагноз встановити нелегко. При цьому треба пам'ятати, що лімфатичні вузли можуть бути збільшеними і при інфекційних та інших захворюваннях (скарлатина, дифтерія, грип, венеричні хвороби, туберкульоз, лімфогранулематоз, злоякісні пухлини).

Лікування хронічного лімфаденіту спрямоване, з одного боку, на ліквідацію основного захворювання, а з другого – на джерело хронічного запалення регіонарних лімфатичних залоз. Для цього необхідно використовувати й хірургічні способи (дренивання первинного вогнища та гнійного лімфаденіту), і консервативне лікування (антибіотико– та імунотерапія, медикаментозна ендолімфатична та загальнозміцнююча терапія).

ІДН НА МІКРОХІРУРГІЯ АЖКИХ ПШКДЖЕНЬ КІНЦІК

На основі мікрохірургічних методологій розроблено та впроваджено в хірургічну практику ефективні способи лікування хворих із травмами різної тяжкості і відчленуванням пальців, кисті, великих сегментів кінцівки та наслідками пошкодження кінцівок. По суті, в хірургії травм виникли нові науково-практичні напрямки: мікрохірургічна реплантація дистальних сегментів кінцівок і мікросудинна автотрансплантація тканин.

В організаційному і лікувально-практичному аспектах завжди доцільно мати однозначне, єдине розуміння певних термінів, що використовуються у реплантаційній хірургії. Необхідно розрізняти повну (тотальну) і неповну (субтотальну) травматичну ампутацію й важкі сукупні пошкодження сегмента кінцівки. Для цього за основу треба брати факт збереження чи відсутності кровопостачання відчленованого сегмента і ступінь пошкодження функціонально важливих анатомічних утворень. При тотальній ампутації виникає повне відчленування сегмента кінцівки, який не має жодного зв'язку з куксою. Для субтотальної травматичної ампутації характерними є пошкодження всіх основних судинних зв'язків відчленованого сегмента та декомпенсація кровообігу. До неї потрібно відносити також випадки, коли без операції неминуче може настати смертіння сегмента дистальніше від місця пошкодження. У таких випадках збереженими бувають лише шкіра та м'які тканини одної четвертої (і менше) окружності сегмента. Операцію, яку виконують з приводу тотальної чи субтотальної ампутації, називають реплантацією.

Показання до реплантації

Їх визначають на основі таких критеріїв: загальний стан хворого, стан ампутованого сегмента і кукси кінцівки, ступінь пошкодження функціонально важливих анатомічних структур і можливість їх відновлення, рівень пошкодження, тривалість аноксемії, вік, професія потерпілого тощо. Конкретно визначити у категоричній формі показання і протипоказання до ретрансплантації практично неможливо. Можна лише встановити абсолютні й відносні показання до мікрохірургічної реплантації.

Абсолютними показаннями треба вважати ампутацію великого пальця, множинні ампутації пальців (зокрема у дітей), ампутації в ділянці п'ястка і зап'ястка, а також на відповідних рівнях і ступні. До них відносять, крім того, ампутацію передпліччя, ампутацію обох верхніх кінцівок, гомілок або ступні та гомілки. Чим менше зруйновано тканини відчленованої частини і кукси (ампутація з гладким розсіканням тканин за типом "гільйотини"), тим вагоміші показання до реплантації.

Відносними показаннями до мікрореплантації вважають ампутацію одного з довгих (II-IV) пальців, кінцевої фаланги великого пальця кисті або ступні (з огляду на наслідки). Відносними показаннями є також ампутація верхньої кінцівки або її великого сегмента з пошкодженими суглобами (плечовий, ліктьовий), однієї гомілки (при необхідності – її значне укорочення внаслідок руйнування тканин); ампутація та важкі поєднання пошкодження однієї або обох кінцівок із значним руйнуванням тканин, коли реплантацією можна досягти сприятливішого ортопедичного ефекту (видовження кукси, збереження колінного суглоба), важка травма з розчавленням або відривом кінцівки (навіть у випадках, що вказані як абсолютні показання).

Противопоказання до реплантації:

1) загальний стан хворого (старечий і похилий вік, важкі супровідні захворювання, сукупні травми тощо), що зумовлює високий операційний ризик;

2) критичний термін ішемії при ампутації кінцівки або великих її сегментів, наявність ознак необоротних змін м'язів і загроза розвитку важкої форми "синдрому реваскуляризації";

3) ампутація верхньої кінцівки, великих її сегментів, гомілки (коли немає надії на успішну реваскуляризацію і відновлення нервів);

4) масивні, великі за площею пошкодження м'яких тканин, множинні (на кількох рівнях) травми функціонально важливих анатомічних структур;

5) зруйнування відчленованого сегмента, розчавлення значної ділянки кукси;

6) рівень і характер пошкоджень (наприклад, кінцевих фаланг), що зумовлюють великі технічні труднощі, неможливість виконання реплантації з накладанням судинного анастомозу;

7) небажання хворого застосувати щодо нього операцію-реплантацію, яка вимагає тривалого періоду реабілітації.

Ампутація кінцівки і великих її сегментів

Мікрореплантація виконується звичайно при важких травмах, і тому вирішення питання про можливість її виконання має особливе значення. Основні труднощі зумовлені обмеженням терміну збереження життєздатності м'язів та високим ризиком операції. В принципі, показання до мікрореплантації наявні завжди. Про протипоказання говорилося вище. Необхідність значного вкорочення верхньої кінцівки при її ампутації внаслідок розчавлення не завжди треба трактувати як протипоказання. Разом із цим, таке ж укорочення нижньої кінцівки приховує в собі протипоказання до реплантації. У дітей і молодих пацієнтів у таких ситуаціях заперечувати реплантацію не варто.

Застосування в мікрохірургічній автотрансплантації складних комплексів тканин і апарата позавогнищевого остеосинтезу (Ілізарова) дозволяє досягти оптимальних функціональних результатів. З метою збереження і видовження кукси гомілки також можуть бути розширені показання до реплантації або мікросудинної автотрансплантації складного клаптя тканин.

Розрізняють такі етапи операції реплантації: початковий або підготовчий, травматологічний, мікрохірургічний і заключний (закриття рани). Найчастіше послідовність цих етапів треба зберігати при реплантації пальців. Проте кожний вид ампутації має свої властивості. При ампутації великих сегментів або всієї кінцівки, критичних термінах ішемії відчленованого сегмента послідовність виконання етапів або їх окремих елементів може бути змінена. Під час реплантації завжди виправданим є прагнення первинного відновлення всіх важливих функціонально-анатомічних структур, тобто проведення операції в повному об'ємі.

Використання мікрохірургічної техніки й інших досягнень сучасної хірургії, анестезіології, ортопедії дозволяє зберегти реплантовані пальці у 60-80% хворих, а великі реплантовані сегменти кінцівки – більш ніж у 80% пацієнтів (рис. 71). При цьому виникає потреба у наступному реабілітаційному ліку-



А

Б

Рис. 71. Реплантація кисті:

А – вигляд кисті до операції;

Б – вигляд кисті через 60 днів після операції.

ванні в напрямку відновлення функції. Вирішення такого завдання вимагає комплексного застосування цілого арсеналу методів реконструктивної мікрохірургії, ортопедії та реабілітації. Застосування мікрохірургічних методик, особливо ауто-трансплантації складних комплексів тканин, автонеуропластики відкрило нові можливості для ефективної мікрохірургічної реабілітації хворих після реплантації і досягнення високих функціональних результатів. Важливо, що вони забезпечують можливість відновлення не тільки рухової функції, але й повноцінної чутливості та трофіки тканин.

ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Гострий апендицит – запалення червоподібного відростка, викликане гнійною мікрофлорою.

Етіологія і патогенез

Найчастіше причиною гострого апендициту є гнійні мікроби: кишкова паличка, стрептокок, стафілокок, ентерокок. Причому,

мікрофлора може знаходитися в просвіті відростка або потрапити туди гематогенним шляхом, а в жінок – лімфогенним.

Факторами, що сприяють виникненню апендициту, вважають: а) зміну реактивності організму; б) закрепи й атонію кишечника; в) перекручення чи перегини відростка; г) калові камінці в його просвіті; д) тромбоз судин відростка й гангрени стінки як субстрат запального процесу (окремі випадки).

Патоморфологія

Розрізняють простий (поверхневий) і деструктивний (флегмонозний, гангренозний первинний і гангренозний вторинний) апендицити, які є морфологічним виразом фаз гострого запалення, що завершується некрозом.

При простому апендициті зміни спостерігають переважно в дистальному відділі відростка. Виникають явища стазу в капілярах і венулах, набряк і крововиливи. Через 1-2 години формується фокус гнійного запалення слизової оболонки з дефектом епітеліальної вистілки (первинний афект Ашофа). Це й характеризує гострий поверхневий апендицит. До кінця доби розвивається флегмона відростка. Орган збільшується, його серозна оболонка тьмяна, повнокровна, на поверхні з'являються нашарування фібрину, а в просвіті – гній. Брижа набрякла, гіперемійована.

При гангренозному апендициті відросток потовщений, серозна оболонка його покрита брудно-зеленою фібриною плівкою, пошарову будову через деструкцію диференціювати не вдається.

Класифікація

(за В.І. Колесовим)

1. Апендикулярна коліка.
2. Простий поверхневий апендицит.
3. Деструктивний апендицит:
 - а) флегмонозний;
 - б) гангренозний;
 - в) перфоративний.
4. Ускладнений апендицит:
 - а) апендикулярний інфільтрат;

- б) апендикулярний абсцес;
- в) розлитий гнійний перитоніт.

5. Інші ускладнення гострого апендициту (пілефлебіт, сепсис, заочеревинна флегмона, локальні абсцеси черевної порожнини).

Симптоматика і клінічний перебіг

У клінічному перебізі гострого апендициту розрізняють чотири фази: 1) епігастральну; 2) локальних симптомів; 3) застигання; 4) ускладнень.

Захворювання починається раптовим болем у животі. Він локалізований у правій клубовій ділянці, має помірну інтенсивність, постійний характер і не іррадіює. Близько в 70% хворих біль виникає в епігастральній ділянці – *епігастральна фаза* гострого апендициту. Через 2-4 години він переміщується до місця знаходження відростка (симптом Кохера-Волковича). При покашлюванні пацієнти відзначають посилення болю в правій клубовій ділянці – *позитивний кашльовий симптом*.

Поряд із цим, можуть турбувати *нудота* й блювання, що мають рефлексорний характер. Часто буває затримка газів. У більшості хворих підвищується температура тіла, але високою вона буває рідко і переважно носить субфебрильний характер. Загальний стан пацієнтів погіршується лише при наростанні деструктивних змін у відростку.

При огляді можна відзначити, що права половина живота відстає в акті дихання, а хворий хоче лягти на правий бік із підігнутою ногою.

Основними й вирішальними проявами гострого апендициту при обстеженні вважають *болючість при пальпації в правій клубовій ділянці, напруження м'язів передньої черевної стінки*, позитивні симптоми подразнення очеревини. Відомо близько 100 характерних для гострого апендициту больових симптомів, проте реальне практичне значення мають лише деякі з них.

Симптом Щоткіна-Блюмберга. Після поступового натискання пальцями на передню черевну стінку з місця болю швидко, але не різко, забирають руку. Позитивним симптомом вважають посилення болю в тому ж місці. Обов'язковим при цьому є дефанс м'язів передньої черевної стінки.

Симптом Воскресенського. Лівою рукою натягають сорочку хворого вниз і фіксують її на лобку. Кінчиками 2-4 пальців правої руки натискають в епігастральній ділянці й під час видиху пацієнта швидко й рівномірно ковзають у напрямку правої клубової ділянки, не відриваючи руки. При цьому різко посилюється біль.

Симптом Бартом'є-Міхельсона – збільшення інтенсивності болю під час пальпації правої клубової ділянки хворого в положенні на лівому боці. При такій позі сальник і петлі тонкого кишечника зміщуються вліво, а відросток стає доступним для пальпації.

Симптом Сітковського. У хворого, який лежить на лівому боці, біль виникає або посилюється в правій клубовій ділянці. Механізм інтенсифікації болю пояснюється зміщенням сліпої кишки вліво, натягуванням брижі запаленого відростка.

Симптом Ровзінга. Лівою рукою притискають сигмоподібну кишку до задньої стінки живота. Правою рукою поштовхоподібними рухами натискають на низхідну кишку. Поява болю в правій клубовій ділянці вважається ознакою, характерною для апендициту.

Симптом Образцова. При положенні хворого на спині вказівним і середнім пальцями натискають у правій клубовій ділянці в місці найбільшої болючості й просять хворого підняти випрямлену праву ногу. При апендициті різко посилюється біль.

Симптом Роздольського. При перкусії виникає болючість у правій клубовій ділянці.

Загальний аналіз крові не дає специфічної інформації, яка б вказувала на наявність гострого апендициту. Проте лейкоцитоз і зсув формули вліво в більшості випадків свідчать про наявність запального процесу.

Додаткову інформацію про можливість такого процесу в правій клубовій ділянці дають також термографічне обстеження й електроміографія черевної порожнини.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Гострий апендицит у дітей. У дітей грудного віку гострий апендицит зустрічається нечасто, але, разом із тим, нерідко носить атипичний характер. Усе це зумовлено, головним

чином, особливостями анатомії відростка, недостатніми пластичними властивостями очеревини, коротким сальником і високою реактивністю дитячого організму. Запальний процес у відростку дітей швидко прогресує, і вже протягом першої половини доби від початку захворювання може виникнути його деструкція, навіть перфорація. У дитини частіше, ніж у дорослого, виникає блювання. Стан її швидко погіршується, і вже в перші години захворювання можуть проявитись позитивні симптоми подразнення очеревини. Температурна реакція різко виражена. В аналізі крові – високий лейкоцитоз. Необхідно пам'ятати, що при обстеженні неспокійних дітей доцільно використовувати хлоралгідратну клізму.

Гострий апендицит у людей похилого й старечого віку зустрічається не так часто, як в осіб молодого і середнього віку. Таких хворих нерідко госпіталізують у лікарню пізно: через 2-3 дні від початку захворювання. Через підвищений поріг больової чутливості інтенсивність болю в них невелика, тому вони майже не фіксують уваги на епігастральній фазі апендициту. Частіше наявні нудота й блювота, а температурна реакція виражена слабо. Напруження м'язів передньої черевної стінки в них відсутнє або незначне через вікову релаксацію м'язів. Але симптоми подразнення очеревини зберігають свою діагностичну цінність і в даній групі хворих. Внаслідок того, що склероз судин відростка призводить до швидкого його змертвіння, розвивається первинно-гангренозний апендицит. Із таких причин у них переважають деструктивні форми апендициту, часто буває апендикулярний інфільтрат.

У вагітних виникненню апендициту сприяють як перегин відростка, так і порушення його кровопостачання. Такі зміни часто викликає збільшена в розмірах матка. Вона, особливо в другій половині вагітності, зміщує сліпу кишку разом із відростком вгору, а перерозтягнута черевна стінка не створює адекватного напруження. Треба також пам'ятати, що у вагітних періодично можуть виникати помірний біль у животі та зміни в аналізі крові. У площині вищезазначеного стає зрозумілим, чому симптоми, характерні для апендициту, часто відсутні або маловиражені. Разом із тим, діагностичну цінність у вагітних мають псоаз-симптом і симптом Бартом'є-Міхельсона.

Клінічний перебіг гострого апендициту буде відрізнятися від класичного і при атиповому розміщенні (не в правій клубовій ділянці) червоподібного відростка (рис. 72).

Апендицит при *ретроцекальному* й *ретроперитонеальному* розташуванні апендикулярного відростка буває у 8-20% хворих. При цьому відросток може бути розміщений як у вільній черевній порожнині, так і заочеревинно. Атипова клініка виникає, як правило, при заочеревинному розташуванні. Скарги пацієнтів у таких випадках зводяться до болю в попереку або над крилом правої клубової кістки. Там же вони відзначають і болючість при пальпації. Інколи біль іррадіює в таз і праве стегно. Характерним є позитивний симптом Яуре-Розанова – болючість при пальпації в правому трикутнику Пті. Під час переходу запального процесу на сечовід і ниркову миску в сечі знаходять свіжі й вилужені еритроцити.

Апендицит при *тазовому розташуванні* апендикулярного відростка зустрічається в 11-30% випадках. У таких хворих біль локалізований над правою пупартовою зв'язкою й над лонном, більше справа, а при дуже низькому розміщенні відростка на початку захворювання реакція м'язів передньої черевної стінки на запальний процес може бути відсутня взагалі. З переходом запалення на сечовий міхур чи пряму кишку в них розвиваються або дизуричні явища, або проноси, в калі ж з'являється слиз. Поширення процесу на внутрішні статеві жіночі органи провокує ознаки, характерні для їх запалення.

Апендицит при *медіальному розміщенні* апендикулярного відростка. Відросток у хворих із такою патологією буває розташованим між петлями кишечника, що являє собою велике поле всмоктування та подразнення очеревини. Коли ж при цих анатомічних особливостях у запальний процес втягується брижа, в пацієнтів часто розвивається гостра динамічна кишкова непрохідність.

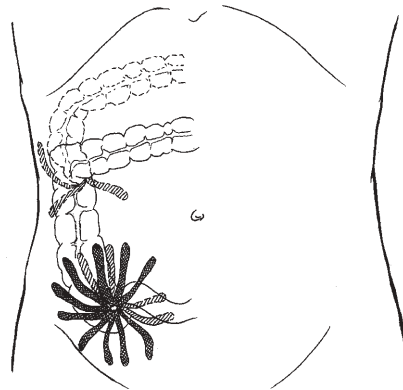


Рис. 72. Варіанти розміщення червоподібного відростка.

Перебіг апендициту тоді бурхливий. Біль у животі інтенсивний, поширений, розвивається виражене напруження м'язів передньої черевної стінки, що разом із симптомами подразнення очеревини вказує на істотну загрозу розвитку перитоніту.

Для *підпечінкового розташування* апендикулярного відростка характерний біль у правому підребер'ї. При пальпації там же відзначають болючість і напруження м'язів.

Лівобічний апендицит зустрічається нечасто і, як правило, при зворотному розміщенні всіх органів, проте може бути й при мобільній сліпій кишці. У даній ситуації всі ознаки, що характеризують гострий апендицит, будуть спостерігатись не справа, як звичайно, а зліва.

Серед ускладнень гострого апендициту найбільше значення мають апендикулярні інфільтрати й абсцеси.

Апендикулярний інфільтрат – це конгломерат нещільно зрощених між собою органів і тканин навколо запаленого червоподібного відростка. Розвивається він звичайно на 3-5 день від початку захворювання. При цьому гострий біль у животі стихає, загальний стан хворого покращується, симптоми, характерні для апендициту, стають маловираженими. У правій клубовій ділянці пальпують щільний, малорухомий, болючий, із нечіткими контурами утвір. Розміри інфільтрату бувають різними, інколи він займає усю праву клубову ділянку. Живіт навколо інфільтрату при пальпації м'який і неболючий.

При зворотному розвитку інфільтрату (коли настає розсмоктування) загальний стан хворого покращується, відновлюються сон і апетит, зростає активність, нормалізуються температура тіла й показники крові. Біль у правій клубовій ділянці затихає, зменшується в розмірі інфільтрат. У цій фазі інфільтрату призначають фізпроцедури, тепло на клубову ділянку.

Через 2 місяці після розсмоктування інфільтрату проводять апендектомію.

При абсцедуванні інфільтрату стан хворого погіршується, симптоми гострого апендициту стають більш вираженими, підвищується температура тіла, яка в більшості випадків набуває гектичного характеру, з'являється лихоманка. Поряд із тим, посилюється біль у правій клубовій ділянці. Там же пропальповують болючий утвір. В аналізі крові наявний високий лейкоцитоз із різко вираженим зсувом лейкоцитарної формули вліво.

Локальні абсцеси черевної порожнини в основному розвиваються внаслідок атипового розміщення відростка або нагноєння осумкованого випоту. Найчастіше виникають тазові абсцеси. При цьому хворого турбує біль внизу живота, виникають дизуричні розлади, проноси й тенезми. Температура тіла піднімається до 38,0-39,0° С, а ректальна – до значно вищих цифр. В аналізі крові фіксують лейкоцитоз, зсув формули крові вліво.

Під час ректального обстеження виявляють розслаблений сфінктер заднього проходу. Передня стінка прямої кишки спочатку лише болюча, а надалі відзначають також її нависання у вигляді щільного болючого інфільтрату.

Піддіафрагмальний абсцес найчастіше розвивається при високому розміщенні відростка. Для нього, крім ознак інтоксикації, характерним буває біль у нижніх відділах грудної клітки й у верхньому квадраті живота справа, що посилюється при глибокому вдиху. Хворий переважно займає напівсидяче положення. У тяжких випадках відзначають випинання в епігастральній ділянці, згладженість і болючість міжреберних проміжків. Живіт при пальпації буває м'яким, хоча можливе напруження в ділянці правого підребер'я. Раннім і постійним симптомом піддіафрагмального абсцесу є болючість при натисканні на нижні (9-11) ребра (симптом Крюкова).

Рентгенологічно права половина діафрагми може відставати від лівої в диханні, а в правій плевральній порожнині наявний реактивний випіт. Патогномонічною рентгенологічною ознакою піддіафрагмального абсцесу вважають газовий міхур із горизонтальним рівнем рідини, який розміщений під діафрагмою.

Міжпетлеві абсцеси – не таке вже й часте ускладнення гострого апендициту. Як і всі гнійники черевної порожнини, вони проходять період інфільтрату й абсцедування з відтворенням відповідної клініки.

Розлитий гнійний перитоніт розвивається внаслідок своєчасно непроперованого апендициту. Діагностика цієї патології не викликає утруднень і буде розглянута у відповідному розділі.

Пілефлебіт – ускладнення як апендициту, так і післяопераційного періоду після апендектомії.

Фоном для виникнення цієї патології найчастіше буває гострий ретроцекальний апендицит. При його розвитку

тромбофлебітний процес із вен апендикулярного відростка, розповсюджуючись, переходить на вени брижі кишок, а потім і на ворітну вену. Стан хворих дуже тяжкий. Їх турбують виражена загальна слабкість, біль у правому підребер'ї, висока гектична температура тіла, лихоманка й сильне потовиділення. Хворі адинамічні, з вираженою субіктеричністю склер. При пальпації в них відзначають болючість у правій половині живота й не різко виражені симптоми подразнення очеревини.

При швидкому перебізі захворювання з'являється жовтяниця, збільшується печінка, прогресує нирково-печінкова недостатність, і часто хворі через 7-10 днів від початку захворювання помирають. При поступовому підгострому розвитку патології збільшуються в розмірах печінка й селезінка, а на фоні септичного стану організму виникає асцит.

Диференціальна діагностика

Гострий апендицит диференціюють із захворюваннями, які супроводжуються болем у животі.

Харчові токсикоінфекції. Першими ознаками захворювання є скарги на біль в епігастральній ділянці переймоподібного характеру, нудота, блювання й рідкі випорожнення. Стан хворих прогресивно погіршується із самого початку. Поряд із тим, вдається з'ясувати, що хворий вживав недоброякісну їжу. При цьому немає характерної для гострого апендициту фазності перебігу й чіткої локалізації болю. Симптоми подразнення очеревини визначити не вдається, перистальтика кишечника буває, як правило, посиленою.

Гострий панкреатит. В анамнезі хворих із цією патологією є жовчнокам'яна хвороба, порушення дієти та вживання алкоголю. Стан їх із самого початку захворювання тяжкий. Біль значно інтенсивніший, ніж при апендициті, зосереджується у верхній половині живота й носить оперізуючий характер. Блювота багаторазова і не приносить хворим полегшення.

Перфоративна виразка шлунка й дванадцятипалої кишки. Діагностичні труднощі при цій патології виникають лише в окремих випадках. Найчастіше вони можуть бути у хворих із прикритою перфорацією, коли порція шлункового соку витікає в черевну порожнину й затримується в правій клубовій ділянці, або ж у випадках атипових перфорацій. З огляду на це, треба

пам'ятати, що біль при перфоративній виразці значно інтенсивніший в епігастральній, а не в правій клубовій ділянці. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини під правим куполом діафрагми знаходять вільний газ.

Апоплексія яєчника частіше буває в молодих жінок і, як правило, виникає на 10-14 день після менструації. Біль у хворих з'являється раптово й іррадіює в стегно та промежину. На початку захворювання може виникати колапс, проте загальний стан страждає незначно. Коли в живіт потрапило мало крові, то через деякий час зникають усі ознаки патології органів черевної порожнини. При значній же крововтраті з'являються ознаки, характерні для гострої анемії. Живіт переважно м'який і болючий внизу (позитивний симптом Куленкампа: різкий біль під час пальпації живота й відсутнє напруження м'язів передньої черевної стінки).

При пункції заднього склепіння отримують кров, що не згортається.

Позаматкова вагітність. Необхідність диференціювати гострий апендицит із перерваною позаматковою вагітністю виникає тоді, коли при огляді хвора скаржиться лише на біль внизу живота, більше справа, тобто при відсутності класичної клініки порушеної позаматкової вагітності. З огляду на це, треба пам'ятати, що при позаматковій вагітності декілька днів перед її порушенням внизу живота може бути переймистий біль, інколи із вагіни з'являються виділення "кавового" кольору. В анамнезі часто наявні гінекологічні захворювання, аборти й патологічний перебіг вагітності. Для клінічної картини таких хворих притаманна раптова поява інтенсивного болю внизу живота. Часто виникає короткочасна втрата свідомості. При пальпації болючість локалізована значно нижче, ніж при апендициті, живіт м'який, визначають позитивний симптом Куленкампа. Про вагітність свідчать порушення менструального циклу, характерні зміни в молочних залозах, піхві й матці. Під час вагінального обстеження інколи вдається пропальпувати збільшену трубу матки. Температура тіла, як правило, нормальна. Якщо крововтрата невелика, то змін в аналізі крові немає. Переконливим доказом порушеної позаматкової вагітності треба вважати кров темного кольору, одержану при пункції заднього склепіння піхви.

Гострий холецистит. Високе розміщення червоподібного відростка в правій половині живота при його запаленні може викликати клініку, дещо подібну до гострого холециститу. Але, на відміну від апендициту, у хворих із холециститом біль інтенсивніший, має колікоподібний характер, локалізується в правому підребер'ї й іррадіює в праве плече та лопатку. Відсутня також епігастральна фаза. Напад болю може виникати після вживання жирної й гострої їжі, супроводжуватись нудотою й багаторазовим блюванням жовчю. В анамнезі хворих часто є дані про жовчнокам'яну хворобу. При пальпації виявляють інтенсивну болючість у правому підребер'ї, збільшений жовчний міхур і позитивні симптоми Мерфі й Ортнера.

Правобічна ниркова коліка. Для цього захворювання притаманні різкий біль у животі на рівні нирки і в попереку, гематурія й дизурічні явища, які можуть мати місце при подразненні сечовода запаленим відростком. Інтенсивність болю при нирковій коліці – одна з основних відмінностей від гострого апендициту. Біль спочатку з'являється в попереку й іррадіює вниз за ходом сечовода в статеві органи й передню поверхню стегна. Вирішальною в діагностиці є оглядова урограма, а при необхідності – хромоцистоскопія. Відсутність функції нирки справа достовірно дозволяє виключити діагноз гострого апендициту.

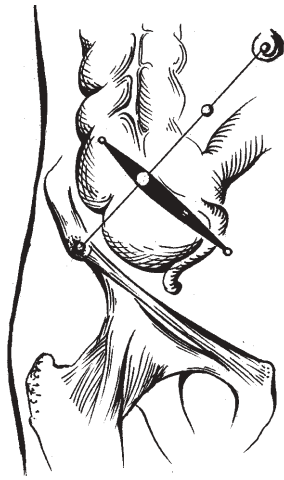
Тактика і вибір методу лікування

Як свідчить досвід хірургів усього світу, при гострому апендициті своєчасна операція – апендектомія – є єдиним ефективним методом лікування.

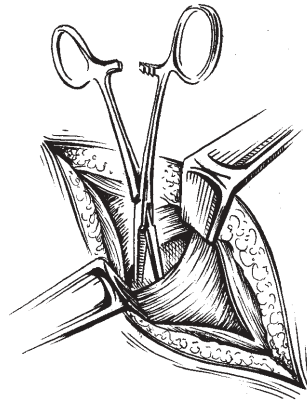
Доступ повинен найкраще забезпечити виконання операції. У типових випадках це – розріз Волковича-Мак-Бурнея.

При знеболюванні перевагу варто віддати методам загального характеру. Коли під час операції апендикулярний відросток без особливих труднощів можна вивести в рану, виконують антеградну апендектомію. На затискачах відрізають і перев'язують його брижу. Біля основи апендикс перетискають, перев'язують і перерізають. Куксу обробляють антисептичним розчином і перитонізують за допомогою кисетного шва (рис. 73).

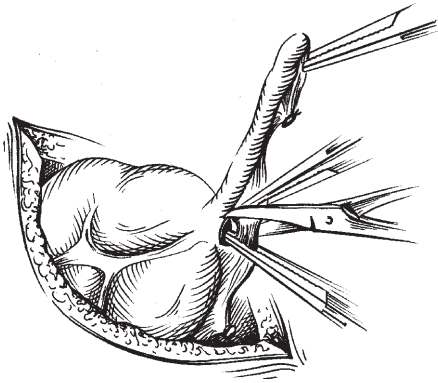
Якщо ж у рану виводиться лише основа відростка, а верхівка фіксована в черевній порожнині, то раціональніше провести ретроградну апендектомію (рис. 74). При цьому



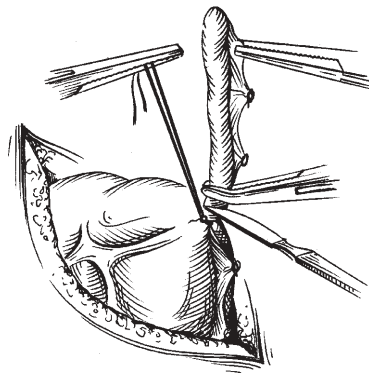
А



Б



В



Г

Рис. 73. Етапи антеградної апендектомії:

А – доступ Волковича-Мак-Бурнея;

Б – пошарове розкриття черевної порожнини;

В – мобілізація червоподібного відростка;

Г – перев'язка червоподібного відростка біля основи та його відрізання;

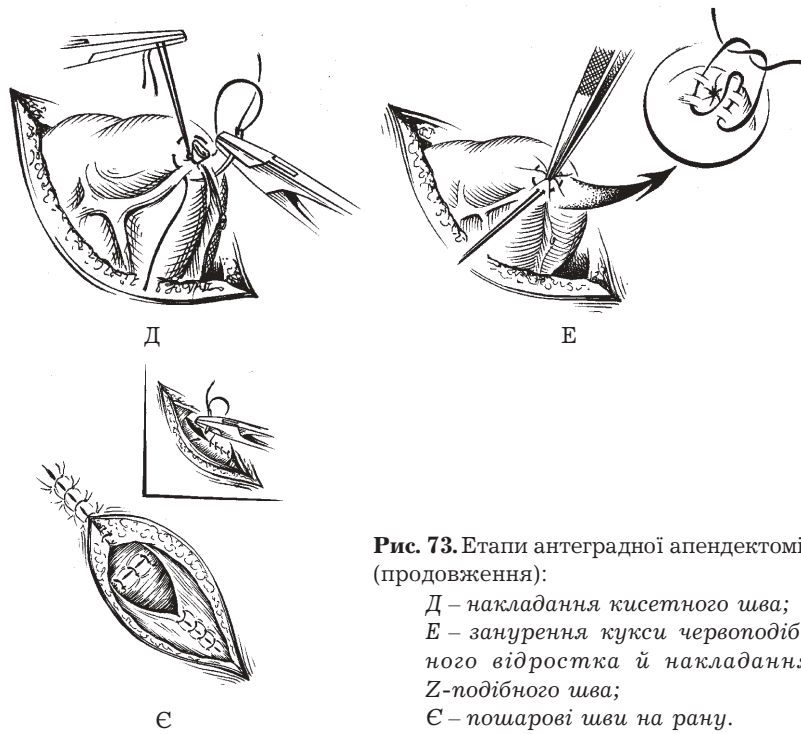


Рис. 73. Етапи антеградної апендектомії (продовження):

Д – накладання кисетного шва;
 Е – занурення кукси червоподібного відростка й накладання Z-подібного шва;
 Е' – пошарові шви на рану.

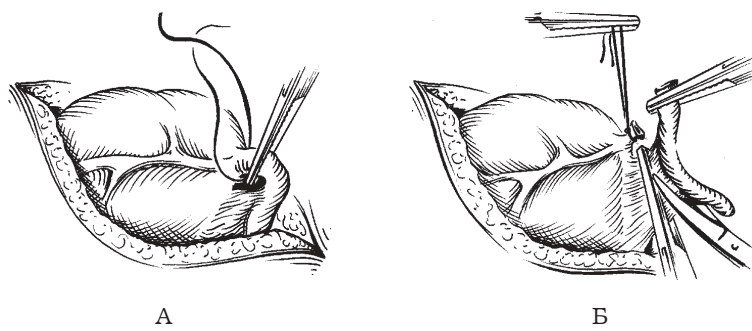


Рис. 74. Методика ретроградної апендектомії:

А – проведення лігатури через брижу біля основи відростка;
 Б – перерізання та мобілізація відростка.

відросток біля основи перерізають між двома лігатурами. Куксу обробляють антисептиком і перитонізують. Після цього видаляють апендикулярний відросток у напрямку від основи до верхівки. За показаннями операцію закінчують дрениванням черевної порожнини (деструктивний апендицит, випіт у черевній порожнині, капілярна кровоточивість із ложа). Протягом останніх років успішно проходять опрацювання й апробацію лапароскопічні методи апендектомії.

У хворих з апендикулярним інфільтратом необхідно дотримуватись консервативно-вичікувальної тактики. З огляду на це, призначають ліжковий режим, щадну дієту, холод на ділянку інфільтрату, антибіотико- та загальнозміцнювальну терапію. Після розсмоктування інфільтрату, приблизно через два місяці, виконують планову апендектомію.

Лікування апендикулярного абсцесу повинно бути тільки оперативним. Це, насамперед, розкриття й дренивання гнійника з позаочеревинного доступу. Видаляти при цьому апендикулярний відросток необов'язково, а в деяких випадках через загрозу виникнення кровотеч, перитоніту й кишкових нориць – навіть небезпечно.

ЗАЩЕМЛЕНІ ГРИЖІ

Під защемленою грижею розуміють раптове перетискання грижового вмісту в грижових воротах.

Етіологія і патогенез

З огляду на механізм, розрізняють еластичне й калове защемлення. При еластичному защемленні одного або декількох органів, що внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску перемістилися з черевної порожнини в грижовий мішок, у ділянці грижових воріт відбувається їх перетискання з можливими ішемією та некрозом. Калове защемлення зводиться в

основному до того, що в кишкову петлю, яка знаходиться в грижовому мішку, швидко надходить велика кількість калових мас. Привідна її частина переповнюється, а відвідна – стискається в грижових воротах. У результаті виникає її странгуляція, як і при еластичному защемленні.

Найчастіше защемленою буває петля кишки. При цьому в ній розрізняють три відділи: привідну і відвідну петлі, центральну частину. Найтяжчі патологічні зміни під час защемлення відбуваються в странгуляційній борозні власне центральної частини защемленої кишки.

У патогенезі за давніх випадків защемлених гриж домінують фактори, властиві гострій странгуляційній кишковій непрохідності.

Патоморфологія

При защемленні грижі головну роль можуть відігравати майже всі внутрішні кільця: пахові, пупкові, "слабкі місця" в діафрагмі, отвір сальникової сумки, чисельні та "варіантні" складки очеревини.

У місці перетискання кишки й брижі, як правило, виявляють странгуляційну борозну. Якщо кровообіг не був порушеним, то зміни з боку кровоносного русла помітити не вдається. У протилежних випадках стінка кишки синюшна, з крововиливами та вогнищами некрозу різної величини. Петлі кишки вище місця странгуляції розширені, а нижче – переважно без змін.

Класифікація защемлених гриж

Защемлені грижі поділяють на справжні й несправжні. Як окремі види защемлення розрізняють пристінкове (грижа Ріхтера) та ретроградне (грижа Майдля). Защемлені грижі можуть бути без деструктивних змін грижового вмісту або із флегмоновою грижовою мішкою.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клініка защемленої грижі залежить від втягнутого в процес органа, характеру та тривалості защемлення. Клінічні ознаки защемленої грижі можна поділити, в основному, на три

групи: 1) місцеві зміни; 2) загальні явища; 3) ускладнення. Найбільш характерними місцевими ознаками є різкий біль, невправимість грижі, напруження грижового мішка та негативний симптом "кашльового поштовху".

Біль інколи буває настільки інтенсивним, що викликає больовий шок. При наростанні явищ кишкової непрохідності домінує переймистий біль у животі, який при виникненні перитоніту змінює свій характер і стає постійним.

Треба мати на увазі, що *напруження грижового мішка* й невправимість грижі як ознаки защемлення втрачають свою цінність, якщо до цього грижа була невправимою.

З іншого боку, ізоляція грижового мішка від черевної порожнини під час защемлення є причиною *негативного симптому "кашльового поштовху"*.

Нудота і блювання в перші години захворювання мають рефлексорний характер, а на 2-3-ю доби – токсичний, що є наслідком антиперистальтики і закидання кишкового вмісту в шлунок.

Температура тіла спочатку нормальна, в подальшому підвищується, але незначно, і лише в за давнених випадках сягає високих цифр.

При тривалому защемленні кишечника розвивається клініка гострої кишкової непрохідності й перитоніту. В ділянці грижового випинання може виникнути флегмона грижового мішка.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Під впливом неоднакових умов можуть виникати різні форми защемлення внутрішніх органів, а відповідно – і різні варіанти клінічного перебігу.

Ретроградне защемлення (грижа Майдля). У даному випадку грижовий мішок містить не менше двох петель кишечника, але вони, як правило, зазнають менших морфологічних змін, ніж та петля, яка знаходиться в черевній порожнині. При цьому варіанті защемлення швидше виникає перитоніт. З огляду на це, хірургу під час операції потрібно завжди пам'ятати про необхідність ретельної ревізії защемлених петель кишки.

Пристінкове защемлення (грижа Ріхтера). На відміну від ретроградного, при якому є широкі грижові ворота, дана

патологія виникає за наявності вузьких грижових воріт. У грижовому мішку в таких хворих знаходиться частина стінки кишки, протилежна її брижовому краю. При цьому, як правило, прохідність кишки не порушена. Такий варіант защемлення небезпечний тим, що його ознаки проявляються не повною мірою, а деякі з них зовсім відсутні, кишкова ж прохідність майже завжди збережена. Некроз стінки кишки настає швидко, і через 2-3 доби після защемлення відбувається перфорація з подальшим розвитком перитоніту.

Грижа Літтре. При косих пахових грижах може настати защемлення дивертикула Меккеля. Симптоматика цієї патології нагадує пристінкове защемлення. Деколи в грижовому мішку вдається пропальпувати щільний, короткий, товстий тяж.

Защемлення при ковзній грижі. Найчастіше спостерігають у хворих із паховими грижами. При ковзній грижі товстої кишки, як правило, виникає калове защемлення. Зовнішньою стінкою грижового мішка в таких випадках є кишка, про що необхідно пам'ятати при його розкритті. Защемлення сечового міхура зустрічається досить рідко, головним чином, у чоловіків похилого віку при косих ковзних грижах пахового каналу. З огляду на це, ще до операції треба з'ясувати, чи були у хворого перед защемленням розлади сечовипускання. Часті позиви або, навпаки, рефлексорну затримку сечовиділення спостерігають уже на початку защемлення, а в сечі виявляють макро- або мікрогематурію. Якщо під час операції при розкритті грижового мішка його медіальна стінка має щільну тістоподібну консистенцію, то вона являє собою сечовий міхур.

Вмістом грижового мішка при защемленій грижі можуть бути також сальник, широкі підвіски товстої кишки, внутрішні статеві жіночі органи. Інколи може мати місце поєднання защемленої пахової грижі з різними патологічними змінами яєчка і сім'яного канатика.

Грубі маніпуляції при спробі вправити защемлену грижу можуть призвести до несправжнього її вправлення. Тоді зникають місцеві ознаки защемленої грижі, а защемлення органів і його наслідки зберігаються. Відомо п'ять варіантів несправжнього вправлення: 1) при багатокамерних грижових мішках можливе переміщення защемлених органів з однієї камери в іншу, що знаходиться глибше, найчастіше, в передочеревин-

ну клітковину; 2) відділення й вправлення грижового мішка разом з його вмістом в черевну порожнину або в передочеревинну клітковину; 3) відрив шийки від інших відділів грижового мішка й вправлення її разом із вмістом у черевну порожнину або в передочеревинну клітковину; 4) відрив шийки від грижового мішка та від парієтальної очеревини з вправленням защемлених органів у черевну порожнину; 5) розрив защемленої кишки при грубому вправленні грижі.

Несвочасне оперативне втручання при защемлених грижах, як правило, ускладнюється гангrenoю кишки, перитонітом або флегмоною грижового мішка. Такі ускладнення значно погіршують клінічний перебіг захворювання та вимагають принципово іншої хірургічної тактики.

Диференціальна діагностика

Як показує досвід, защемлену грижу спочатку доводиться диференціювати з *невправимою*. Остання, як правило, буває ненапруженою, при ній добре відчутний кашльовий поштовх, пальпаторно можна виявити незначну болючість. Хворий при цьому скаржиться на тривале захворювання. Защемлену грижу потрібно диференціювати з *копростазом* у ній. У таких хворих порушення прохідності петлі кишки, що знаходиться в грижовому мішку, призводить до накопичення калових мас. Копростаз здебільшого спостерігають при калових грижах у людей похилого віку, які страждають від закріпів. Клінічно він, на відміну від защемлення, розвивається поступово і повільно. Грижове випинання майже не болюче, дещо напружене, пастозне, кашльовий поштовх позитивний. Розвиток копростазу найчастіше не пов'язаний із фізичним напруженням. Застосування очисної сифонної клізми сприяє вимиванню калових мас і ліквідації копростазу.

Несправжнє защемлення грижі. У клінічній практиці часто зустрічаються такі стани, коли під впливом гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини вільна зовнішня черевна грижа стає невивримою, болючою та напруженою, тобто набуває ознак защемленої, хоча насправді не є такою. Це і є несправжнє защемлення грижі, яке може спостерігатися при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини, асциті. Під час обстеження таких хворих необхідно

пам'ятати, що при несправжньому защемленні біль у животі, блювання, погіршення загального стану та явища непрохідності настають раніше, ніж зміни в грижовому мішку.

Крім того, якщо з приводу защемленої грижі проводять операцію, потрібно переконатися, чи є странгуляційна борозна, чи орган, що знаходиться в грижовому мішку, фіксований у грижових воротах. Коли ці ознаки відсутні, то можна вважати, що защемлення несправжнє.

Защемлені стегнові грижі необхідно диференціювати з *паховим лімфаденітом*, варикозним вузлом та тромбофлебітом, пухлиною й напливним абсцесом.

Із такої патології без оперативного втручання майже завжди вірогідно вдається віддиференціювати лише варикозне розширення вен (варикозний вузол), характерною для якого є позитивна проба Вальсальви – при горизонтальному положенні хворого з піднятою догори ногою вузол спорожнюється.

Защемлені пахові грижі треба диференціювати також із *водянкою яєчка* й орхіепідидимітом, кістою сім'яного канатика, кістою круглої зв'язки матки, бартолінітом. У хворих із цими захворюваннями процес, який можна виявити за допомогою пальпаторного обстеження, переважно не поширюється вище зовнішнього отвору пахового каналу. Разом із тим, відсутність яєчка в калитці може свідчити про крипторхізм.

Внутрішні защемлені грижі найчастіше проявляються болем у животі та явищами гострої кишкової непрохідності. Остаточний діагноз при цьому встановлюють під час операції.

Тактика і вибір методу лікування

Защемлена грижа, незалежно від часу її виникнення, локалізації й віку хворого, підлягає невідкладному оперативному лікуванню. Проте, якщо хворий госпіталізується вже з вираженими явищами кишкової непрохідності, що спричинені защемленою грижею, то попередньо потрібно провести оптимальну передопераційну підготовку, яка повинна бути короткочасною (1-1,5 години), але завжди спрямованою на корекцію порушень метаболізму та профілактику можливих ускладнень з боку легень і серцево-судинної системи. Необхідно також виконати евакуацію зондом шлункового вмісту та інші підготовчі процедури.

Хворого, в якого грижа вправилась до поступлення або ж під час обстеження, потрібно обов'язково госпіталізувати й проводити динамічне спостереження за ним упродовж 1-2 діб. Якщо біль у животі не зникає чи наростає, з'являються ознаки перитоніту й інтоксикації, то проводять екстрену серединну лапаротомію та виконують необхідний об'єм операції. Якщо ж явищ "гострого" живота немає, то хворого дообстежують й оперативне лікування проводять у плановому порядку.

Операцію при защемленій грижі виконують під загальним знеболюванням. Виділяють із навколишніх тканин грижовий мішок, розрізають його в ділянці дна й видаляють грижову воду, визначивши її характер та взявши на бакпосів. Тримавши уражені органи, перерізають защемлювальне кільце. Необхідно пам'ятати, що при защемленій стеговій грижі кільце розрізають догори й дещо медіально, бо з латерального боку проходить стегова вена.

Якщо вмістом грижового мішка є кишка, то насамперед потрібно оцінити її життєздатність. Пам'ятаючи про можливість ретроградного защемлення, особливу увагу необхідно звернути на стан странгуляційної борозни. Про життєздатність кишки свідчать: 1) відновлення нормального її кольору; 2) наявність або відновлення в ній перистальтики; 3) відновлення пульсації судин брижі й кишки. Якщо стосовно цього виникають певні сумніви, то кишку на тримачі занурюють у черевну порожнину й через 15-20 хвилин її оглядають повторно. Коли хоча б одна з наведених ознак життєздатності відсутня, необхідно проводити резекцію кишки. Останню виконують, відступивши від странгуляційної борозни на привідній петлі 30-40 см, а на відвідній – 15-20 см. Анастомоз між привідною й відвідною петлями краще накладати "кінець-у-кінець". Пластику грижових воріт проводять, згідно з показаннями, за однією із загально-вживаних методик (рис. 75-76).

Коли вмістом грижового мішка є некротизовані елементи сальника або жирові підвіски товстої кишки, то їх необхідно видаляти в межах здорових тканин.

При ковзних грижах може виникнути змертвіння стінки товстої кишки або сечового міхура. У таких випадках потрібно обмежитися мінімальним обсягом оперативного втручання: некротизовану ділянку за допомогою швів занурити в просвіт

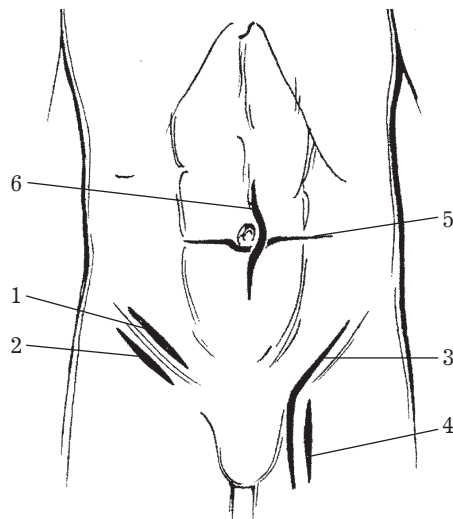


Рис. 75. Операційні доступи при грижах живота:

- 1) косий вище пупартової зв'язки;
- 2) косий нижче пупартової зв'язки;
- 3) клешкоподібний; 4) прямий; 5) поперечний; 6) поздовжній.

загрозу некротизування, у хворих із грижею Літтре проводять його резекцію.

При флегмоні грижового мішка операцію починають із герніотомії. Якщо защемлений орган уражений некрозом, а в грижовому мішку наявний гній, то в таких ситуаціях виникає необхідність хірургу "перемитися" й виконати лапаротомію. Після цього проводять резекцію защемленого органа в межах здорових тканин (що можливо в загальноприйнятих межах – 40 см привідної петлі й 20 см відвідної) і накладають анастомоз. Черевну порожнину зашивають. Защемлені петлі кишки разом з їх сліпими кінцями, що знаходяться в черевній порожнині, видаляють через грижовий мішок, очеревину зашивають, грижовий мішок дренують, пластику грижових воріт не проводять, на шкіру накладають рідкі шви.

Пахові грижі, в основному, підлягають оперативному лікуванню, яке повинно бути спрямоване: 1) при косих пахових грижах – на зміцнення передньої стінки пахового каналу; 2) при

кишки або використати її для формування колостоми чи епіцистостоми. Цим найкраще закінчувати операцію.

В аналогічних ситуаціях при защемленій пристінковій грижі в більшості хворих можна обмежитися лише перитонізацією зміщеною ділянкою стінки кишки. Коли ж внаслідок перитонізації виникає загроза звуження просвіту кишки або некроз виходить за межі странгуляційної борозни, потрібно провести резекцію кишки.

З огляду на недостатне кровопостачання дивертикула Меккеля та, внаслідок цього, постійну

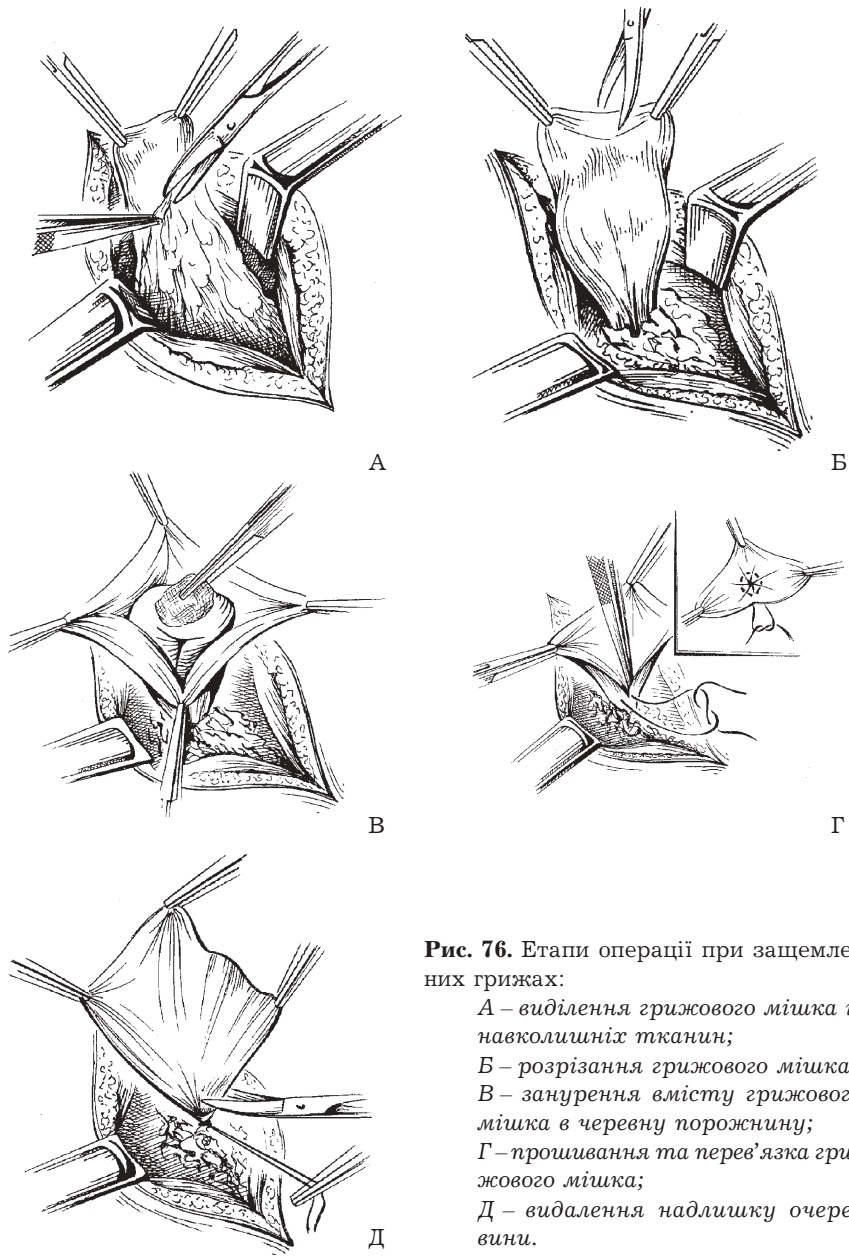


Рис. 76. Етапи операції при защемлених грижах:

А – виділення грижового мішка із навколишніх тканин;
 Б – розрізання грижового мішка;
 В – занурення вмісту грижового мішка в черевну порожнину;
 Г – прошивання та перев'язка грижового мішка;
 Д – видалення надлишку очеревини.

прямих пахових грижах – на зміцнення задньої стінки пахового каналу; 3) при рецидивних грижах – на використання комбінації обох згаданих методів.

Спосіб Мартинова передбачає фіксацію до пупартової зв'язки лише внутрішнього краю апоневрозу зовнішнього косого м'яза без захоплення м'язів. Зовнішній край цього ж апоневрозу підшивають над внутрішнім у вигляді дуплікатури (рис. 77).

Спосіб Жирара-Спасокукоцького полягає в фіксації вузловими швами до пупартової зв'язки апоневрозу косого м'яза живота разом із краями внутрішнього косого та поперечного м'язів (рис. 78).

Кімбаровський, виходячи з принципу доцільності з'єднання однорідних тканин, запропонував спеціальний шов. Для досягнення цієї мети, апоневроз зовнішнього косого м'яза живота прошивають на відстані 1 см від його краю, захоплюючи частину внутрішнього косого й поперечного м'язів. Після цього його прошивають ще раз ззаду наперед і в такому вигляді підшивають до пупартової зв'язки (рис. 79). Цей шов можна використовувати при методі пластики за Жираром-Спасокукоцьким.

Кукуджанов в основу запропонованої ним герніопластики поклав принцип, що дозволяє відновити задню стінку пахово-

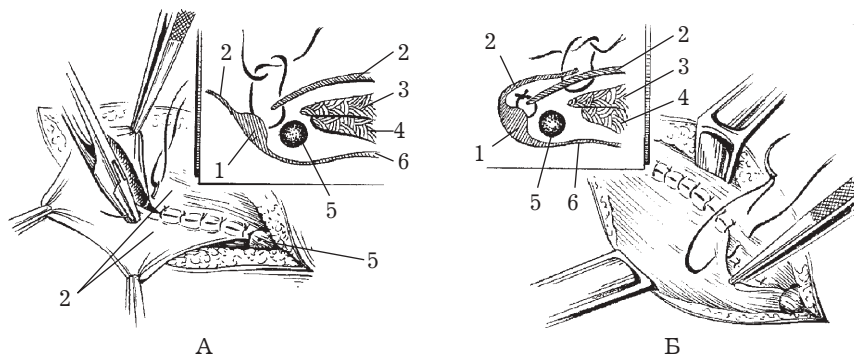


Рис. 77. Герніопластика за Мартиновим.

А – накладання першого ряду швів;

Б – накладання другого ряду швів:

- 1) пахвинна зв'язка; 2) апоневроз зовнішнього косого м'яза;
- 3) внутрішній косий м'яз; 4) поперечний м'яз; 5) сім'яний канатик;
- 6) поперечна фасція.

го каналу. Шви при цьому накладають між зв'язкою Купера, піхвою прямого м'яза живота й апоневрозом поперечного м'яза.

Для зміцнення задньої стінки пахового каналу проводять *пластику за Бассіні*. Після видалення грижового мішка сім'яний канатик беруть на тримачі. Між краями внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота поперечною фасцією і пупартовою зв'язкою накладають вузлові шви. Крім того, кількома швами з'єднують край піхви прямого м'яза й надкисницю лобкової кістки (рис. 80).

Таким чином ліквідують паховий проміжок і створюють або зміцнюють задню стінку пахового каналу. Сім'яний канатик розміщують на новоствореній задній стінці пахового каналу, а над ним (канатиком) вузловими швами відновлюють цілісність апоневрозу.

Метод Постемського передбачає глухе закриття пахового проміжку з латеральним переміщенням сім'яного канатика. Важливим моментом цієї модифікації є пластичне звуження

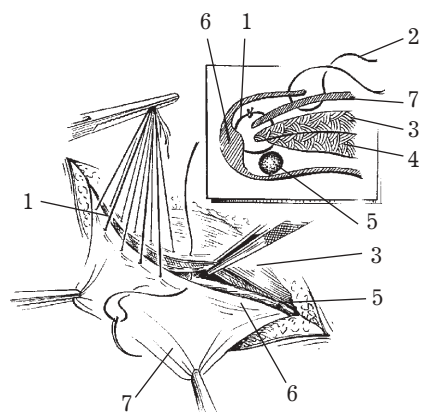


Рис. 78. Герніопластика за Жираром-Спасокукоцьким:

- 1) перший ряд швів; 2) другий ряд швів; 3) внутрішній косий м'яз; 4) поперечний м'яз; 5) сім'яний канатик; 6) пахвинна зв'язка; 7) апоневроз зовнішнього косоного м'яза.

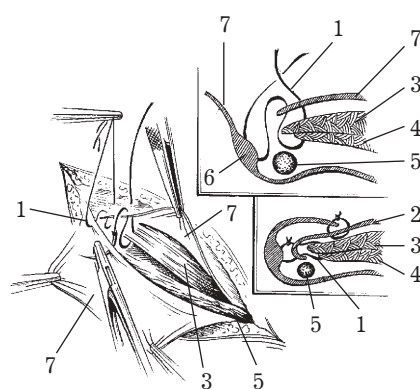


Рис. 79. Герніопластика за Жираром-Спасокукоцьким зі швом Кімбаровського:

- 1) перший ряд швів (шви Кімбаровського); 2) другий ряд швів; 3) внутрішній косий м'яз; 4) поперечний м'яз; 5) сім'яний канатик; 6) пахвинна зв'язка; 7) апоневроз зовнішнього косоного м'яза.

внутрішнього пахового кільця до 0,8 см. В окремих випадках, коли внутрішнє і зовнішнє пахові кільця знаходяться в одній площині, надрізавши поперечно косий і поперечний м'язи, сім'яний канатик зміщують у латеральному напрямку. Потім край піхви прямого м'яза і апоневроз внутрішнього й поперечного м'язів фіксують до куперової зв'язки (рис. 81).

Окремі методи операцій застосовують при стегновій грижі.

До "стегнових" відносять, зокрема, *метод Бассіні*. Його проводять із розрізу, що проходить нижче пахової складки. Після видалення грижового мішка грижові ворота ліквідують підшиванням пахової зв'язки до гребінчастої (рис. 82).

При стегнових грижах застосовують і метод *Руджі-Парлавеччо*. Розріз при такій операції проходить паралельно до пахової складки й вище неї (як при паховій грижі). Грижовий мішок видаляють, після цього підшивають краї поперечного й внутрішнього косого м'язів та пахову зв'язку до надкисниці лобкової кістки (рис. 83).

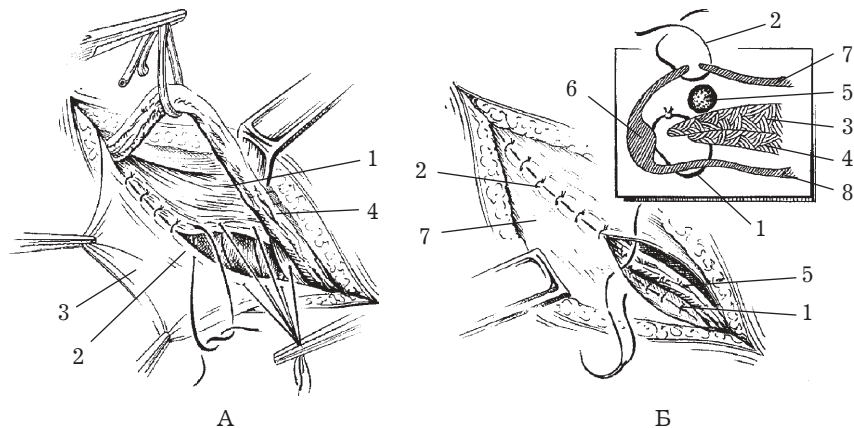


Рис. 80. Герніопластика за Бассіні.

А – накладання першого ряду швів:

1) внутрішній косий м'яз; 2) пахвинна зв'язка; 3) апоневроз зовнішнього косого м'яза; 4) сім'яний канатик.

Б – накладання другого ряду швів:

1) перший ряд швів; 2) другий ряд швів; 3) внутрішній косий м'яз; 4) поперечний м'яз; 5) сім'яний канатик; 6) пахвинна зв'язка; 7) апоневроз зовнішнього косого м'яза; 8) поперечна фасція.

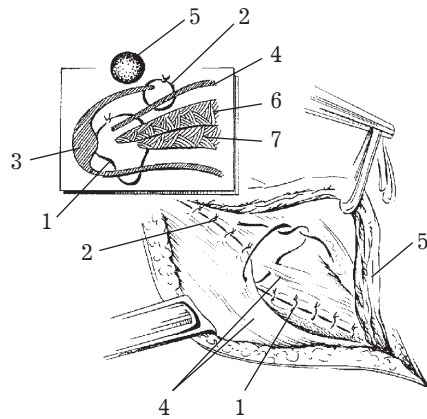


Рис. 81. Герніопластика за Постемським:
 1) перший ряд швів; 2) другий ряд швів; 3) пахвинна зв'язка; 4) апоневроз зовнішнього косого м'яза; 5) сім'яний канатик; 6) внутрішній косий м'яз; 7) поперечний м'яз.

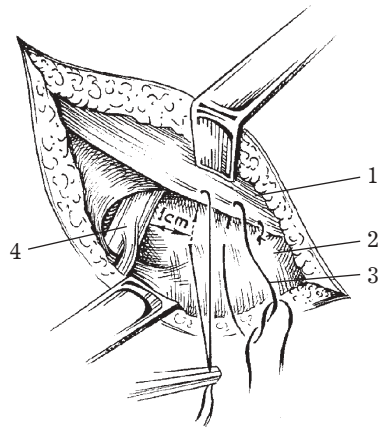


Рис. 82. Герніопластика за Бассіні:
 1) пахвинна зв'язка; 2) гребінцева зв'язка; 3) ряд швів; 4) стегнові судини.

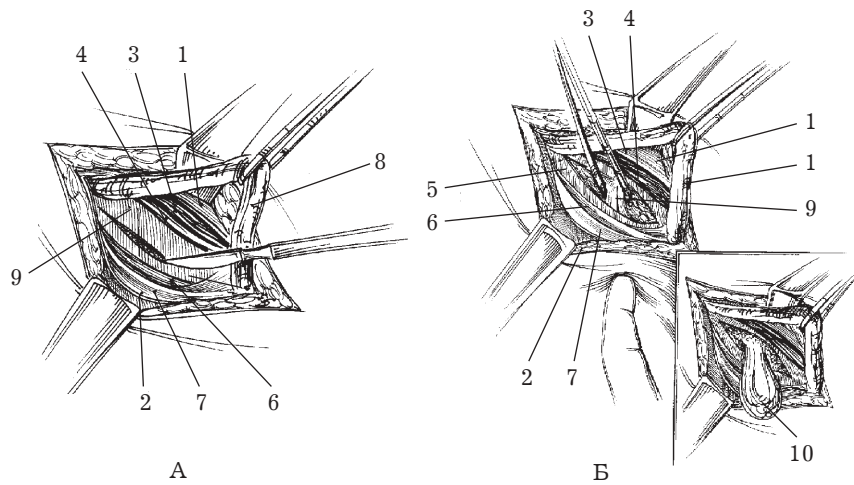


Рис. 83. Герніопластика за Руджі-Парлавеччо:
 А – розрізання поперечної фасції; Б – виділення грижового мішка.

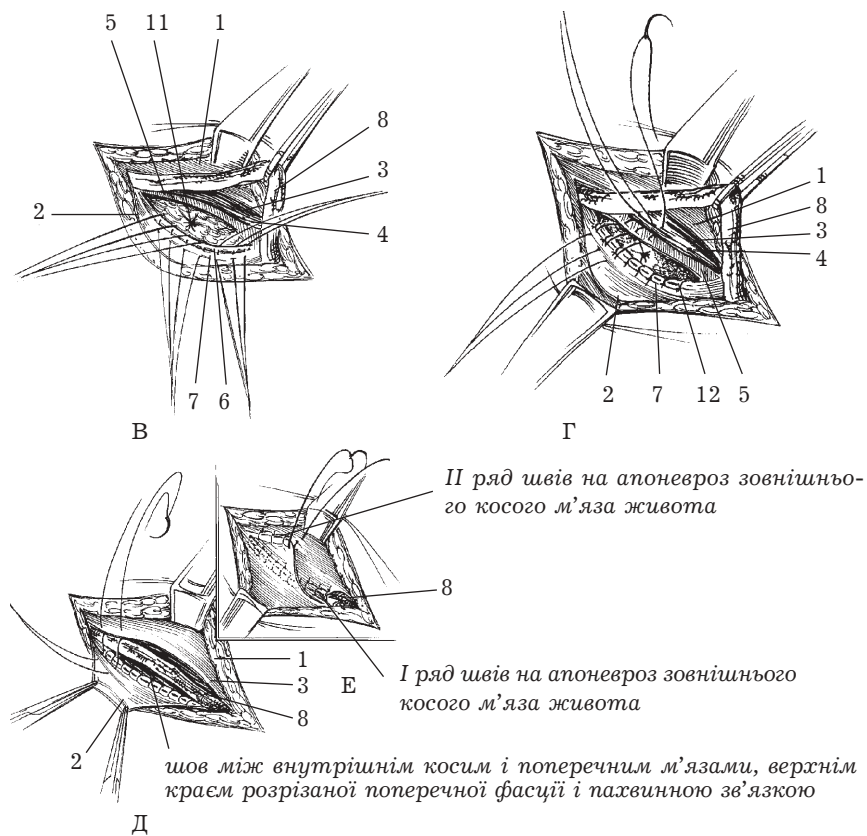


Рис. 83. Герніопластика за Руджі-Парлавеччо (продовження):

В – накладання швів між лонною і пахвинною зв'язками; Г – підшивання внутрішнього і поперечного м'язів з верхнього краю розрізаної поперечної фасції до пахвинної зв'язки; Д – підшивання верхнього краю розрізаного апоневроза зовнішнього косоного м'яза до лонного горбика і пахвинної зв'язки з формуванням зовнішнього отвору пахового каналу; Е – формування дублікатури з апоневрозу зовнішнього косоного м'яза.

1) верхній край підрізаного апоневроза зовнішнього косоного м'яза; 2) нижній край підрізаного апоневроза зовнішнього косоного м'яза; 3) внутрішній косий м'яз; 4) поперечний м'яз; 5) поперечна фасція; 6) лонна зв'язка; 7) пупартова зв'язка; 8) сім'яний канатик; 9) шийка грижового мішка; 10) грижовий мішок; 11) кукса грижового мішка; 12) шов між пахвинною та лонною зв'язками.

Для оперативного лікування пупкових гриж використовують кілька методів. Найпоширенішим із них є операція Лексера. В її основі лежить накладання швів (типу кистетних) на пупкове кільце (рис. 84).

За методом Мейо дефект передньої черевної стінки в ділянці пупкового кільця зашивають за допомогою П-подібних швів у поперечному напрямку (рис. 85).

За методом Сапезько формують дуплікатуру білої

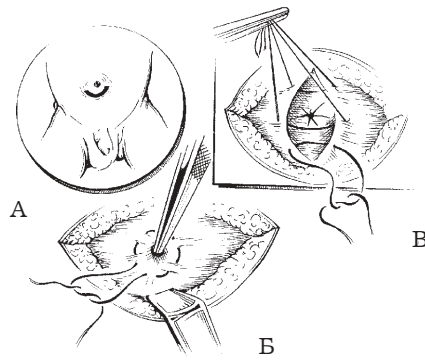


Рис. 84. Герніопластика за Лексером:
А – операційний доступ;
Б – накладання кистетного шва;
В – накладання другого ряду швів.

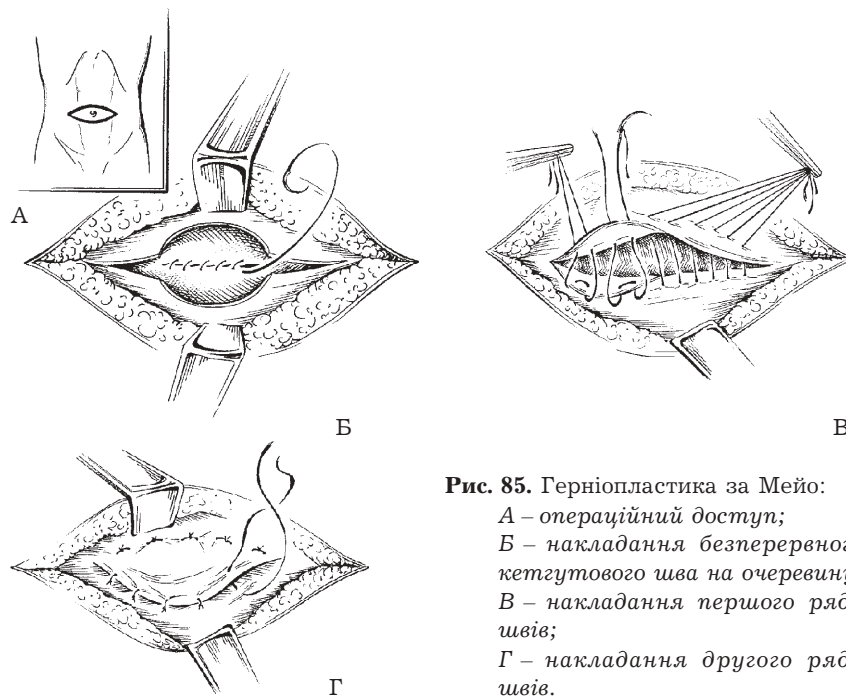


Рис. 85. Герніопластика за Мейо:
А – операційний доступ;
Б – накладання безперервного кетгутного шва на очеревину;
В – накладання першого ряду швів;
Г – накладання другого ряду швів.

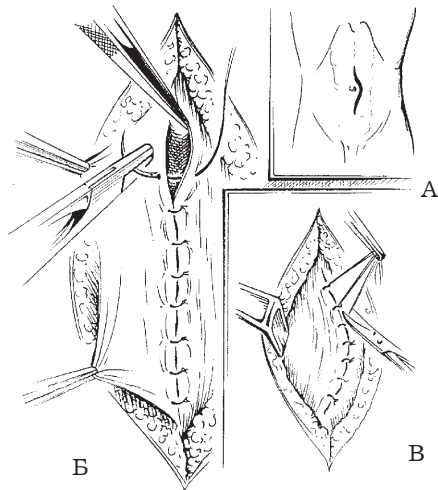


Рис. 86. Герніопластика за Сапежком:
A – операційний доступ;
Б – накладання першого ряду швів;
В – накладання другого ряду швів.

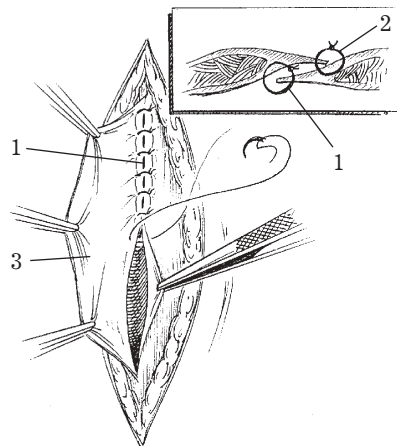


Рис. 87. Операція за Мартиновим:
 1) перший ряд швів; 2) другий ряд швів; 3) апоневроз (зовнішній листок піхви прямого м'яза).

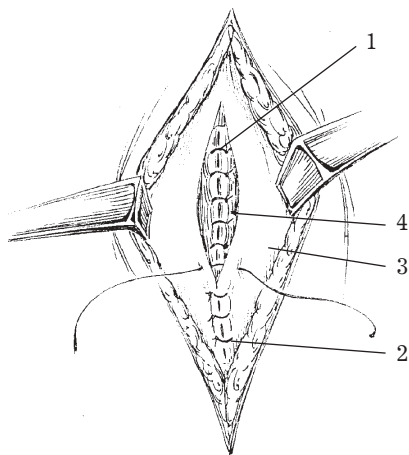


Рис. 88. Операція за Напалковим:
 1) перший ряд швів (вузлові шви на м'яз); 2) другий ряд швів (вузлові шви на апоневроз); 3) апоневроз (зовнішній листок піхви прямого) м'яза; 4) прямий м'яз живота.

лінії живота швами в поздовжньому напрямку (рис. 86).

При хірургічному лікуванні гриж білої лінії живота, бокових гриж живота, поперекових і затульних гриж, сідничних і промежинних гриж після видалення грижового мішка потрібно намагатися закрити грижові ворота шляхом зашивання щілин в апоневрози й м'язах.

Для оперативного лікування гриж білої лінії живота, діастазу прямих м'язів живота широко застосовують методи *Мартинова* (рис. 87) та *Напалкова* (рис. 88).

ГСТРА КИШКА НЕПРХІДНІСТЬ

Кишковою непрохідністю називають повне або часткове порушення проходження вмісту кишковим трактом.

Етіологія і патогенез

Основними причинами кишкової непрохідності є:

- 1) спайки черевної порожнини після травм, поранень, перенесених операцій і запальних захворювань органів черевної порожнини й таза;
- 2) довга брижа тонкої або товстої кишки, що зумовлює значну рухливість їх петель;
- 3) пухлини черевної порожнини й заочеревинного простору.

Такі причини можуть призвести до порушення пасажу кишкового вмісту, розладу всмоктування з кишечника й втрати великої кількості електролітів як із блювотою, так і шляхом поступлення в просвіт кишечника внаслідок розладів кровообігу в його стінці.

Патоморфологія

Морфологічними ознаками динамічної кишкової непрохідності вважають: невелике потовщення стінки (при значному парезі – стоншення), пухкість тканин (кишка легко рветься) та наявність рідкого вмісту й газів у просвіті кишки. При механічній непрохідності завжди можна виявити перешкоду: спайки, пухлини, защемлення грижі, рубцеві стриктури, неправильно введені дренажі, тампони тощо. На місці стиснення виявляють странгуляцію. Петлі кишки вище странгуляції розширені, а дистальніше – спадаються. При звільненій інвагінації спостерігають дві странгуляційні борозни, які знаходяться на невеликій відстані одна від одної, а дистальніше кільця – циліндричне розширення просвіту кишки.

|
Класифікація
(за Д.П. Чухрієнком, 1958)

- I. За морфо-функціональними ознаками:*
1. Динамічна кишкова непрохідність:
 - а) паралітична;
 - б) спастична;
 - в) гемодинамічна (емболічна, тромбофлебітна).
 2. Механічна кишкова непрохідність:
 - а) странгуляційна: вузлоутворення, заворот, защемлення;
 - б) обтураційна (перекриття просвіту кишки, стискання ззовні);
 - в) змішана (інвагінація, спайкова кишкова непрохідність).
- II. За клінічним перебігом:*
1. Гостра.
 2. Хронічна.
- III. За рівнем непрохідності:*
1. Тонкокишкова.
 2. Товстокишкова:
 - а) висока;
 - б) низька.
- IV. За ступенем порушення пасажу кишкового вмісту:*
1. Повна.
 2. Часткова.
- V. За походженням:*
1. Уроджена.
 2. Набута.
- VI. За розвитком патологічного процесу:*
1. Стадія гострого порушення кишкового пасажу.
 2. Стадія гемодинамічних розладів стінки кишки та її брижі.
 3. Стадія перитоніту.

Симптоматика і клінічний перебіг

Початок клінічних проявів гострої кишкової непрохідності раптовий – через 1-2 години після вживання їжі. Біль у животі

має переймоподібний характер і зустрічається при всіх формах механічної кишкової непрохідності. Проте деякі види странгуляційної кишкової непрохідності (вузлоутворення, заворот тонкої й товстої кишок) можуть супроводжуватися постійним тупим болем. Треба відзначити, що при спайковій кишковій непрохідності, інвагінації й обтурації переймоподібний біль можна вважати патогномонічною ознакою захворювання. Для паралітичної кишкової непрохідності характерний постійний біль, який супроводжується прогресуючим здуттям живота. При спастичній непрохідності кишечника біль переважно різкий, живіт не здутий, інколи буває втягнутий.

Нудота й блювання зустрічаються в 75-80% хворих із найтяжчими формами високого рівня кишкової непрохідності (вузлоутворення, заворот тонкої кишки, спайкова непрохідність). При обтураційній непрохідності й інвагінації їх спостерігають не так часто.

Характерною є також *спрага*, яку можна вважати раннім симптомом. До того ж, чим вища кишкова непрохідність, тим більша спрага.

Здуття живота, затримку випорожнень і газів відзначають у 85-90% хворих, головним чином, із низькими формами непрохідності (заворот тонкої кишки, спайкова кишкова непрохідність).

Разом із тим, для інвагінації більш характерними є випорожнення рідким калом із домішками слизу й крові.

У хворих *при пальпації* відзначають м'який живіт, інколи – з легкою резистентністю передньої черевної стінки, а при перкусії – високий тимпаніт. *Аускультативно* ж на початку захворювання наявні посилені перистальтичні шуми, потім – поступове згасання перистальтики (позитивний симптом Мондора, "шум початку, тиша кінця").

Є й інші патогномонічні для кишкової непрохідності симптоми.

Симптом Валя – обмежений еластичний ковбасоподібний утвір.

Симптом Склярова – шум кишкового плеску.

Симптом Ківуля – металічний звук над роздутою кишкою.

Симптом Шланге – перистальтика кишки, що виникає після пальпації живота.

Симптом Спасокукоцького – "шум падаючої краплі".

Симптом Грекова (Обухівської лікарні) – зяяння анального отвору в поєднанні з балоноподібним розширенням ампули прямої кишки.

При оглядовій рентгеноскопії або -графії черевної порожнини в петлях кишок відзначають рівні рідини й газу – *чаші Клойбера* (рис. 37).

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Странгуляційна непрохідність. Характерною особливістю цієї форми кишкової непрохідності вважають ішемічний компонент, що є наслідком стискання судин брижі, який визначає динаміку патоморфологічних змін і клінічних проявів захворювання, основне місце серед яких належить больовому синдрому. Отже, раптовість захворювання, гострота больового синдрому й ішемічні розлади в стінці кишки призводять до некротичних змін втягнутої в процес ділянки кишки. У цілому це супроводжується прогресуючим погіршенням стану хворого й виникненням ендотоксикозу.



Рис. 37. Кишкова непрохідність. Чаші Клойбера. Оглядова рентгенограма черевної порожнини.

Обтураційна кишкова непрохідність, на відміну від странгуляційної, перебігає не так бурхливо. В її клінічній картині на першому місці симптоми порушення пасажу по кишечнику (тривалий переміжний біль, метеоризм), а не симптоми деструкції кишки й перитоніту.

Для *високої,* особливо странгуляційної, кишкової непрохідності притаманні прогресуюче наростання клінічних проявів захворювання й порушення секреторної функції кишечника. При цьому зменшується об'єм циркулюючої крові й наростає її згущення,

підвищується рівень гематокриту й наростає лейкоцитоз. Виникають також глибокі порушення гомеостазу (гіпопротеїнемія, гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпоксія тощо). У хворих із *низькою кишковою непрохідністю* вищеназвані ознаки виражені меншою мірою, а їх наростання пов'язане із більш тривалим перебігом захворювання. Особливим видом кишкової непрохідності з ознаками як обтурації, так і странгуляції є інвагінація кишки, яку можна характеризувати тріадою ознак: 1) періодичність появи нападів болю в животі; 2) наявність еластичного, незначно болючого, рухомого утвору в черевній порожнині; 3) поява крові в калі або її сліди (при ректальному дослідженні).

До особливих форм обтураційної кишкової непрохідності треба також віднести непрохідність, викликану жовчними каменями. Останні потрапляють у тонку кишку внаслідок пролежня в стінках жовчного міхура й кишки, що прилягає до нього. Треба мати на увазі, що кишкову непрохідність може викликати конкремент діаметром, значно меншим від просвіту кишки. Механізм такого явища пов'язаний із подразнюючою дією жовчних кислот на стінку кишки. Остання відповідає на це спазмом, в результаті якого камінь щільно вклинюється в її просвіт.

Розвитку кишкової непрохідності жовчнокам'яного генезу завжди передують напад коліки й клініка гострого холецистити. Характерно, що в процесі розвитку захворювання біль, викликаний гострим холециститом, стихає, після чого з'являється новий біль, характерний для іншої патології – кишкової непрохідності.

Динамічну кишкову непрохідність поділяють на паралітичну й спастичну. Паралітична непрохідність часто виникає після різних абдомінальних операцій, запальних захворювань органів черевної порожнини, травм та отруєнь. Причиною спастичної кишкової непрохідності можуть бути отруєння свинцем, неврози, істерії, гельмінтози тощо. Клініка динамічної кишкової непрохідності завжди варіабельна у своїх проявах і залежить від причини, що її викликала. Захворювання супроводжується розпираючим болем у животі, затримкою газів і випорожнень. При пальпації живіт здутий, болючий, проте м'який. Діагностувати цю форму кишкової непрохідності не тяжко, особливо, якщо відома її етіологія.

Гемодинамічна кишкова непрохідність розвивається на основі емболії або тромбозів мезентеріальних артерій і тромбозів вен, можуть бути й змішані форми. Емболія мезентеріальних артерій найчастіше виникає у хворих із захворюваннями серця (мітральна й аортальна вади, інфаркт міокарда, бородавчастий ендокардит) і маніфестується ураженнями, головним чином, верхньої брижової артерії. Цьому насамперед сприяє її широкий просвіт і відходження від аорти під кутом 45°. Початок захворювання звичайно гострий, із нудотою, інколи – блюванням. У перші години виникає картина гострого абдомінального ішемічного синдрому, що часто супроводжується шоком (частий пульс, зниження артеріального і пульсового тиску, холодний піт, ціаноз слизових оболонок та акроціаноз). Хворі стають дратівливими, неспокійними, займають вимушене колінно-ліктьове положення або лежать на боці з підігнутими ногами.

При огляді живіт зберігає симетричність, передня його стінка м'яка, посилену перистальтику прослуховують із перших хвилин протягом 1-2 год (гіпоксичне стимулювання перистальтики), пізніше вона поступово згасає ("могильна тиша"). Згодом швидко наростають явища інтоксикації й перитоніту. На початку захворювання у хворих відзначають затримку газів і випорожнень, пізніше – пронос із домішками крові в калі. Коли останні тяжко встановити макроскопічно, треба дослідити промивні води кишечника.

Диференціальна діагностика

Кишкову непрохідність необхідно диференціювати з гострими захворюваннями органів черевної порожнини.

Перфорація гастродуоденальної виразки, як і кишкова непрохідність, перебігає гостро з притаманним їй раптовим інтенсивним болем і напруженням м'язів живота. Однак у хворих із цією патологією, на відміну від кишкової непрохідності, живіт не здутий, а втягнутий із "дошкоподібним" напруженням м'язів передньої черевної стінки. Характерним є також виразковий анамнез. Рентгенологічно й перкуторно при цьому відзначають пневмоперитонеум. Певні утруднення в проведенні диференціальної діагностики кишкової непрохідності, й це треба мати на увазі, можуть виникати при атиповому перебізі й у

випадках прикритих перфорацій, тобто, коли приєднуються ознаки динамічної кишкової непрохідності.

Гострий панкреатит майже завжди перебігає з явищами динамічної кишкової непрохідності й характерними, із швидким наростанням, симптомами інтоксикації й повторним блюванням. При обстеженні в таких хворих, на відміну від кишкової непрохідності, спостерігають ригідність черевної стінки й різку болочість у проекції підшлункової залози та позитивні симптоми Керте і Мейо-Робсона. Важливе значення у встановленні діагнозу мають результати дослідження діастази сечі й амілази крові.

Гострий холецистит. На відміну від кишкової непрохідності, хворі з цією патологією скаржаться на біль у правому підребер'ї, що іррадіює в праву лопатку, плече й праву підключичну ділянку. Утруднення можуть виникати, коли на фоні перитоніту з'являються симптоми динамічної кишкової непрохідності.

Клініка *ниркової коліки* за своїми проявами і характером перебігу багато в чому нагадує кишкову непрохідність, проте напади болю в поперековій ділянці з характерною іррадіацією в статеві органи, стегно й дизуричні розлади дають можливість встановити правильний діагноз. Певні утруднення в проведенні диференціальної діагностики також можуть виникати при неспокої хворих, частому блюванні та позірних випорожненнях, які інколи можуть спостерігатись у хворих із нирковою колікою.

Тактика і вибір методу лікування

Протягом перших 1,5-2 годин після госпіталізації хворого в стаціонар проводять комплексну консервативну терапію, яка має диференціально-діагностичне значення і за своїм характером може бути передопераційною підготовкою.

Вона спрямована на попередження ускладнень, пов'язаних із больовим шоком, корекцію гомеостазу й одночасно являє собою спробу ліквідації кишкової непрохідності неоперативними методами.

1. Заходи, спрямовані на боротьбу з абдомінальним больовим шоком, включають проведення нейролептаналгезії (дроперидол,

фентаніл), паранефральної новокаїнової блокади й введення спазмолітиків (баралгін, спазмоверин, спасфон, но-шпа). У хворих із вираженим больовим синдромом і спастичною кишковою непрохідністю позитивного ефекту можна досягнути також за допомогою епідуральної анестезії.

2. Ліквідації гіповолемії з корекцією електролітного, вуглеводного й білкового обмінів досягають введенням сольових кровозамінників, 5-10% розчину глюкози, желатинолю, альбуміну й плазми крові. Існує кілька придатних для використання в ургентній хірургії способів розрахунку кількості рідини, необхідної для нівелювання гіповолемії. Найбільш простим і доступним із них є розрахунок за значеннями гематокриту. Якщо верхньою межею норми гематокриту вважати 40%, то на кожні 5% вище цієї величини треба перелити 1000 мл рідини.

3. Корекцію гемодинамічних показників, мікроциркуляції й дезінтоксикаційну терапію проводять за допомогою внутрішньовенної інфузії реополіглюкіну, реоглюману й неогемодезу.

4. Декомпресію шлунково-кишкового тракту проводять за допомогою назогастрального зонда, промивання шлунка, а також виконання сифонної клізми. Треба підкреслити, що технічно правильне проведення сифонної клізми має важливе значення для спроби ліквідації кишкової непрохідності консервативними засобами, тому цю маніпуляцію необхідно проводити у присутності лікаря і досить ретельно. Для виконання такої клізми використовують спеціальний пристрій із ректальним наконечником, поліхлорвініловою трубкою діаметром 1,5-2,0 см і лійкою з прозорого матеріалу. Рідину в товсту кишку вводять до появи неприємного або больового відчуття, потім лійку опускають нижче рівня пацієнта, який лежить. При цьому спостерігають за відходженням газів і калу. Як правило, цю маніпуляцію доводиться повторювати багато разів із використанням великої кількості теплої води (до 10-15 й більше літрів).

Ліквідувати кишкову непрохідність такими консервативними засобами вдається у 20-30% хворих із механічною кишковою непрохідністю.

Пацієнтам із динамічною (паралітичною) кишковою непрохідністю доцільно проводити стимуляцію перистальтики кишечника. Її виконують обов'язково після інфузійної терапії й корекції гіповолемії. Запропоновано багато схем стимуляції

перистальтики кишечника. Найбільш вживана з них: 1) підшкірне введення 1,0 мл 0,05% розчину прозерину; 2) через 10 хв – внутрішньовенно струминно 60 мл 10% розчину хлористого натрію; 3) зустрічна гіпертонічна клізма.

Хірургічне лікування кишкової непрохідності повинно включати моменти, обов'язкові для виконання під час оперативного втручання:

1. Після серединної *лапаротомії* виконують новокаїнову блокаду брижі тонкої й товстої кишок та проводять *ревізію органів черевної порожнини*, під час якої з'ясовують причину кишкової непрохідності й життєздатність кишок.

При тонкокишкової непрохідності ревізія розпочинається від зв'язки Трейтца до ілеоцекального кута. При товстокишкової непрохідності пильно оглядаються сліпа кишка, печінковий, селезінковий кути й ректосигмоїдний відділ. Відсутність патологічних процесів після проведення ревізії потребує огляду місць утворення й защемлення внутрішніх гриж: внутрішніх пахових і стегнових кілець, затульних отворів, кишень зв'язки Трейтца, вінслового отвору, діафрагми й білястравохідного отвору. Для визначення рівня непрохідності використовують візуальну оцінку поперечного розміру різних відділів кишечника. Вище рівня непрохідності (перепони) кишкові петлі завжди переповнені вмістом, а нижче – спадаються. Треба пам'ятати, що орієнтування і визначення місця непрохідності за цією ознакою може бути надзвичайно важким у хворих, які були госпіталізовані в пізні строки захворювання, особливо з розлитим перитонітом і вираженим парезом кишечника.

2. *Ліквідація причин непрохідності* (розрізання спайки, що стискає кишку, розправлення завороту й вузлоутворення петель, дезінвагінація, видалення обтуруючих пухлин тощо). Якщо причиною непрохідності є ракова пухлина, можна використовувати різні варіанти операцій. При наявності пухлини правої половини ободової кишки (сліпа, висхідна, печінковий кут) без ознак перитоніту, виконують правобічну геміколектомію з накладанням первинного анастомозу. Перевага цієї операції в тому, що одночасно забирають пухлину і ліквідовують кишкову непрохідність. Анастомоз треба накладати на незмінному сегменті клубової і поперечноободової кишки.

При перитоніті, важкому стані хворого необхідно накладати ілеостому, провести лаваж, санацію і дренажування черевної порожнини. Хворим із неоперабельними пухлинами (наявність метастазів), у яких немає перитоніту, накладають ілеотрансверзоанастомоз.

Деяко інший підхід до вибору способу операції при наявності пухлин лівої половини товстої і прямої кишки. У цьому випадку застосовують операцію за двома варіантами. Найбільш типовою операцією першого варіанту є трьохетапна резекція кишечника за Цейдлером-Шлоффером: накладають розвантажувальну стому з подальшою, на другому етапі, резекцією кишки і закриттям колостоми на третьому етапі. Таку операцію виконують, як правило, у важких хворих з інтоксикацією, перитонітом.

У більшості випадків при раці лівої половини ободової кишки і раці прямої кишки з обтураційною кишковою непрохідністю необхідно виконувати операцію Гартмана, яка полягає в резекції ураженого сегмента кишки, зашиванні її дистального кінця та виведенні проксимального кінця кишки у вигляді одностовольної колостоми. Після такої операції залишається можливість відновлення прохідності товстої кишки. Вона достатньо радикальна в онкологічному плані, не тяжка для хворого і не є технічно складною для хірурга.

Треба зазначити, що єдиного методу ліквідації гострої кишкової непрохідності не існує. Важливим принципом ліквідації кишкової непрохідності повинен бути вибір щадного, але достатньо радикального способу усунення механічної перепони кишечника. Об'єм цього втручання може бути різним – від обширної резекції кишки до накладання розвантажувальної кишкової нориці або обхідного міжкишкового анастомозу. При нежиттєздатності кишки, яку можна визначити візуально за зміною кольору, перистальтики, пульсації брижових артерій, даними доплерографії, спектроскопії, виконують резекцію нежиттєздатної ділянки з 30-40 см привідного й 15-20 см відвідного відділу з накладанням анастомозу "бік-у-бік" (рис. 90) або "кінець-у-кінець" (рис. 91).

3. *Інтубація кишечника* передбачає проведення в тонку кишку еластичного зонда товщиною 8-9 мм і довжиною до 3-3,5 м із множинними отворами діаметром 2-2,5 мм вздовж

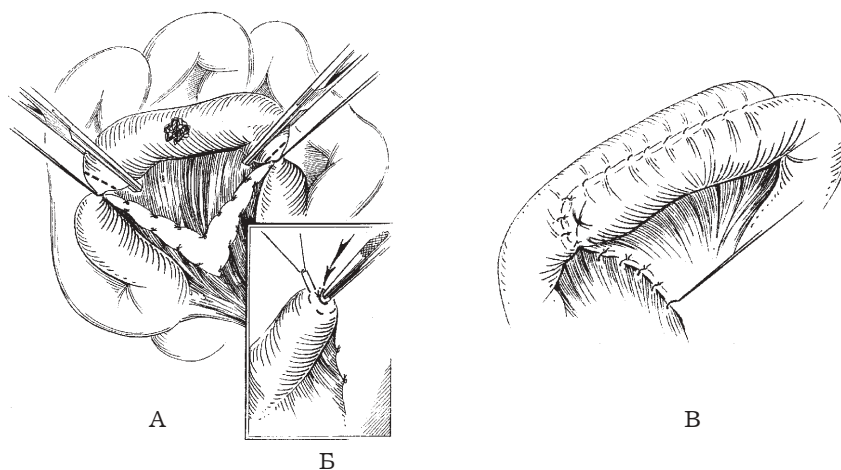


Рис. 90. Резекція тонкої кишки з накладанням анастомозу “бік-у-бік”:

- А – мобілізація сегмента тонкої кишки;*
- Б – перитонізація кужси кишки;*
- В – сформований ентероентероанастомоз.*

усього зонда, які наносяться у шахматному порядку, крім частини, що знаходиться в стравоході, глотці та зовні. В дистальному кінці зонда вмонтовують дві металеві кульки діаметром 10 мм на відстані 10-15 см одна від одної, які значно полегшують просування інтубаційного зонда в кишці. Запропоновано декілька способів проведення зонда в кишку (назогастр-

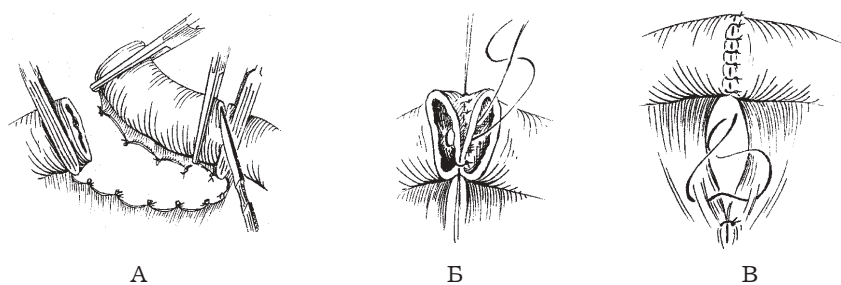


Рис. 91. Резекція тонкої кишки з накладанням анастомозу “кінець-у-кінець”:

- А – мобілізація й відрізання зміненої петлі кишки;*
- Б – формування задньої губи анастомозу;*
- В – остаточний вигляд анастомозу, зшивання країв брижі.*

ральний, через гастростому, цеко– або апендикостому). З огляду на це, таку процедуру треба виконувати індивідуально й за показаннями. Кожен із них має свої переваги й недоліки. У зв'язку із загрозою виникнення пневмонії, вводити інтубаційний зонд хворим похилого віку краще через гастростому. Більшість хірургів уникають способу введення зонда через цеко– й апендикостому в зв'язку з технічними труднощами проникнення в тонку кишку через баугінієвий клапан. На сьогоднішній день найбільш широкого клінічного застосування здобула інтубація кишечника назогастральним способом із використанням іншого товстого зонда як провідника першого (за Л.Я. Ковальчуком, 1981). Перед інтубацією кишечника необхідно змастити просвіт товстого і поверхню тонкого зонда рідким вазеліном або олією. Анестезіолог проводить товстий зонд через рот, стравохід у шлунок. Хірург захоплює зонд через стінку шлунка і по малій його кривизні проводить в дванадцятипалу кишку, потім анестезіолог заводить тонкий зонд в просвіт товстого і просуває до появи його в дванадцятипалій і в початковому відділі голодної кишки. Подальше просування зонда до ілеоцекального кута не викликає труднощів і займає, як правило, 10–15 хв.

Під час інтубації кишечника у міру просування зонда необхідно видаляти кишковий вміст за допомогою електровідсмоктувача, який приєднують до проксимального кінця тонкого зонда.

Після закінчення інтубації кишечника хірург утримує тонкий зонд біля трейцевої зв'язки, а анестезіолог видаляє товстий зонд. Потім через ніс він заводить катетер у ротову порожнину, виводить його назовні, фіксує до початкового відділу інтубаційного зонда і останній проводить через носовий хід до появи мітки. Така методика не тільки спрощує процедуру інтубації, але й полегшує проникнення через пілоричний сфінктер і дуоденоєюнальний згин, а також попереджує закидання кишкового вмісту в ротову порожнину й трахею. При цьому зонд намагаються провести в тонку кишку якомога далі й видаляють його наступного дня після появи перистальтики й відходження газів, проте не пізніше ніж на 7 добу, оскільки більш тривала експозиція зонда несе реальну загрозу утворення пролежнів у стінці кишки (рис. 92).

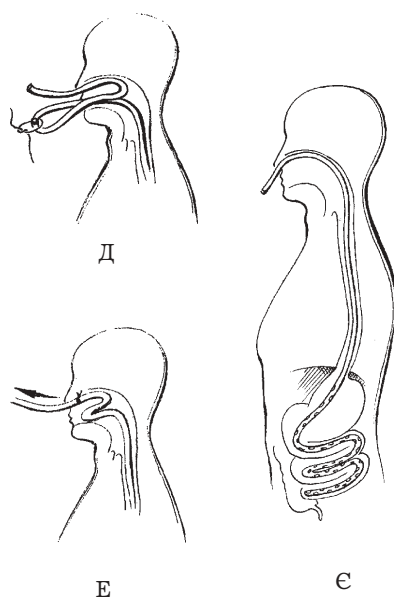
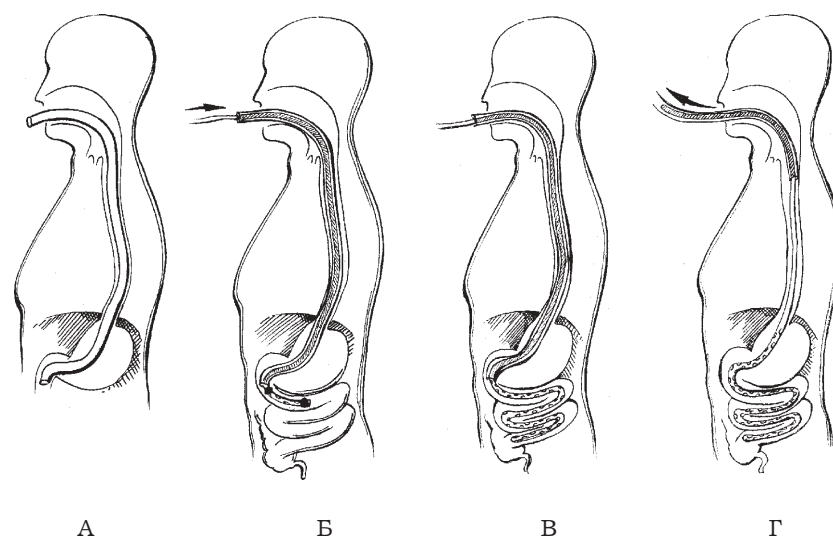


Рис. 92. Схема інтубації кишечника (за Л.Я. Ковальчуком):

А – товстий зонд-провідник (діаметр – 1,5 см) заведений через ротоглотку, стравохід, шлунок у початковий відділ дванадцятипалої кишки;
 Б – проведення інтубаційного зонда (діаметр – 0,8-0,9 см) через провідник в горизонтальний відділ дванадцятипалої кишки до дуоденально-тонкокишкового кута;
 В – положення інтубаційного зонда в тонкій кишці;
 Г – видалення товстого зонда-провідника;
 Д – методика проведення початкового відділу інтубаційного зонда через носовий хід за допомогою додаткового катетера;
 Е – проведення інтубаційного зонда через носовий хід до мітки;
 Є – завершений вигляд інтубації кишечника.

4. Санацію й дренажування черевної порожнини виконують загальноприйнятими методами за допомогою промивання антисептичними розчинами, електровідсмоктувачами й серветками. Дренувати черевну порожнину треба з чотирьох місць: в обох клубових ділянках та обох підребер'ях, краще спареними синтетичними дренажними трубками.

ГОСТРІ ВІРАЗКИ ШЛУНКА І ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Гострі гастродуоденальні виразки є самостійним захворюванням, що має свої, притаманні тільки йому, особливості етіопатогенезу та клінічних проявів.

Етіологія і патогенез

Гострі гастродуоденальні виразки відносять до симптоматичних. Вони відрізняються за клінічними проявами від хронічних пептичних виразок як за етіологією, так і за патогенезом. Основною, найбільш поширеною причиною таких виразок буває стрес-фактор як відповідь на травму, операцію або психоемоційне перенапруження. Гострі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки можуть також виникати на ґрунті травм, оперативного втручання, сепсису, інфаркту міокарда, постгеморагічної гіпоксії тканин, у хворих з ендокринною патологією, а також на фоні медикаментозної терапії.

Нині найбільшого поширення набули нервово-рефлекторна, гемоконцентраційна, тромбоемболічна і токсична теорії механізму утворення гострих виразок.

Патоморфологія

Спільним для всіх теорій утворення гострих виразок шлунка й дванадцятипалої кишки є те, що в термінальній ланці морфогенезу виразкоутворення мають місце порушення гастродуоденального кровообігу та зниження резистентності слизової оболонки. Як правило, виразки мають круглу або овальну форму

з рівними чіткими краями. Потрібно підкреслити, що характерними морфологічними ознаками таких виразок є відсутність грануляцій і ознак рубцювання.

Класифікація

За клінічним перебігом:

- 1) із клінічними проявами;
- 2) безсимптомні;
- 3) ускладнені (кровотеча, перфорація);
- 4) неускладнені.

За причинним фактором:

- 1) стресові (посттравматичні, післяопікові, післяопераційні);
- 2) при захворюваннях внутрішніх органів і систем;
- 3) гіпоксичні (постгеморагічні, при порушеннях функції органів дихання й гемоциркуляторних порушеннях);
- 4) ендокринні;
- 5) медикаментозні (стероїдні гормони, ацетилсаліцилова кислота, індометацин, бутадіон, резерпін, кофеїн тощо).

Симптоматика і клінічний перебіг

У хворих із гострими виразками шлунка й дванадцятипалої кишки найчастіше має місце безсимптомний перебіг, і переважно їх виявляють випадково при гастродуоденоскопії чи під час секції.

Клінічні прояви таких виразок, як правило, маскуються основним захворюванням. При цьому больовий синдром спостерігають рідко. Однак деякі хворі все ж звертають увагу на помірний біль і відчуття тяжкості в епігастральній ділянці, нудоту й розлади випорожнень.

Часто у хворих виявляють *анемію*, що є наслідком помірних крововтрат через ерозовану поверхню.

Гастродуоденоскопічне обстеження виявляє дефекти слизової оболонки у вигляді ерозій і виразок правильної округлої форми з плоским дном, червоного кольору, без фібринних нашарувань. Розміри цих утворів – найчастіше 2-3, зрідка до 5-6 мм, проте часом можуть бути і значно більшими.

Найбільш чітка клінічна картина гострого виразкоутворення у шлунку й дванадцятипалій кишці проявляється при приєднанні ускладнень: кровотечі або перфорації.

При *кровотечах* спостерігають типову клініку з появою багаторазових випорожнень чорного кольору (мелена) й блювання "кавовою гущею". Кровотечі із стресових виразок, як правило, бувають профузними, рецидивними, з крововтратою II-III ступенів, тяжко піддаються консервативному лікуванню і часто можуть закінчуватись летально.

Ускладнення таких виразок *перфорацією* характеризується гострим початком (поява "кинджального" болю в животі) й типовою клінікою перитоніту. При оглядовій рентгенографії черевної порожнини під куполом діафрагми, частіше правим, виявляють вільний газ.

Тактика і вибір методу лікування

Гострі ерозії та виразки, як правило, виникають при опіках великої площі, політравмах, важких соматичних захворюваннях, після перенесеного стресу і ускладнюють перебіг раннього післяопераційного періоду при травматичних оперативних втручаннях. При адекватному лікуванні і сприятливому перебізі основного захворювання вони епітелізуються без утворення післявиразкового рубця. Але, незважаючи на цей факт, діагностовані під час езофагогастродуоденоскопії гострі ерозивно-виразкові пошкодження гастродуоденальної зони потребують спеціального лікування.

Лікування хворих із неускладненими гострими виразками треба починати з ліквідації проявів шоку (відновлення ОЦК, нормалізація метаболізму і кислотно-лужного балансу, покращання мікроциркуляції).

Поряд із тим, проводять заходи, спрямовані на усунення ішемії стінки шлунка (призначають блокатори пре- і постсинаптичних рецепторів – валідекс). Для покращання шлункового кровообігу застосовують цитотек (синтетичний аналог простагландину E).

Для зменшення впливу пептичного фактора необхідно проводити промивання шлунка лужними розчинами і постійну аспірацію його вмісту через назогастральний зонд. Застосову-

ються антацидні засоби (альмагель по 2 чайні ложки 4 рази на день за 30 хвилин до їди і перед сном). Пригнічення кислотоутворення досягають призначенням H_2 -блокаторів (циметидин, ранітидин, пепдин). У схему лікування включають холінолітики: метацин – по 0,002 г 3 рази на день.

Для стимуляції регенерації слизової оболонки застосовують метилурацил – по 0,5 г 4 рази на день під час їди.

Як засіб, що попереджує розвиток гострих ерозій та виразок і покращує моторику шлунково-кишкового тракту, використовують церукал – по 10 мг 3 рази на день до їди. При ускладненні гострих ерозій та виразок шлунково-кишковими кровотечами необхідно проводити консервативне лікування, яке включає промивання шлунка холодним розчином ϵ -амінокапронової кислоти, гемостатичну терапію (вікасол, кальцію хлорид, фібриноген), відновлення ОЦК (розчин глюкози, фізіологічний розчин, кріоплазма, альбумін) та комплекс противиразкової терапії. Позитивного терапевтичного ефекту досягають після одноразового внутрішньовенного введення максимальної дози аскорбінової кислоти. Повторне введення цього препарату дає менш виражений ефект. Значного успіху вдається досягти, застосувавши при кровотечах із гострих ерозій та виразок ендоскопічний та ендovasкулярний гемостаз.

Питання про доцільність оперативних методів лікування при кровоточивих гострих ерозіях та вираках залишається відкритим. Це зумовлено, насамперед, наявністю важких соматичних захворювань та високим відсотком рецидивів після операції. Проте при безуспішності консервативної терапії застосовувати хірургічне лікування потрібно. Вибір методу останнього залежить від важкості загального стану хворого, супровідної патології та ступеня крововтрати. Застосовують широкий спектр оперативних втручань: прошивання кровоточивої судини, деваскуляризацію шлунка, органощадні та резекційні способи. Але єдиної думки щодо переваги того чи іншого методу не існує.

Абсолютним показанням до оперативного лікування гострих виразок є їх перфорація. У зв'язку з тим, що на фоні загального захворювання не виражені її клінічні прояви, діагноз цього

ускладнення переважно встановлюють із запізненням. Тому в умовах перитоніту доцільно обмежуватися зашиванням виразки або висіченням її з подальшим зашиванням дефекту, лаважем та дренажуванням черевної порожнини.

ПРИНІ (ПЕРФРАТИНІ) ГАСТРОДУДЕНАЛЬНІ ВИРАЗКИ

Типовий прорив (перфорація) виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки – це посилення некробіотичного процесу в ділянці виразкового кратера з подальшим порушенням цілісності стінки, що призводить до постійного витікання гастродуоденального вмісту й повітря у вільну черевну порожнину.

Етіологія і патогенез

У 50,7% випадків перфоруєть виразки дванадцятипалої кишки, в 42,8% – виразки пілоричного відділу шлунка, в 4,8% – виразки малої кривини тіла шлунка і в 0,7% – виразки кардії.

Виразки, які лежать на передній стінці шлунка й дванадцятипалої кишки, частіше дають перфорацію із загальним перитонітом, тоді як виразки на задній стінці – перфорацію з адгезивним запаленням.

Причинами перфорації виразок вважають: загострення виразкової хвороби, шкідливі звички, стреси, професійне, фізичне навантаження, огріхи в харчуванні та зловживання спиртними напоями.

Патоморфологія

У патогенезі гострої перфорації важливу роль відіграють прогресуючі некробіотичні процеси в ділянці виразкового кратера з активацією вірулентної інфекції; місцева судинно-стромальна реакція гіперергічного типу з тромбозом вен шлунка й

дванадцятипалої кишки; місцева маніфестація автоімунного конфлікту з накопиченням кислих мукополісахаридів по периферії виразки та високим коефіцієнтом плазматизації слизової оболонки (К.І. Мишкін, А.А. Франкфурт, 1971).

Класифікація (за В.С. Савельєвим, 1986)

I. За етіологією:

1. Виразкові;
2. Невиразкові.

II. За локалізацією:

1. Виразки шлунка (малої кривини, кардіальні, антральні, препілоричні, пілоричні), передньої та задньої стінок;
2. Виразки дванадцятипалої кишки (передньої та задньої стінок).

III. За перебігом:

1. Прориви в черевну порожнину;
2. Прикриті перфорації;
3. Атипові перфорації.

Симптоматика і клінічний перебіг

До головних симптомів перфорації відносять "кинджальний" біль, виразковий анамнез, напруження м'язів передньої черевної стінки (тріада Мондора).

Треба також звернути увагу на такі загальні симптоми, як загальна слабкість, спрага, сухість у роті, блювання, затримка випорожнень і невідходження газів.

Серед фізикальних симптомів, які виявляють при огляді, пальпації, перкусії живота, мають значення: симптом Щоткіна і гіперстезія шкіри живота; симптом "плеску", що виявляють при перкусії епігастральної ділянки (Гефтер-Шипицин); зникнення печінкової тупості (симптом Спіжарного). Аускультативні симптоми: шум тертя діафрагми, який виникає при накопиченні шлункового вмісту між діафрагмою і роздутим шлунком (симптом Брунера); тріада Гюстена: проведення серцевих тонів до пупка; перитонеальне тертя; металевий "дзвін" на вдиху у зв'язку з виходом повітря через проривний отвір.

Клінічна картина перфорації дуже характерна і залежить від поширення запального процесу й інфікування черевної порожнини. У клінічному перебізі перфорації розрізняють три фази: шок, "уявне благополуччя" і перитоніт (Мондор, 1939).

Для *фази шоку* (триває до 6 годин) характерний дуже різкий біль в епігастрії (Дьєлафуа порівнює його з болем від удару кинджалом) з іррадіацією в праве плече та ключицю, обличчя бліде, з виразом сильного страху, риси загострюються (*facies abdominalis*), холодний піт зрошує шкірні покриви. Пульс спочатку сповільнений (*vagus puls*), пізніше стає частим і меншого наповнення. Зрідка настають рефлексорне блювання й затримка газів. Артеріальний тиск знижений. При огляді – живіт втягнений, не бере участі в акті дихання. При пальпації – "дошкоподібний живіт", особливо у верхньому відділі, де, зазвичай, спостерігають найбільшу болючість. Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. При перкусії – зникнення печінкової тупості (симптом Спіжарного). При ректальному дослідженні виявляють болючість у ділянці прямокишково-маткового чи прямокишково-міхурового заглиблення (симптом Куленкампа).

Фаза шоку змінюється *фазою "уявного благополуччя"*, коли рефлексорні явища знижуються: загальний стан хворого суб'єктивно покращується, пульс вирівнюється, артеріальний тиск підвищується, біль у животі частково зменшується. Однак напруження м'язів передньої черевної стінки утримується, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга.

Фаза "уявного благополуччя" через 6-12 годин із моменту перфорації змінюється *фазою перитоніту*: пульс частий, живіт здувається через зростаючий метеоризм, кишкові шуми не прослуховують, у відлогих місцях черевної порожнини при перкусії відзначають притуплення, обличчя набуває характерних рис – *facies Hippocratica* – очі западають, губи синіють, ніс загострюється, язик стає сухим і обкладеним, дихання поверхневе й часте, підвищується температура.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Прикрита перфорація (А.М. Шніцлер, 1912). При цій різновидності патології перфоративний отвір через деякий час після

прориву закривається фібрином, сальником, часткою печінки, іноді – шматком їжі. У зв'язку з цим, у черевну порожнину потрапляє не завжди однакова, проте порівняно невелика, кількість шлунково-кишкового вмісту й повітря, тому клінічна картина не завжди однакова. Після прикриття біль у животі зменшується, але стійко зберігається напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо верхнього квадранта живота. При перкусії печінкова тупість сумнівна. Рентгенологічно не завжди можна виявити газ у правому підребер'ї (рис. 93).

Наслідки перебігу прикритої перфорації: може статися повторна перфорація з розвитком класичної клінічної картини прориву; при відмежуванні процесу від вільної черевної порожнини формується піддіафрагмальний чи підпечінковий абсцес; повне закриття дефекту навколишніми тканинами з поступовим одужанням хворого.

Атипова перфорація – це перфорація, при якій шлунковий або кишковий вміст проникає не в черевну порожнину, а в заочеревинний простір (виразки задньої стінки дванадцятипалої кишки), великий чи малий сальник (виразки малої кривини шлунка), печінково-дванадцятипалу зв'язку тощо.

У таких хворих під час прориву біль буває не різко вираженим. Пальпаторно виявляють незначну ригідність м'язів передньої черевної стінки живота. В окремих випадках, особливо на пізніх стадіях захворювання, можуть виникнути підшкірна емфізема й крепітація.

Діагностична програма

Незважаючи на "уявну" простоту, у переважної більшості хворих встановити діагноз перфорації гастродуоденальної виразки на підставі лише клінічного обстеження складно і тому доводиться застосовувати додаткові інструментальні методи



Рис. 93. Оглядова рентгенограма органів черевної порожнини. Пневмоперитонеум.

діагностики. Однак об'єм інструментальної діагностики певною мірою залежить від варіантів і складності клінічної картини. Без потреби недоцільно розширювати показання до застосування інструментальних досліджень, які, в свою чергу, можуть погіршити тяжкий стан хворого, хоча помилковий діагноз при направленні в стаціонар складає 38%. Етапність інструментального дослідження наступна:

1. *Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини* для виявлення пневмоперитонеуму під діафрагмою справа або зліва, частота якого коливається в межах 42-80%. Треба нагадати, що при інтерпозиції товстої кишки (синдром Челаїдіті) також може бути повітря під діафрагмою. На користь перфорації свідчить наявність вільного газу під діафрагмою та його зміщення після зміни положення тіла хворого.

2. *Пневмогастрографія* (Р.Ш. Вахтангшвілі, 1989).

Суть методу полягає у введенні в шлунок під тиском по зонду 400-500 мл кисню і появі його під діафрагмою при оглядовій рентгенографії.

3. *Контрастна пневмогастрографія*.

Після відсмоктування шлункового вмісту в просвіт шлунка вводять 400-600 мл кисню і 40-60 мл водорозчинного контрасту (кардіотраст, урографін, верографін) з наступним рентгенологічним обстеженням на правому і лівому боці. При наявності перфорації контраст і повітря накопичуються в ділянці малої кривизни, під печінкою із затіканням у ділянку правого бокового каналу живота.

4. *Лапароцентез*.

Часто при нечіткій клінічній картині допомагає пункція черевної порожнини за допомогою троакара з проведенням до правого підребер'я 30 см поліхлорвінілової трубки і вивченням характеру вмісту. Застосовують діагностичну пробу І. Неймарка. До 2-3 мл ексудату черевної порожнини додають 4-5 крапель 10% йодної настойки. Якщо в ексудаті є домішки шлункового вмісту, під дією йодної настойки шлунковий вміст набуває брудно-синього кольору.

5. *Лапароскопія*.

Термінова лапароскопія показана при прикритих перфораціях. Характерна лапароскопічна картина при прикритих

перфораціях (В.С. Савельєв та інш., 1977): запальні зміни стінки шлунка і дванадцятипалої кишки в ділянці перфорації; ознаки запалення в суміжних органах (сальник, печінка, жовчний міхур); специфічний мутний вміст у черевній порожнині; зміна звичайного положення органів, що розміщуються в зоні перфорації.

6. Фіброгастродуоденоскопія.

Цей метод діагностики застосовують строго за показаннями, особливо при безуспішному рентгенологічному обстеженні. Головними ознаками перфорації при фіброгастроскопії є погане розправлення шлунка і дванадцятипалої кишки при інсуфляції повітря; наявність проривного отвору.

Тактика і вибір методу лікування

Діагностована проривна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки є абсолютним показанням до невідкладної операції. Передопераційна підготовка повинна включати: в I фазі – протишокові засоби; в II і III фазах – реанімаційні заходи, введення антибіотиків за 2-3 години до операції, ліквідацію гіповолемії за допомогою сольових кровозамінників (фізіологічний розчин хлористого натрію), розчини декстрану (поліглюкін, реополіглюкін). Кількість рідини, необхідної для корекції гіповолемії, вираховують за гематокритом і центральним венозним тиском. Умовно прийнявши за норму гематокриту 40%, на кожні 5% вище норми треба перелити 1000,0 мл рідини.

Консервативне лікування (метод Тейлора, 1946) може бути виправданим при категоричній відмові хворого від операції або за відсутності умов для її виконання.

Воно повинно включати:

- постійну назогастральну аспірацію шлункового вмісту;
- введення засобів, що гальмують шлункову секрецію (атропін, H₂-блокатори тощо);
- введення антибіотиків;
- корекцію метаболізму;
- лапароцентезне дренивання та закритий лаваж черевної порожнини.

У вирішенні питання про вибір методу оперативного лікування проривних гастродуоденальних виразок важливе зна-

чення має оцінка наступних чинників: локалізація виразки, її клініко-морфологічна характеристика (перфорація гострої чи хронічної виразки), поєднані з перфорацією такі ускладнення виразки, як кровотеча, рубцево-виразковий стеноз, пенетрація, ступінь ризику операції й особливості клінічної ситуації.

Оперативні втручання при проривній виразці поділяються на паліативні й радикальні.

Паліативні операції

До паліативних оперативних втручань відносяться: зашивання перфоративного отвору (рис. 94), тампонада перфоративного отвору сальником на ніжці за В.А. Оппель-П.Н. Полікарповим-М.А. Підгорбунським (1896, 1927, 1948) (рис. 95).

Показаннями й умовами для їх виконання є:

- перфорація гострої безанамнестичної виразки дванадцятипалої кишки в юнацькому та молодому віці;
- перфорація гострої виразки в II-III фазах перебігу;
- перфорація кальозної виразки шлунка в II-III фазах перебігу;
- виражений і високий ступінь ризику операції.

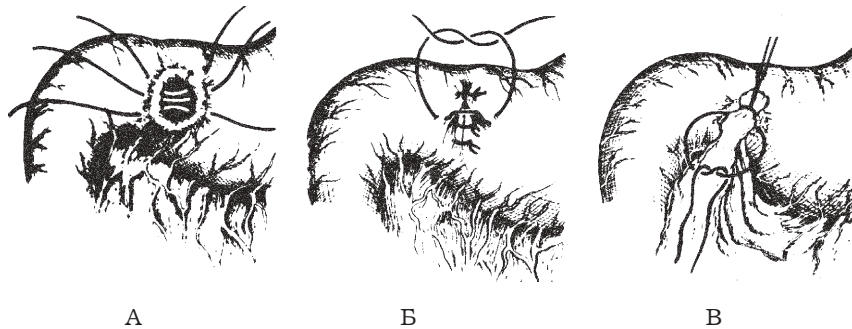


Рис. 94. Закриття перфорації шлунка накладанням швів:
А – прошивні шви, накладені по повздожній осі шлунка;
Б – накладання другого ряду (серозно-серозного) швів;
В – прикріплення ділянки сальника до лінії швів.

Радикальні операції

До радикальних оперативних втручань при проривних виразках відносять: резекцію шлунка й вирізання перфоративного отвору виразки в поєднанні з пілородуоденопластикою і СтВ, СВ або СПВ.

Показаннями й умовами для виконання резекції шлунка є:

– перфорація кальозної виразки шлунка в I фазі клінічного перебігу;

– повторна перфорація виразки;

– перфорація виразки в I фазі клінічного перебігу в поєднанні із стенозуванням і кровотечею виразки;

– перфорація дуоденальної виразки в I фазі перебігу в поєднанні з виразкою шлунка;

– невиражений і помірний ступінь ризику операції;

– достатня кваліфікація хірурга й матеріально-технічне забезпечення операційно-анестезіологічної бригади.

Показаннями й умовами для виконання операції вирізання перфоративного отвору виразки з пілородуоденопластикою, СтВ, СВ і СПВ є:

– перфорація виразки передньої стінки дванадцятипалої кишки чи пілоричного відділу шлунка в I-II фазах перебігу;

– перфорація виразки передньої стінки дванадцятипалої кишки в I-II фазах перебігу в поєднанні з кровоточивою виразкою задньої стінки;

– перфорація дуоденальної виразки в I-II фазах перебігу в поєднанні з компенсованим стенозом вихідного відділу шлунка;

– підвищена шлункова секреція;

– незначний і помірний ступінь ризику операції;

– достатня кваліфікація і технічна підготовленість хірурга.

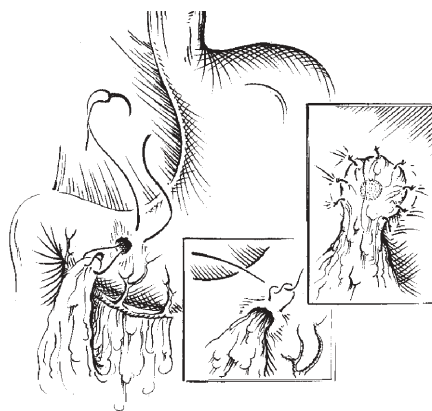


Рис. 95. Підшивання сальника на ніжці з тампонадою перфоративного отвору за методом Оппеля-Полікарпова-Підгорбунського.

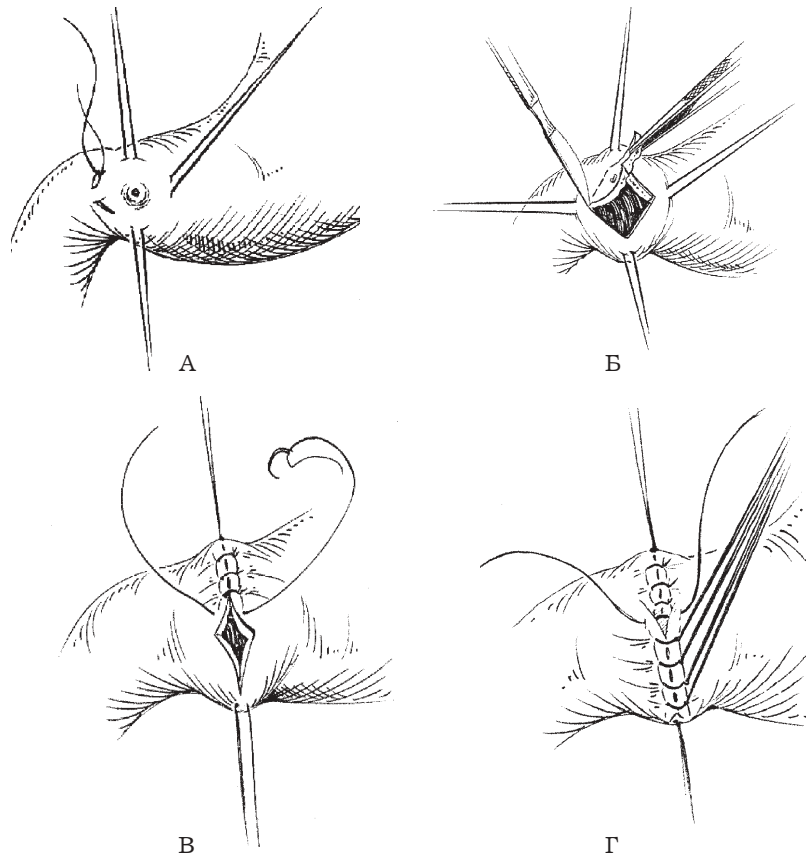


Рис. 96. Вирізання перфоративного отвору виразки в поєднанні з пілородуоденопластикою:

- А – накладання трималок проксимальніше і дистальніше виразки;*
- Б – ромбоподібне висічення виразки;*
- В – зашивання отвору в поперечному напрямку, накладання першого ряду вузлових швів через усі шари;*
- Г – зашивання другим рядом вузлових серозно-м'язових швів.*

КРОВОТОЧИВІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ВИРАЗКИ

Кровоточиві гастродуоденальні виразки – це вилив крові в просвіт шлунково-кишкового тракту внаслідок посилення й поширення некробіотичного процесу в ділянці виразкування на судини з подальшим розплавленням їх стінок.

Ускладнення виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки кровотечею треба розглядати як критичну ситуацію, яка загрожує життю хворого та потребує від хірурга негайних і рішучих дій для уточнення причин кровотечі й вибору тактики лікування. На частку виразкових припадає 60% гострих кровотеч із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Етіологія і патогенез

Виникнення шлунково-кишкової кровотечі у хворих із виразкою шлунка чи дванадцятипалої кишки майже завжди пов'язане із загостренням виразкового процесу. Причиною кровотечі найчастіше є арозована судина, що знаходиться на дні виразки. Виражені запальні й склеротичні процеси навколо пошкодженої судини утруднюють її спазмування, що зменшує шанси на спонтанну зупинку кровотечі.

Виразки шлунка, порівняно з виразками дванадцятипалої кишки, кровоточать частіше. Кровотечі при шлункових виразках бувають більш вираженими, профузними, з тяжким перебігом.

При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки кровотечею частіше ускладнюються виразки задньої стінки, які пенетрують у головку підшлункової залози.

У чоловіків виразки ускладнюються кровотечею вдвічі частіше, ніж у жінок. Варто зазначити, що 80% хворих, які перенесли кровотечу з виразки й лікувалися консервативними засобами, знаходяться під постійною загрозою рецидиву кровотечі.

Патоморфологія

Провідними факторами у виникненні виразкових кровотеч є посилення некротичного процесу в ділянці виразкового кратера з поширенням його на судину і подальшим розплавленням

судинної стінки; активізація фібринолізу в тканинах шлунка й дванадцятипалої кишки ішемія тканин стінки шлунка.

Класифікація

Кровоточиві гастродуоденальні виразки за ступенем тяжкості крововтрати (за О.О. Шалімовим і В.Ф. Саєнко, 1987) поділяють:

I ступінь (*легкий*) спостерігають при втраті до 20% об'єму циркулюючої крові (у хворого з вагою тіла 70 кг це складає до 1000 мл);

II ступінь (*середньої тяжкості*) – втрата від 20 до 30% об'єму циркулюючої крові (1000-1500 мл).

III ступінь (*тяжкий*) – при крововтраті більше 30% об'єму циркулюючої крові (1500-2500 мл).

Симптоматика і клінічний перебіг

У хворих із виразковою хворобою кровотеча найчастіше виникає несподівано, переважно вночі. Першим проявом цього може бути *блювання кров'ю*, яке спостерігають при шлунковій локалізації виразок. Блювотні маси, як правило, мають характер "кавової гущі". Інколи вони мають вигляд свіжої червоної крові або її згустків.

Постійним симптомом виразкових кровотеч є чорні випорожнення дьогтеподібного характеру з неприємним запахом (мелена), що можуть мати місце до кількох разів на добу.

Кривава блювота й випорожнення у вигляді мелени супроводжуються погіршенням загального стану хворого. При цьому відзначають різку слабкість, запаморочення, шум у голові та потемніння в очах, інколи – втрату свідомості. Може також розвинутихся колапс із проявами геморагічного шоку. Саме із такою клінічною картиною хворі потрапляють у лікувальний заклад. Потрібно пам'ятати, що для діагностики важливе значення має зібраний анамнез. Часто з'ясовують, що у хворого колись уже була діагностована виразкова хвороба. Інколи виявляється, що кровотеча є повторною або в минулому мало місце оперативне втручання з приводу проривної виразки. У деяких хворих виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки раніше діагностована не була, проте уважно зібраний анам-

нез виявляє, що пацієнта турбував біль у животі. При цьому характерним є його зв'язок із вживанням їжі та сезонність (частіше з'являється навесні та восени). Хворі розповідають, що біль у верхній частині живота, який турбував за кілька днів до кровотечі, раптово зник після перших її проявів (*симптом Бергмана*).

У хворих із виразковими кровотечами виникають характерні зміни гемодинамічних показників: пульс частий, слабкого наповнення й напруження, артеріальний тиск здебільшого знижений. Ці показники треба спостерігати в динаміці, оскільки вони можуть змінюватись протягом короткого проміжку часу.

При огляді помітна блідість шкірних покривів і видимих слизових оболонок. Живіт інколи помірно роздутий, але частіше буває втягнутим, м'який при пальпації. Зрідка у верхній частині можна помітити пігментні плями – сліди від тривалого застосування грілки. Болючість при глибокій пальпації в зоні Шофара (виразкова хвороба дванадцятипалої кишки) або в епігастральній ділянці (шлункова виразка) можна виявити при пенетруючих виразках. Певне значення має також *симптом Менделя* – болючість при перкусії в проекції виразки.

При обстеженні хворих із шлунково-кишковими кровотечами обов'язковим є пальцеве дослідження прямої кишки. Його потрібно проводити при першому огляді, тому що дані про наявність чорного калу (мелена) частіше отримують анамнестично, зі слів хворого, що може призвести до помилкових висновків. Пальцеве дослідження прямої кишки дозволяє виявити сліди чорного калу або крові. Крім того, інколи можна виявити пухлину прямої кишки чи гемороїдальні вузли, що також бувають джерелом кровотечі.

Вирішальне значення у встановленні діагнозу має ендоскопічне обстеження. *Фіброгастродуоденоскопія* дає можливість не тільки заперечити чи підтвердити наявність кровотечі, але й, що особливо важливо, встановити її причину та джерело. Часто огляд шлунка й дванадцятипалої кишки утруднюють наявні в них кров і вміст. У таких випадках останні необхідно видалити, промивши шлунок, і повторити ендоскопічне дослідження. При обстеженні часто виявляють триваючу кровотечу з підтіканням свіжої крові з дна виразки або ж виразковий дефект з однією чи кількома арозованими та тромбованими

судинами (зупинена кровотеча), дно виразки може бути прикрите згустком крові.

Важливу інформацію про наявну патологію дають також *гематологічні показники*. У таких хворих зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну, знижується гематокрит. Проте завжди треба пам'ятати, що в перші години після кровотечі гематологічні показники можуть змінюватись незначно. Більш інформативним у цьому плані є проведення загального аналізу крові в динаміці через кожні кілька годин.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Необхідно завжди мати на увазі, що ускладнення виразкової хвороби кровотечею трапляється значно частіше, ніж діагностується. Зазвичай, до 50-55% помірних кровотеч (мікрокровотеч) мають прихований перебіг. Масивні ж кровотечі зустрічаються рідше, проте майже завжди перебігають з яскраво вираженою клінічною картиною, яка часто носить драматичний характер. Профузні кровотечі з втратою 50-60% об'єму циркулюючої крові завжди несуть у собі реальну загрозу зупинки серця й смерті хворого.

Клінічні прояви й перебіг захворювання залежать від ступеня крововтрати (О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко, 1987).

Для *крововтрати I ступеня* характерними є частий пульс – до 90-100 за 1 хв, зниження артеріального тиску до 90/60 мм рт. ст. При цьому підвищена збудливість хворого змінюється загальмованістю, проте свідомість ясна, дихання дещо почашчене. Після зупинки кровотечі й при відсутності компенсації крововтрати виражених порушень кровообігу не спостерігають.

У хворих із *крововтратою II ступеня* загальний стан середньої тяжкості: виражена блідість шкірних покривів, липкий піт, загальмованість. Пульс 120-130 за 1 хв, слабкого наповнення і напруження, артеріальний тиск – 90-80/50 мм рт. ст. У перші години після кровотечі настає спазм судин (централізація кровообігу), що зумовлює нормальний, а інколи й підвищений, артеріальний тиск. Проте завжди треба мати на увазі, що внаслідок тривалої кровотечі виснажуються компенсаторні механізми і тому артеріальний тиск у будь-який момент може різко знизитись. Без відповідної компенсації крововтрати такі

хворі можуть виживати, проте при цьому майже завжди залишаються значні порушення кровообігу з порушенням функцій печінки й нирок.

III ступінь крововтрати характеризує тяжкий клінічний перебіг. Пульс у таких хворих 130-140 за 1 хв, а артеріальний тиск – від 60 до 0 мм рт. ст. Свідомість майже завжди затьмарена, різко виражена адинамія. Центральний венозний тиск низький. Спостерігають олігурію, що може змінюватись анурією. Без активної корекції крововтрати хворий може померти. Поряд із цим, якісне й кількісне поповнення втрати крові призводить до швидкого відновлення гемодинаміки та покращання загального стану хворих.

Варто зауважити, що не завжди тяжкість кровотечі, яка зумовлена ступенем крововтрати, відповідає загальному стану хворого. В окремих випадках значна втрата крові протягом певного часу супроводжується відносно задовільним станом хворого, і навпаки, помірні крововтрати можуть призводити до значного погіршення його загального стану. Це залежить як від компенсаторних можливостей організму, так і від наявності супровідної патології.

Потрібно також завжди пам'ятати, що виразкові кровотечі можуть поєднуватись із перфорацією виразки. Своєчасна й правильна діагностика цих двох ускладнень має важливе значення в тактичному підході до вибору методу хірургічного лікування. Адже просте зашивання проривної і кровоточивої виразки може ускладнити післяопераційний період профузною кровотечею та викликати необхідність повторного оперативного втручання.

Диференціальна діагностика

При широкому впровадженні езофагогастродуоденоскопії питання диференціальної діагностики кровотеч дещо втратило свою актуальність. Проте проблема виникає при неможливості виконати це обстеження через тяжкий загальний стан хворого або ж з огляду на інші причини. Диференціальну діагностику доводиться проводити з кровотечами невиразкового генезу, що виникають у різних відділах травного тракту.

Для кровотечі з *варикозно розширених вен стравоходу* при портальній гіпертензії у хворих на цироз печінки характерним є раптовий початок без передуючого їй болю, як це буває при загостренні виразкової хвороби. Ці кровотечі відрізняються особливою масивністю й значною крововтратою. Характерним є блювання згустками свіжої крові. Паралельно спостерігають різко виражену тахікардію, падіння артеріального тиску. В таких хворих можна виявити також ознаки цирозу печінки та портальної гіпертензії ("голова медузи", спленомегалія, асцит, часто – жовтяниця).

Ковзна грижа стравохідного отвору діафрагми може супроводжуватись утворенням виразок у місці стискання шлунка ніжками діафрагми й кровотечею з них. Проте для цієї патології більш характерними є мікрокровотечі, що перебігають приховано. Тому в таких хворих часто наявна тривала анемія, яка може досягати критичних значень. Інколи в них виникають і більш виражені кровотечі з "класичним" блюванням "кавовою гущею" та меленою. Уточненню діагнозу сприяє рентгенологічне обстеження з барієвою суспензією, під час якого можна виявити тупий кут Гіса, відсутність або зменшення газового міхура шлунка чи симптомом "дзвону" – ознаки ковзних гриж стравохідного отвору.

Ракова пухлина шлунка в стадії розпаду може також ускладнюватись кровотечею. Однак такі кровотечі рідко бувають масивними, а носять здебільшого хронічний характер із поступовим наростанням анемії. Для даної патології притаманні погіршення загального стану хворого, втрата ваги тіла, зниження апетиту і відмова від м'ясної їжі. При рентгенологічному обстеженні в шлунку виявляють "дефект наповнення".

Шлункові кровотечі можуть бути пов'язані із захворюваннями серцево-судинної системи (атеросклероз, гіпертонічна хвороба), проте таке трапляється переважно в людей похилого й старечого віку. В таких хворих при ендоскопічному обстеженні джерело кровотечі виявити вдається не завжди.

Серед інших захворювань, з якими необхідно диференціювати виразкові кровотечі, треба мати на увазі також *синдром Маллорі-Вейсса*, доброякісні пухлини шлунка й дванадцятипалої кишки (частіше лейоміоми), геморагічний гастрит, гострі

(стресові) ерозивно-виразкові ураження шлунка, артеріовенозні нориці слизової оболонки.

Часто диференціальну діагностику доводиться проводити і за рівнем локалізації джерела кровотечі в різних відділах шлунково-кишкового тракту. Для ураження верхніх відділів травного тракту (стравохід і шлунок) характерними є блювання згустками крові або "кавовою гущею" і випорожнення типу мелени. Причому, чим далі аборально розміщене джерело кровотечі, тим більше змінюється характер кривавих випорожнень. Для кровотеч із тонкої кишки характерний кал у вигляді мелени. При патології товстої кишки (поліпи, пухлини, неспецифічний виразковий коліт) випорожнення мають домішки свіжої червоної крові, здебільшого у вигляді згустків.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативній терапії підлягають хворі із зупиненими кровотечами I ступеня тяжкості та кровотечею II-III ступенів при тяжкій супровідній патології, що у зв'язку із загрозою смерті хворого на операційному столі робить неможливим оперативне втручання.

Консервативна терапія повинна включати:

- призначення гемостатичних препаратів (внутрішньовенно ϵ -амінокапронова кислота 5% – 200–400 мл, хлористий кальцій 10% – 10,0 мл, вікасол 1% – 3,0 мл);
- поповнення об'єму циркулюючої крові (желатиноль, поліглюкін, сольові кровозамінники);
- гемостатичні препарати крові (фібриноген – 2–3 г, кріопреципітат);
- кровозамінна терапія (еритроцитарна маса, відмиті еритроцити, плазма крові);
- противиразкові препарати: блокатори H_2 -рецепторів (ранітидин, роксатидин, нізатидин – по 150 мг 1–2 рази на добу);
- антациди й адсорбенти (альмагель, фосфалюгель, маалокс – по 1–2 десертні ложки через 1 годину після вживання їжі).

Поряд із цим, доцільно промивати шлунок водою з льодом і призначати 5% розчину ϵ -амінокапронової кислоти всередину по 1 столовій ложці через кожних 20–30 хвилин.

Використовують також ендоскопічні методи зупинки кровотечі. Серед них найбільш ефективною треба вважати лазерну й електрокоагуляцію.

За допомогою ендоскопа можна досягти місцевого гемостазу шляхом діатермокоагуляції арозованої судини та паравазального введення судинозвужувальних, тромбуючих речовин або покриття дефекту слизової оболонки, звідки спостерігають кровотечу, клейовими речовинами. У деяких випадках це забезпечує стабільну зупинку кровотечі й залишається основним методом лікування, а в інших – дозволяє досягти хоч тимчасового успіху та прооперувати хворого в більш сприятливих умовах, в ранньому відстроченому періоді.

Майже у половини хворих під час невідкладної фіброгастродуоденоскопії кровотечі з кратера виразки вже не спостерігається. При цьому в одних випадках дно виразки вкрите фібрином, що свідчить про відносно надійний гемостаз, в інших – його покриває згусток крові, що є ознакою нестабільного гемостазу, поряд з підтіканням крові з-під нього. Якщо ж пошкоджена судина в кратері виразки затромбована, то кровотеча не поновлюється, що свідчить про відносно стабільний гемостаз. Щоб закріпити успіх, через тонку трубку в ендоскопі під тиском подають розчин феракрилу. Коли ж після струмінного промивання водою кратера виразки кровотеча поновлюється і в полі зору з'являється пульсуюча цівка крові, гемостаз здійснюють ендоскопічною діатермокоагуляцією. Для цього застосовують біполярний електрод, за допомогою якого проводять поверхнєве зварювання тканин в місці кровотечі. Струміння води, який подають перед коагуляцією, попереджує налипання нагару на електроді.

Способи ендоскопічної (місцевої) зупинки кровотечі:

- прицільне зрошування джерела кровотечі гемостатичними середниками;
- ін'єкції в ділянку вогнища кровотечі інгібіторів фібринолізу;
- введення склерозуючих речовин і аплікації аерозольних плівкоподібних препаратів (ліфузоль) на кровоточиву судину;
- діатермокоагуляція джерела кровотечі;
- кріодія на джерело кровотечі;
- використання лазерного опромінювання.

Крім цього, для зупинки кровотечі широко використовують метод локальної терапії норадреналіном (О.С. Кочньов, 1984). Через назогастральний зонд з метою місцевого гемостазу вводять 4 мл норадреналіну, розчиненого в 150 мл фізіологічного розчину, після чого зонд перекивають на 2 години. При продовженні кровотечі через 2 години повторно вводять норадреналін у половинній дозі. Внутрішньошлункове введення норадреналіну може бути використане й з діагностичною метою – при відсутності ефекту від цієї процедури показане оперативне втручання.

Патогенетичною основою методу місцевої норадреналінової терапії є здатність норадреналіну розкривати артеріовенозні шунти в підслизовому шарі, що, у свою чергу, призводить до місцевого знекровлення слизової оболонки шлунка і гемостазу, і його здатність активувати XII фактор крові, внаслідок чого підвищуються місцеві згортальні властивості крові.

Абсолютними показаннями до хірургічного лікування є: 1) триваюча кровотеча I ступеня; 2) рецидив кровотечі після крововтрати I ступеня; 3) кровотеча II-III ступенів; 4) зупинена кровотеча з крововтратою II-III ступенів при виявленому ендоскопічно виразковому дефекті з наявністю на дні виразки тромбованих або арозованих судин, прикритих згустком крові.

Ендоскопічні критерії оцінки стану гемостазу:

I ступінь активності гемостазу (наслідки кровотечі) із сприятливим прогнозом:

- поверхнева виразка;
- кальозна виразка.

II ступінь активності гемостазу з невизначеним прогнозом:

- набряк на дні виразки;
- набряк з тромбованими судинами на дні виразки;
- набряк з гемосидерином на дні виразки.

III ступінь активності гемостазу з ймовірно несприятливим прогнозом:

- тромбовані судини на дні виразки;
- згортки крові на дні виразки;
- дрібні тромби на краю виразки;
- флотуючий тромб на дні виразки;
- фіксований свіжий тромб у виразці.

IV ступінь активності гемостазу з поганим прогнозом:

– дифузна торпідна кровотеча з виразки.

V ступінь активності гемостазу з безумовно поганим прогнозом:

– кровоточива судина на дні виразки;

– згортки крові на дні виразки, з-під якого підтікає кров;

– рецидивуюча кровотеча.

Терміни оперативних втручань.

Екстрені операції (до 3 годин) показані хворим з V ступенем активності гемостазу, тобто, коли ендоскопічно наявні кровоточива судина на дні виразки, згусток крові на дні виразки, з-під якого підтікає кров, і рецидивуюча кровотеча при I-III ступенях крововтрати.

Термінові операції (6-12 годин) виконують при III ступені активності гемостазу і III ступені крововтрати та при IV ступені активності гемостазу з I-III ступенями крововтрати.

Невідкладні операції (12-24 години) показані при II ступені активності гемостазу і III ступені крововтрати і при III ступені активності гемостазу з I-II ступенями крововтрати.

Ранні відстрочені операції (24-72 години) виконують при I ступені активності гемостазу та III ступені крововтрати, а також при II ступені активності гемостазу з I-II ступенями крововтрати.

Планові операції (4-10 днів) рекомендовані при I ступені активності гемостазу і при I-II ступенях крововтрати.

Питання про *вибір методу хірургічного лікування* завжди треба вирішувати індивідуально.

Паліативні оперативні втручання (висічення виразки, прошивання кровоточивої судини на дні виразки (рис. 97), формування обхідних анастомозів) можуть бути виправдані лише з огляду на тяжкість загального стану хворого і на необхідність якомога швидше й найменш травматично закінчити операцію.

При кровоточивих виразках дванадцятипалої кишки краще застосовувати висічення виразки або її екстериторизацію за методами, розробленими В. Зайцевим і В. Велігоцьким (рис. 98). Операцію доповнюють одним із видів ваготомії, краще селективною проксимальною з пілоропластиком (рис. 99-107). Резекція шлунка за способом Більрот-I або Більрот-II (рис. 108-109) може бути виконана лише в умовах стабільного загального стану

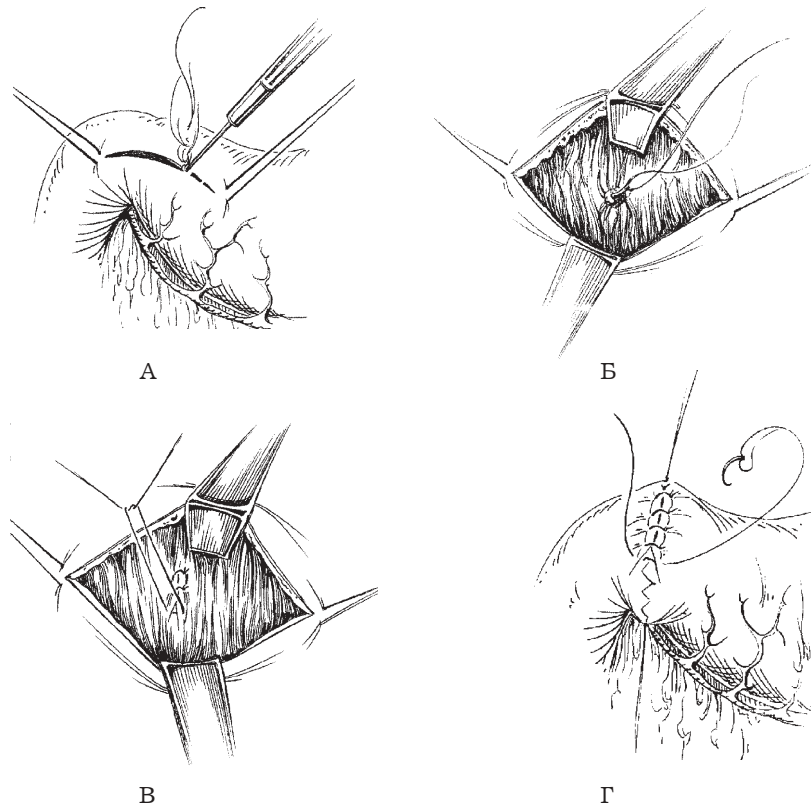


Рис. 97. Прошивання кровоточивої судини:
 А – повздожжня гастродуоденотомія;
 Б – прошивання кровоточивої судини на дні виразки;
 В – спієставлення слизової оболонки над дном виразки;
 Г – зашивання гастротомного отвору в поперечному напрямку.
 Другий ряд вузлових швів.

хворого. При резекції шлунка з приводу низьких кровоточивих дуоденальних виразок мобілізацію дванадцятипалої кишки та зашивання її кукси краще виконувати на трансхоледохеальному дренажі, який залишається у вигляді трансхоледохеальної дуоденостоми (Лагеу, 1942). Даний метод попереджує можливі інтраопераційні пошкодження холедоха, що є особливо реальними при низьких дуоденальних виразках. Залишена ж

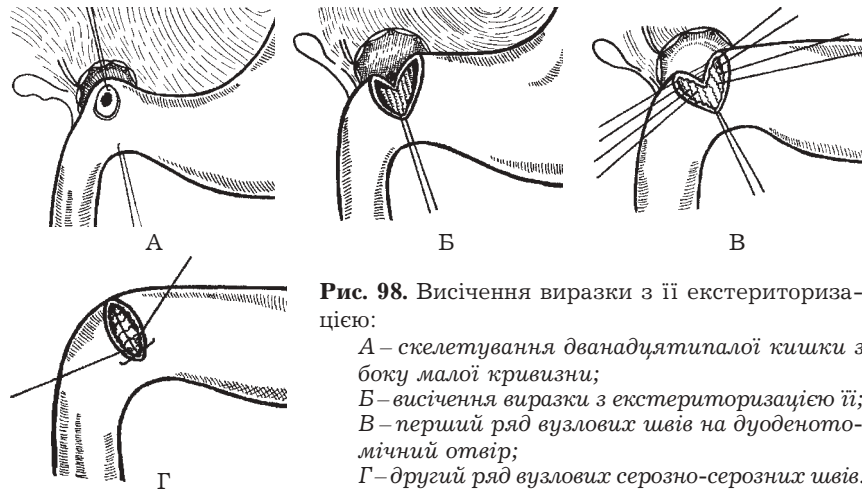


Рис. 98. Висічення виразки з її екстериторизацією:
 А – скелетування дванадцятипалої кишки з боку малої кривизни;
 Б – висічення виразки з екстериторизацією її;
 В – перший ряд вузлових швів на дуоденотомічний отвір;
 Г – другий ряд вузлових серозно-серозних швів.

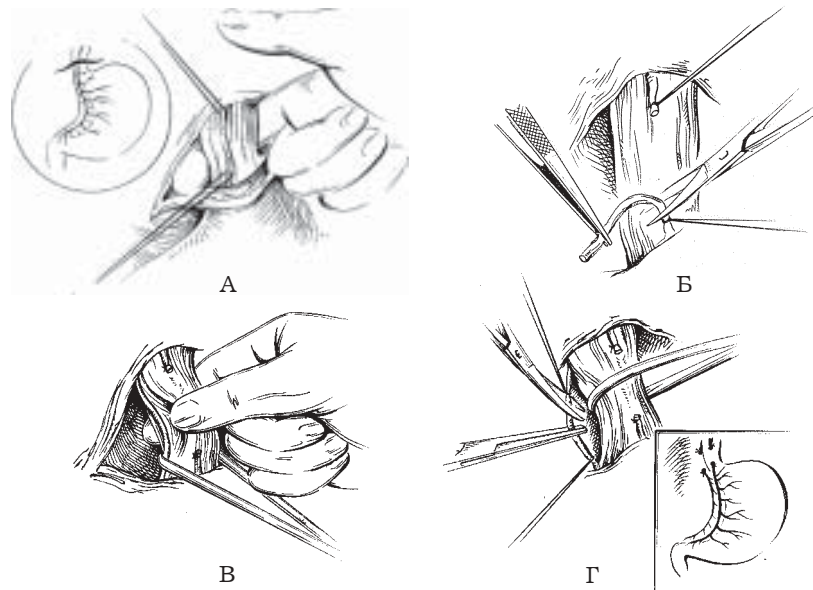


Рис. 99. Двобічна стовбурова ваготомія:
 А – *n. vagus sinister* взято на трималки;
 Б – перев'язка, резекція і пересічення проксимальної і дистальної частини *n. vagus sinister*;
 В – виділення правої гілки *n. vagus dexter*;
 Г – взято на трималки *n. vagus dexter* з наступною перев'язкою і резекцією.

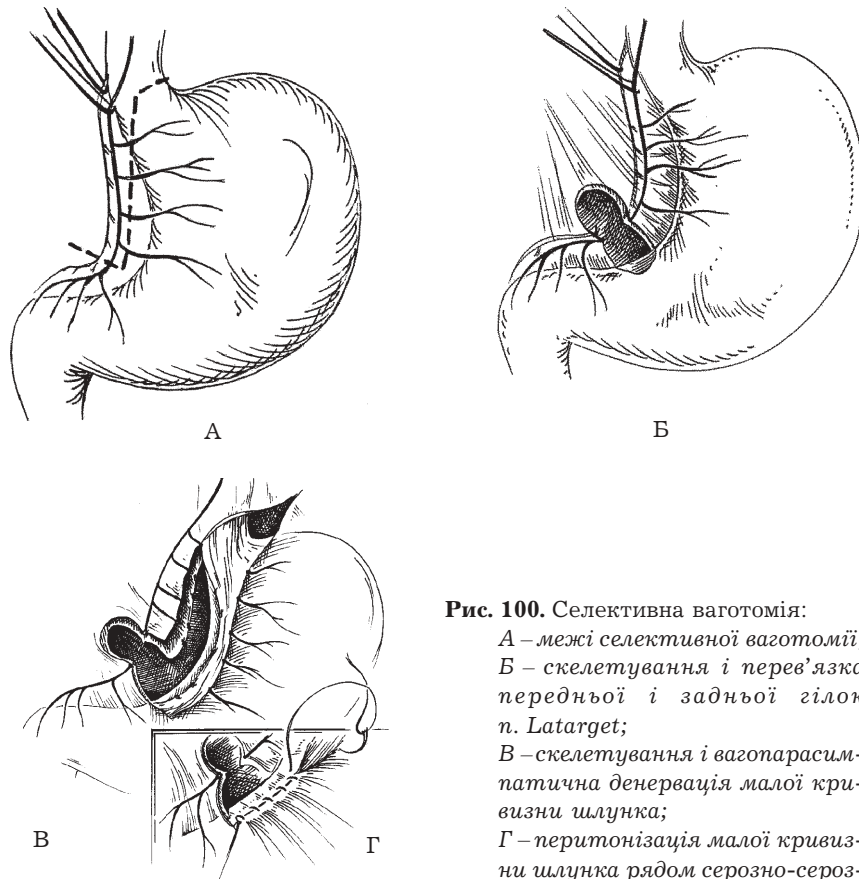


Рис. 100. Селективна ваготомія:

*А – межі селективної ваготомії;
 Б – скелетування і перев'язка передньої і задньої гілок n. Latarget;
 В – скелетування і вагопарасимпатична денервація малої кривизни шлунка;
 Г – перитонізація малої кривизни шлунка рядом серозно-серозних швів.*

трансхолодохеальна дуоденостома, здійснюючи декомпресію кукси дванадцятипалої кишки, попереджує недостатність її швів, що може виникати в ранньому післяопераційному періоді.

Стосовно кровоточивих виразок шлунка також виправданими є резекційні методи оперативних втручань. При цьому перевагу необхідно віддавати методам резекції шлунка зі збереженням пасажу їжі через дванадцятипалу кишку. Однією з оптимальних операцій є прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка в поєднанні із селективною проксимальною ваготомією за методом Л.Я. Ковальчука (1986) (рис. 110). Показан-

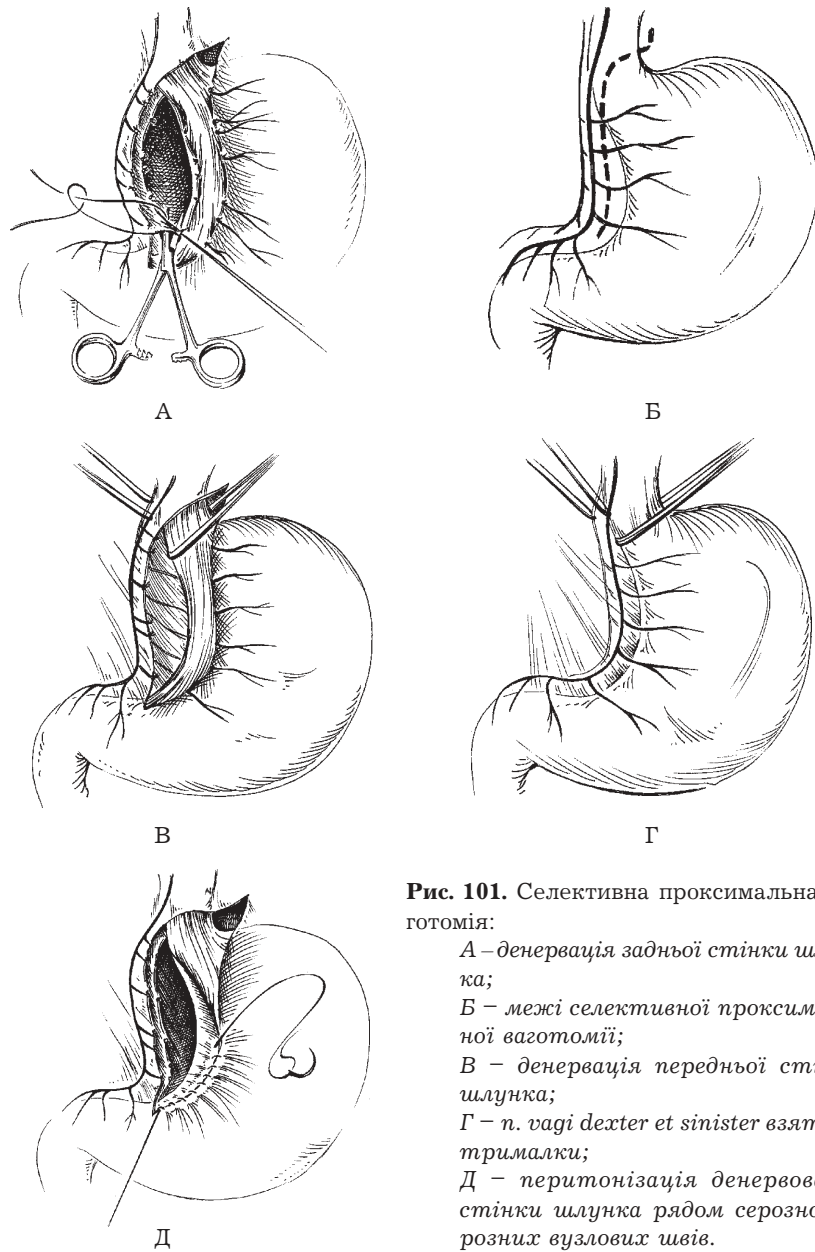


Рис. 101. Селективна проксимальна ваготомія:

А – денервація задньої стінки шлунка;
Б – межі селективної проксимальної ваготомії;
В – денервація передньої стінки шлунка;
Г – *n. vagi dexter et sinister* взяті на трималки;
Д – перитонізація денерованої стінки шлунка рядом серозно-серозних вузлових швів.

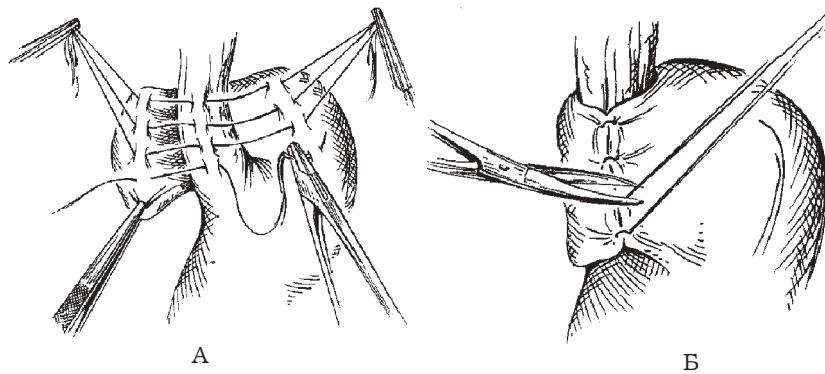


Рис. 102. Езофагофундоплікація за Нісеном:

А – формування манжетки стравоходу із передньої і задньої стінок шлунка;

Б – остаточний вигляд фундоплікації за Нісеном.

нями до даної операції є: локалізація виразки в середній і верхній третинах шлунка, субкардіальному відділі на передній і задній стінках. Протипоказання: penetрація виразки в малий сальник із втягненням у виразковий інфільтрат нервів Латарже, препілорична локалізація виразки, дуоденостаз. У таких

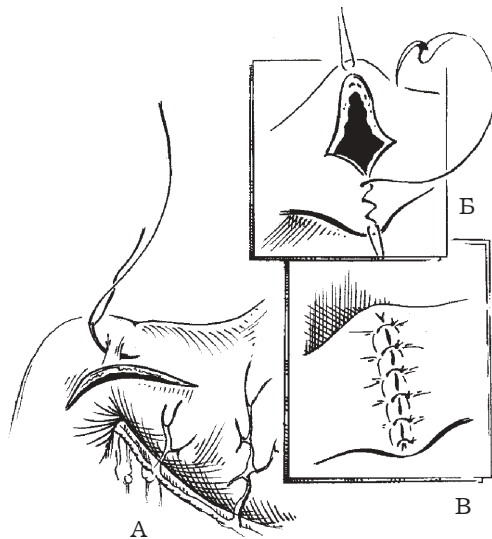


Рис. 103. Пілоропластика за Гейнеке-Мікулічем:

А – поздовжня пілородуоденотомія;

Б – зашивання пілородуоденотомічного отвору в поперечному напрямку. Перший ряд швів;

В – другий ряд серозно-серозних вузлових швів.

випадках показані резекція шлунка за способом Більрот-I або Більрот-II. Лише в окремих випадках, пов'язаних із тяжким загальним станом хворих, можна допустити клиноподібне висічення виразки.

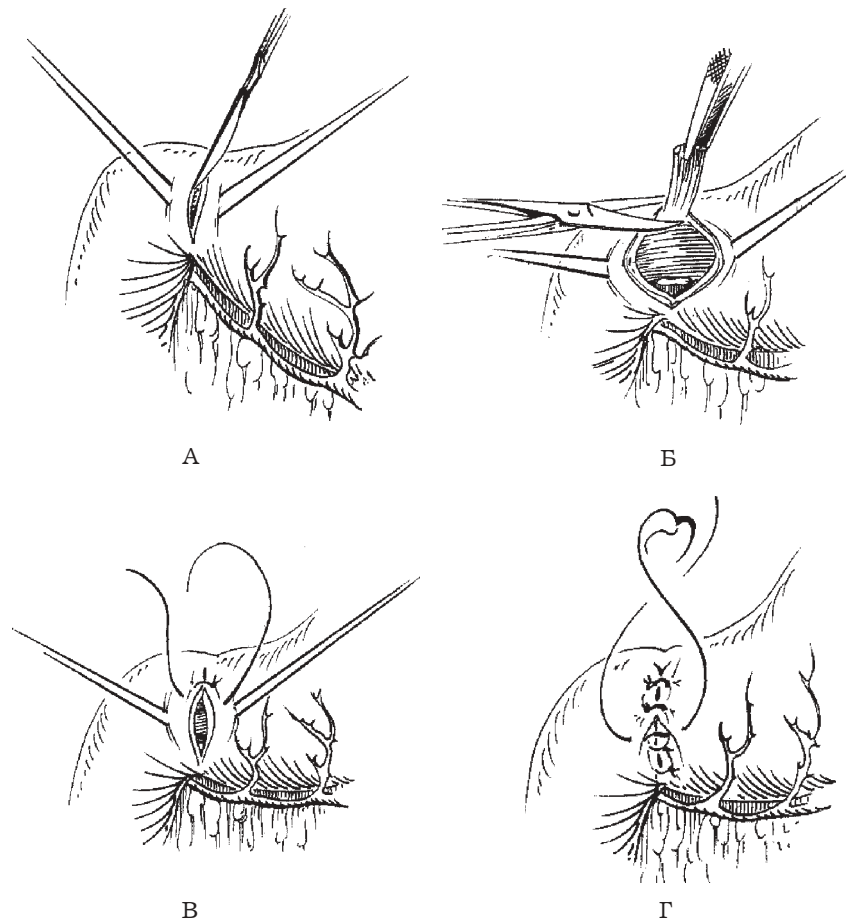


Рис. 104. Геміпілоректомія за О.О. Шалімовим:

- А – накладання трималок проксимальніше і дистальніше воротаря;*
- Б – висікання пілоричного жому;*
- В – перший ряд вузлових серозно-м'язових швів;*
- Г – другий ряд вузлових серозно-серозних швів.*

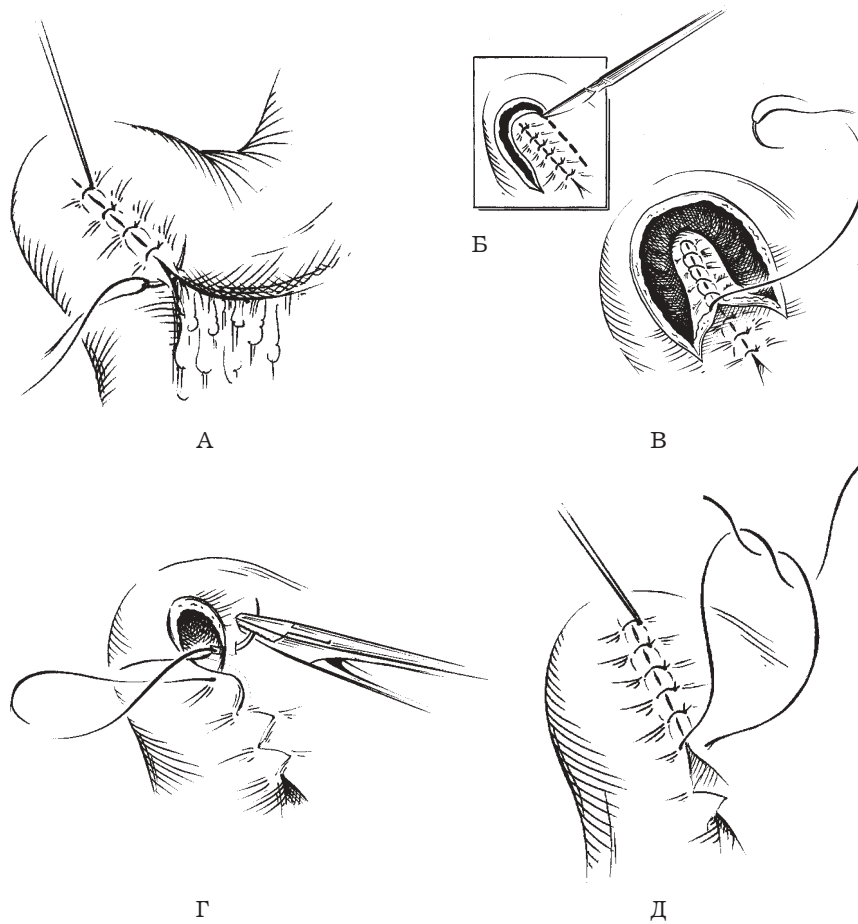


Рис. 105. Гастродуоденостомія за Фінеєм (пілородуоденопластика за Фінеєм):
 А – формування пілородуоденоанастомозу. Перший ряд серозно-серозних вузлових швів;
 Б – напівмісяцеве розсічення шлунка і дванадцятипалої кишки;
 В – формування задньої губи гастродуоденоанастомозу;
 Г – формування передньої губи гастродуоденоанастомозу;
 Д – другий ряд швів на передню губу гастродуоденоанастомозу.

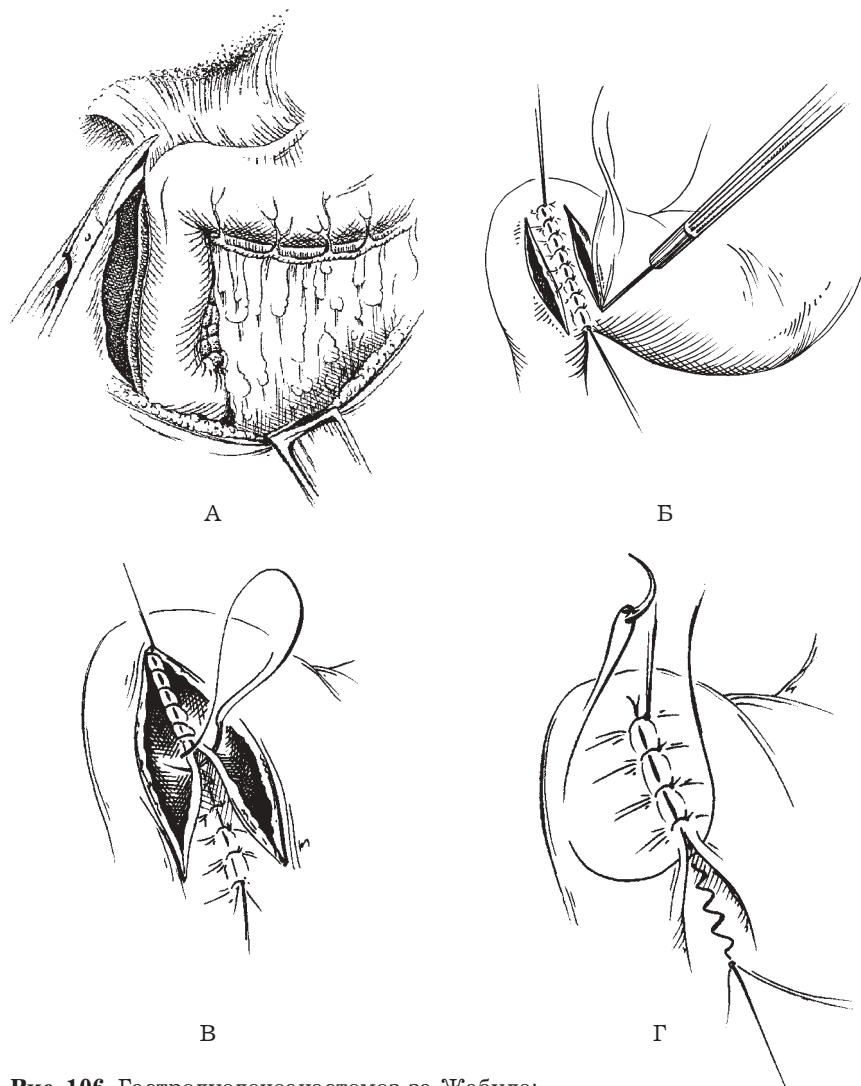


Рис. 106. Гастродуоденоанастомоз за Жабуле:
 А – скелетування дванадцятипалої кишки за Кохером;
 Б – поперечна гастротомія, поздовжня дуоденотомія;
 В – формування задньої губи гастродуоденоанастомозу;
 Г – формування передньої губи гастродуоденоанастомозу. Другий ряд вузлових серозно-серозних швів.

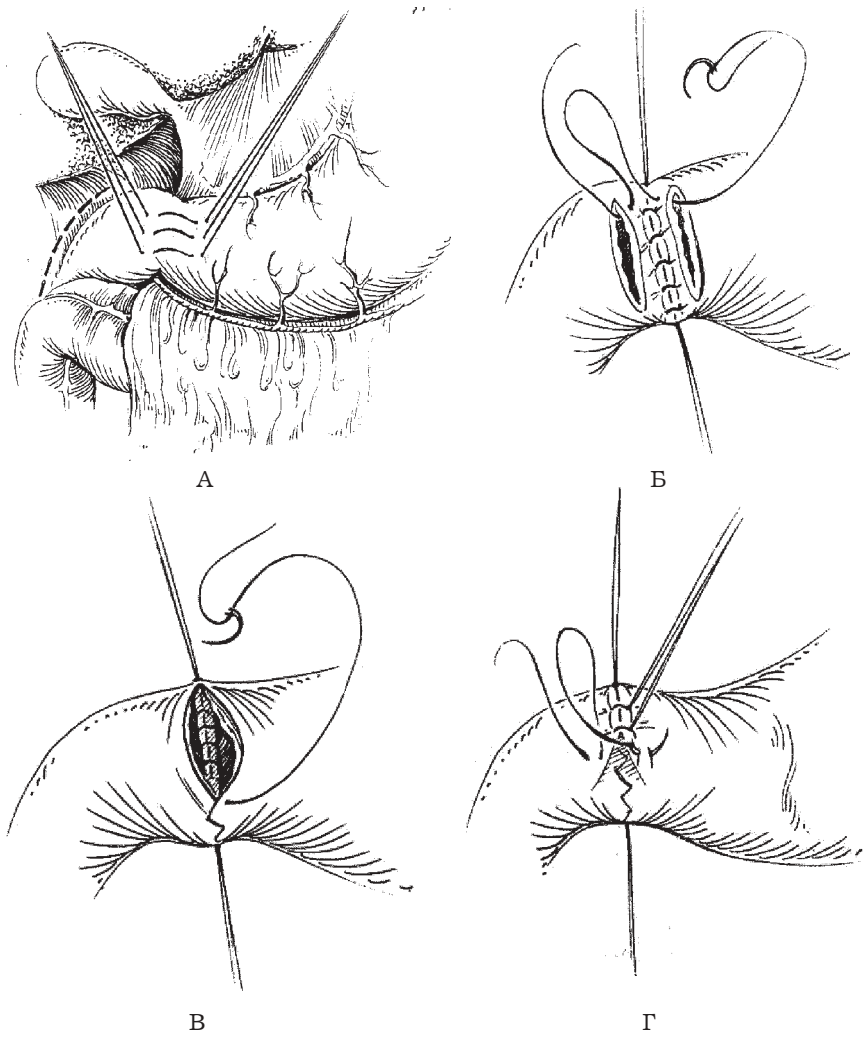


Рис. 107. Поперечна гастродуоденостомія:

- А – перший ряд вузлових серозно-серозних швів;*
- Б – формування задньої губи гастродуоденоанастомозу;*
- В – формування передньої губи гастродуоденоанастомозу;*
- Г – другий ряд швів на передню губу гастродуоденоанастомозу.*

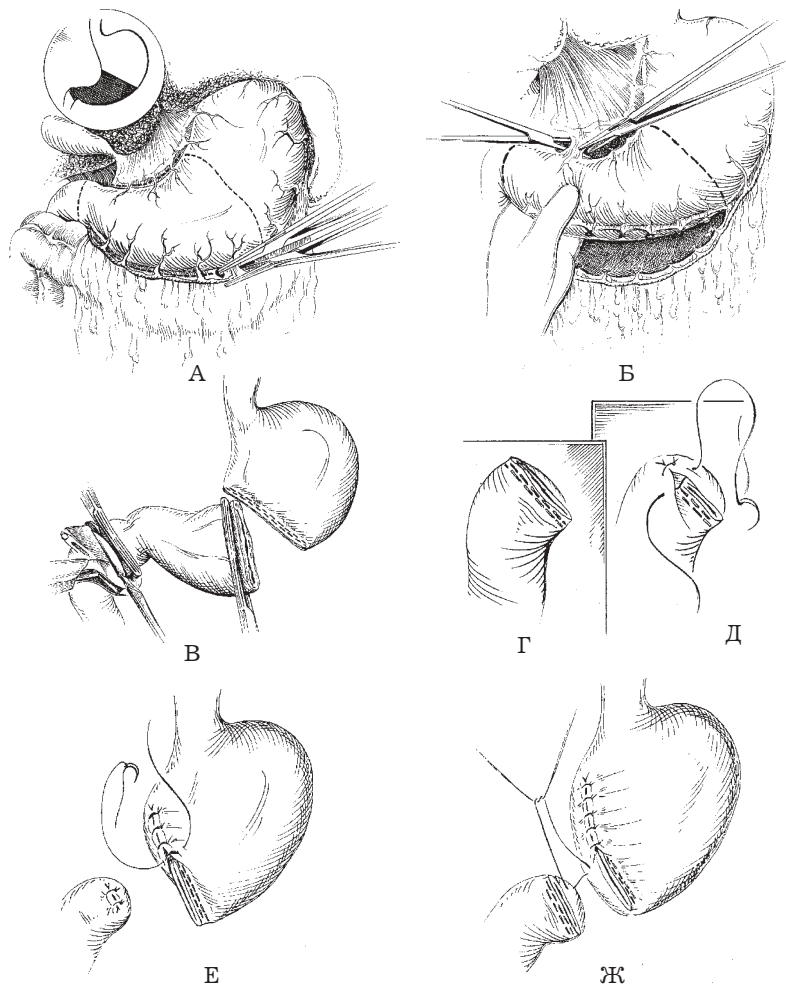


Рис. 108. Резекція шлунка за способом Більрот-I:

А – межі резекції шлунка;

Б – субсерозне скелетування шлунка зі сторони малої і великої кривизни;

В – резекований сегмент шлунка;

Г – кукса дванадцятипалої кишки після прошивання “УКЛ-40”;

Д – другий ряд серозно-серозних швів кукси дванадцятипалої кишки;

Е – формування кукси шлунка зі сторони малої кривизни;

Ж – формування гастродуоденоанастомозу “кінець-в-кінець”, серозно-серозні вузлові шви.

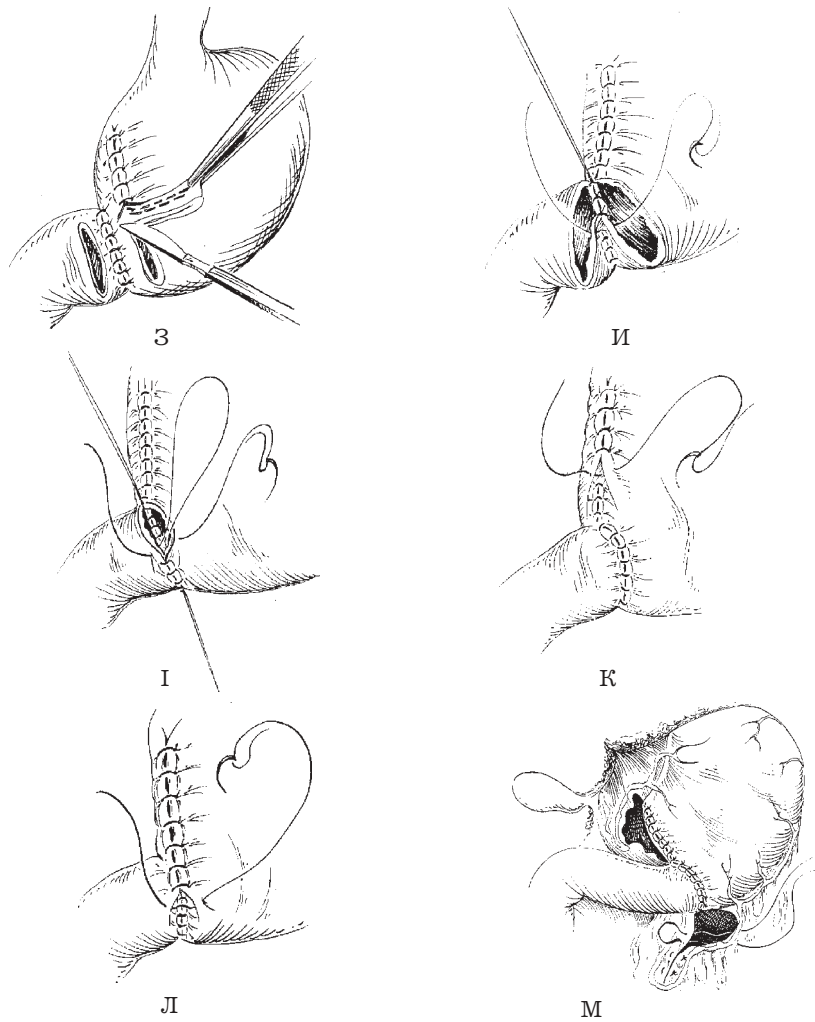
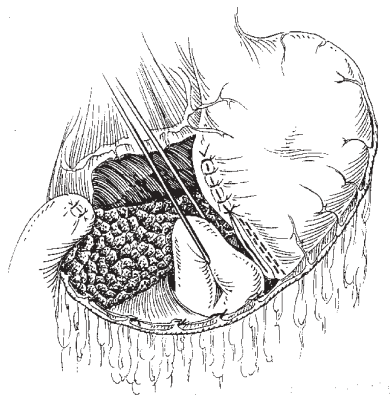
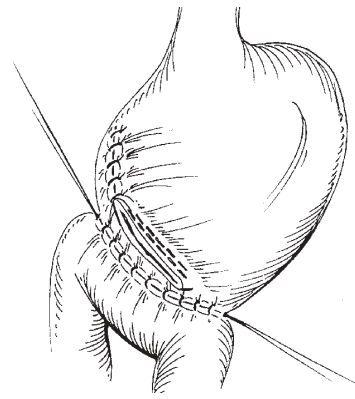


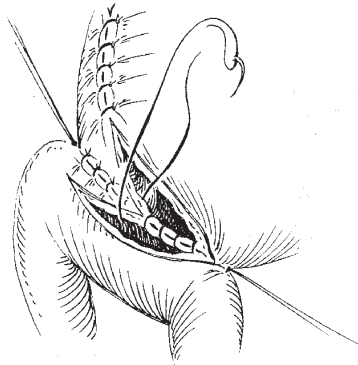
Рис. 108. Резекція шлунка за способом Більрот-І (продовження):
 З – формування задньої губи гастродуоденоанастомозу, поперечна гастродуоденотомія;
 И – формування задньої губи гастродуоденоанастомозу;
 І – формування передньої губи гастродуоденоанастомозу. Перший ряд швів;
 К – перитонізація кукси шлунка;
 Л – другий ряд серозно-серозних швів гастродуоденоанастомозу;
 М – зашивання “вікна” в *lig. gastrocolicum*.



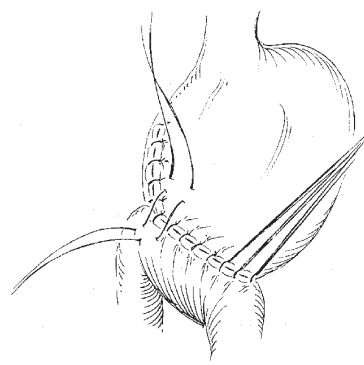
А



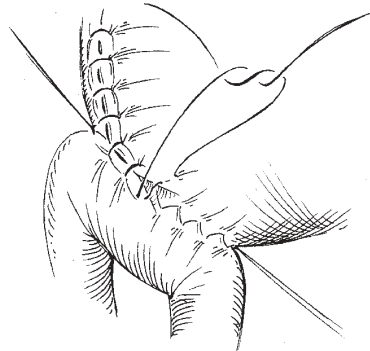
Б



В



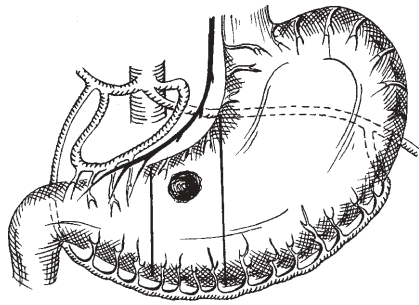
Г



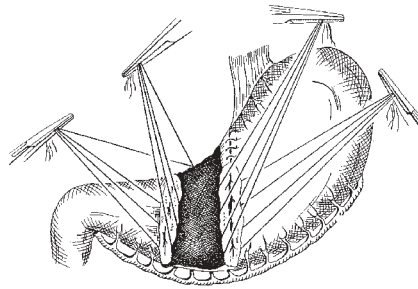
Д

Рис. 109. Резекція шлунка за способом Більрот-II:

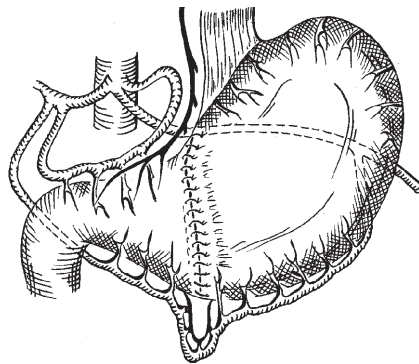
А – підведення привідної петлі тонкої кишки до кукси шлунка;
 Б – поперечне розсічення шлунка;
 В – формування задньої губи гастродуоденоанастомозу;
 Г – формування передньої губи гастродуоденоанастомозу;
 Д – остаточний вигляд формування гастроентероанастомозу.



А



Б



В

Рис. 110. Прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка в поєднанні з СПВ (за Л.Я. Ковальчуком):

А – межі резекції перехідного сегмента шлунка;

Б – формування гастро-гастроанастомозу: задня і передня губа;

В – остаточний вигляд сформованого гастро-гастроанастомозу.

ШЛУНКО - КИШКІ КРТЕЧІ НЕПРАЗКІ ЕТІЛГІЇ

Синдром Маллорі-Вейсса

Синдромом Маллорі-Вейсса називають гостре виникнення лінійних розривів слизової оболонки стравоходу та кардіального відділу шлунка, які супроводжуються кровотечею різного ступеня тяжкості в просвіт шлунково-кишкового тракту. Вперше описаний К. Маллорі та С. Вейссом у 1929 році. Як причина гастродуоденальних кровотеч зустрічається в 10% випадків. Хворіють в основному чоловіки віком 30-50 років.

Етіологія і патогенез

Виникнення синдрому зумовлюють такі фактори: тривале гикання, напади кашлю, фізичне перенапруження після надмірного вживання їжі, алкоголю з блюванням, хронічні захворювання шлунка, які призводять до різкого підвищення внутрішньошлункового тиску внаслідок дискоординації замикальної функції кардіального та пілоричного жому, особливо у хворих похилого віку з атрофічним гастритом. Підвищення внутрішньошлункового тиску зумовлює зміни кровообігу в стінці розтягнутого шлунка за рахунок знекровлювання слизового шару при збереженні кровообігу в м'язовому, а також виникнення розривів слизової оболонки. Спонтанний розрив слизової кардіального відділу шлунка супроводжується кровотечею в просвіт шлунково-кишкового тракту. Розрив захоплює не тільки слизову, а й м'язовий шар, чим і зумовлюється тяжкість кровотечі. Найбільш часто розриви локалізуються на малій кривині, задній стінці шлунка та стравоходу.

Класифікація

(за В.В. Рум'янцевим, 1979)

1. За локалізацією розриву:

1. Стравохідна.
2. Кардіостравохідна.
3. Кардіальна.

II. За кількістю розривів:

1. Поодинокі.
2. Множинні.

III. За глибиною розривів:

1. Поверхневі (I ступінь), які проникають до підслизового шару.
2. Глибокі (II ступінь), які захоплюють слизовий та підслизовий шари.
3. Повний розрив (III ступінь), який характеризується розривом усіх шарів органа.

IV. За ступенем кровотрати:

1. Легкий.
2. Середній.
3. Тяжкий.

V. За клінічним перебігом:

1. Проста форма.
2. Деліріозна форма: а) з ознаками гострої печінкової недостатності; б) без ознак гострої печінкової недостатності.

Симптоматика і клінічний перебіг

Основний симптом синдрому – "криваве" блювання, якому передували диспептичні явища: нудота і "некриваве" блювання. Інколи хворі скаржаться на біль в епігастральній ділянці, в нижньому відділі грудної клітки, який пов'язаний із раптовим розтягненням кардії та нижнього відділу стравоходу.

Тяжкість кровотечі залежить від довжини й глибини розривів та калібру пошкоджених судин. В одних випадках спочатку виділяється небагато темної крові й лише при повторному блюванні – яскраво-червона кров у великій кількості. В інших випадках відразу виникає блювота яскраво-червоною кров'ю. Інколи кровотеча проявляється у вигляді дьогтеподібних випорожнень. Ступінь кровотрати та її тяжкість визначають за загальноприйнятою схемою.

Враховуючи, що синдром виникає найчастіше після вживання великої кількості алкоголю та їжі, розрізняють клінічні форми перебігу: просту, деліріозну, з ознаками гострої печінкової недостатності, без ознак гострої печінкової недостатності, що має велике значення для вибору лікувальної тактики.

Основним методом діагностики синдрому є езофагогастроскопія, виконана в ургентному порядку, при якій у кардіальному відділі шлунка чи стравоходу діагностуються поодинокі або множинні тріщини довжиною 0,5-4,0 см, шириною 0,5-0,8 см, які проходять у поздовжньому напрямку та кровоточать. Краї слизової навколо тріщини набряклі, припідняті, покриті фібрином. Часто дном тріщини є м'язовий шар шлунка або стравоходу.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування синдрому Маллорі-Вейсса показане при невеликих розривах слизової шлунка, зупинці кровотечі, відсутності підтікання крові. Лікування хворих розпочинають з активної консервативної терапії, яка включає переливання крові, інфузії гемостатичних середників, застосування антацидів, обволікаючих середників, дієти Мейленграфта. При розривах I-II ступенів хворим показана лікувальна ендоскопія шляхом монополярної діатермокоагуляції тріщини й нанесення аерозольного плівкоутворюючого препарату "Ліфузол". Консервативний метод зупинки кровотечі в таких хворих особливо перспективний, оскільки в них, часто на фоні алкогольної інтоксикації, розвивається деліріозний стан або гостра печінкова недостатність, які призводять до смерті.

Оперативне лікування показане при глибоких великих розривах слизового та м'язового шарів кардіального відділу шлунка. Під час операції проводять ревізію органів піддіафрагмального простору. Специфічною ознакою синдрому вважають наявність гематоми в малому сальнику на рівні кардіального відділу шлунка. У таких випадках після розсічення триангулярної зв'язки печінки проводять гастротомію і зашивають розриви окремими вузловими або 8-подібними швами, застосовуючи нитки, які не розсмоктуються. Прошивання розривів слизової шлунка часто доповнюють ваготомією з пілоропластикою. При глибоких, особливо множинних тріщинах, які супроводжуються набряком тканин, їх прошивання доповнюють перев'язкою лівої шлункової артерії.

Геморагічний ерозивний гастрит

Геморагічний ерозивний гастрит – дифузна кровотеча із слизової шлунка внаслідок поодиноких або множинних поверхневих дефектів (ерозій) слизової оболонки. Ерозивні гастрити є причиною кровотеч з ШКТ в 13-17% випадків і головною серед причин кровотеч невиразкової етіології. Захворювання зустрічається як у чоловіків, так і в жінок, але частіше спостерігається в більш похилому віці.

Етіологія і патогенез

В етіології та патогенезі геморагічного ерозивного гастриту має значення спазм великих судин у глибоких шарах шлункової стінки, який призводить до порушення локальної мікроциркуляції, гіпоксії та підвищення проникності судинної стінки. Місцева реакція спричиняє посилення зворотної дифузії водневих іонів, звільнення пепсину, гістаміну. Останні зумовлюють крововиливи, набряк слизової, пошкодження її й утворення ерозій. Такий процес часто є наслідком місцевого пошкоджуючого фактора – дії токсичних або лікарських речовин на неповноцінні судини слизової. У зв'язку з цим, велике значення у виникненні захворювання надають застосуванню речовин, які порушують кровообіг у слизовій шлунка (аспірин, атофан, резерпін, гормони кори надниркових залоз). Важливу роль в утворенні ерозій відіграють анатомічні особливості кровопостачання шлунка в кардіальному відділі по малій кривині. У зв'язку з відсутністю підслизового судинного сплетення, кінцеві судини по малій кривині розташовуються тангенціально відносно слизової. Це призводить до злуцнення епітелію, виникнення ерозій. Насамперед страждають вени, що зумовлює спочатку крововилив, а потім і кровотечу. У виникненні геморагічного гастриту мають також значення гострі ураження слизової шлунка механічними, хімічними (опіки) й іншими факторами, супровідні захворювання (уремія тощо).

Симптоматика і клінічний перебіг

Для геморагічного ерозивного гастриту характерні два клінічні синдроми: виразкоподібний і геморагічний. Виразкоподібний синдром – найбільш частий прояв геморагічного гастриту.

В таких хворих спостерігають "типовий виразковий біль". Геморагічний синдром проявляється повторними шлунковими кровотечами й наростаючою анемією. Кровотечі мають капілярний характер і не бувають такими катастрофічними, як при виразках шлунка.

Клінічна картина геморагічного гастриту характеризується тупим болем в епігастральній ділянці, який з'являється при огріхах в їжі, прийомі алкоголю. Хворих турбують блювання типу "кавової гущі", мелена, які виникають серед повного здоров'я, симптоми крововтрати (запаморочення, загальна слабкість, прискорення пульсу, зниження артеріального тиску). В аналізі крові спостерігають зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, лейкоцитоз. При рентгенологічному обстеженні в ряді випадків виявляють потовщені звивисті складки слизової шлунка з невеликими депо барію. При ендоскопічній діагностиці кровотеч виявляють ерозії на слизовій розмірами до 5-7 мм, поодинокі або множинні, симптом "ранкової роси" ("плаче" вся слизова шлунка).

Тактика і вибір методу лікування

Лікування геморагічного ерозивного гастриту в основному *консервативне*. Ефективним засобом при цьому вважають промивання шлунка холодною водою або 5% розчином ϵ -амінокапронової кислоти з подальшим зрошуванням слизової оболонки плівкоутворюючими препаратами через ендоскоп і введенням гемостатичних середників. Важливе значення надається нейтралізації соляної кислоти в шлунку (антациди, додаткове введення атропіну сульфату, аспірація шлункового вмісту), призначенню препаратів, які стимулюють репаративні процеси в слизовій оболонці (метилурацил, сайотек, обліпіхова олія), антигелікобактерних середників (де-нол). У разі відсутності ефекту від консервативного лікування і явної загрози для життя хворим показане оперативне лікування.

Хірургічне лікування повинно бути мінімальним. Ушивання й обшивання кровоточивих ділянок, селективна ваготомія з пілоропластиком в більшості випадків є ефективними. Лише при кровотечах із гострих ерозій, що виникли на ґрунті підслизових телеангіектазій, показана резекція шлунка. При цьому

треба пам'ятати, що додаткове вогнище кровотечі може знаходитись у фундальному та кардіальному відділах шлунка. Без їх обшивання та місцевого гемостазу операція не може вважатися радикальною. Значне ураження шлунка ерозивним процесом є показанням до резекції шлунка або гастректомії.

Хвороба Рандю-Ослера-Вебера

Хвороба Рандю-Ослера-Вебера (геморагічний ангиоматоз) – геморагічна вазопатія, яка характеризується вогнищевим розширенням мікросудин у вигляді телеангіектазій та ангиом, при розриві яких можливі кровотечі. Зустрічається рідко, успадковується за автосомно-домінантним типом, інколи виникає спорадично.

Етіологія і патогенез

Телеангіектазії й ангиоми розвиваються внаслідок стоншення і розширення дрібних судин. Одночасно з цим порушується локальний гемостаз у результаті недорозвитку субендотелію і надто малого вмісту в ньому колагену. Кровоточивість пов'язана з малою резистентністю та легкою ранимістю судинної стінки, слабкою стимуляцією в даних ділянках агрегації тромбоцитів і згортання крові. Найчастіше телеангіектазії розташовуються на слизових оболонках порожнини рота, рідше уражається слизова трахеї, бронхів, шлунково-кишкового тракту, сечового міхура й печінки.

Захворювання характеризується частими носовими кровотечами, які з'являються в ранньому дитячому віці, телеангіектазіями й ангиомами з визначеною локалізацією. Шлунково-кишкові кровотечі можуть бути профузними й призводити до летального наслідку або хронічними з вираженою анемією. При диференціальній діагностиці кровотеч необхідно детально оглядати шкіру та слизові оболонки. Телеангіектазії й ангиоми характеризуються розширенням судин гранулематозної природи і розташовуються переважно на голові, шкірі, слизових рота, носа, на долонях, кінчиках пальців, статевих органах.

Лікування хвороби Рандю-Ослера-Вебера консервативне, симптоматичне, включаючи гемостатичну терапію. При значній крововтраті призначають переливання крові. При часто реци-

дивуючих і профузних шлунково-кишкових кровотечах показана резекція шлунка, що є проблемою для хірурга, оскільки телеангіектазії, у зв'язку із зниженням артеріального тиску, бліднуть і стають непомітними. Прогноз часто несприятливий, тому що не завжди можна виявити телеангіектазії в інших органах.

Синдром Менетріє

Синдром Менетріє – псевдотуморозний гастрит. Захворювання зустрічається зрідка. Етіологія і патогенез не відомі. При захворюванні спостерігають збільшення складок слизової шлунка висотою до 3 см і товщиною до 2 см. Між складками утворюються глибокі тріщини, з яких виникають масивні кровотечі. Діагностика кровотечі підтверджується даними фіброгастродуоденоскопії. *Лікування* консервативне, включаючи комплекс гемостатичної терапії. Якщо консервативні заходи неефективні, показана резекція шлунка. Під час операції навколо шлунка виявляють збільшені лімфатичні вузли м'якої консистенції.

Гемобілія

Гемобілія – кровотеча з жовчних шляхів і печінки в кишечник. Зустрічається в 0,01% усіх шлункових кровотеч невиразкового генезу.

Етіологія і патогенез

Найчастіше причиною гемобілії є травми печінки. Серед інших причин треба вказати на запальні процеси печінки, зовнішніх жовчних шляхів (абсцеси, холангіти), судинні аномалії у вигляді аневризми печінкової артерії і ворітної вени.

Характерними ознаками гемобілії вважають: нападоподібний біль у правому підребер'ї, помірну жовтяницю, наявність у блювотних масах і калі згустків крові у вигляді олівця, черв'яка (відбитки жовчних ходів), анемію. Кровотечі мають циклічний перебіг (повторюються через 6-8 днів). Діагноз встановлюють на основі клініки захворювання, даних фіброгастродуоденоскопії, при якій виявляють надходження крові у дванадцятипалу кишку із загальної жовчної протоки або кров'яний

згусток у Фатеровому сосочку. Найбільшу діагностичну цінність мають селективна ангіографія печінкової артерії і холангіографія, які дозволяють виявити затікання контрастної речовини в тканини печінки.

Кровотеча з жовчних шляхів при пошкодженні великих судин може бути тяжкою, і єдиним методом лікування в таких випадках є операція. При гемобілії проводять розкриття, дренажування та тампонаду гематоми з обов'язковим дренажуванням загальної жовчної протоки для декомпресії жовчних шляхів. Найбільш радикальним методом деякі хірурги вважають розкриття гематоми з перев'язкою кровоточивої судини й жовчної протоки або резекцію печінки. Лише інколи рекомендують сперед'язку печінкової артерії після ангіографічного встановлення пошкодження внутрішньоорганних артеріальних судин. Бажано при цьому перев'язувати ту гілочку печінкової артерії, з якої спостерігають кровотечу.

Рідкісні позашлункові причини гострих гастродуоденальних кровотеч

На частку рідкісних позашлункових захворювань, ускладнених гострою шлунково-кишковою кровотечею, припадає 2%. Серед них найчастіше зустрічають хвороби крові, кровоносних судин, системні захворювання (лейкози, гемофілія, геморагічний васкуліт, автоімунна тромбоцитопенія тощо).

Лейкози

Лейкози – пухлини, які розвиваються з кровотворних клітин. Етіологія та патогенез до даного часу не з'ясовані. Хворі з лейкозом і шлунково-кишковими кровотечами становлять 1% усіх хворих із невиразковими кровотечами.

При лейкозі в процес екстрамедулярного кровотворення втягаються клітини судинної стінки й судини з кровоносних перетворюються в кровотворні, що призводить до порушення проникності їх стінки. У розвитку геморагічного діатезу велику роль відіграють зміни тромбоцитопоезу, зниження росту тканинних базофілів, які продукують гепарин, що проявляється широкими крововиливами, зокрема, в шлунково-кишковий тракт. Кровотечі можуть бути як незначними, так і такими,

що загрожують життю хворого. При встановленні діагнозу інколи простого дослідження крові (гіперлейкоцитоз) буває достатньо, щоб запідозрити кровотечу на основі лейкозу. При фіброгастродуоденоскопії в таких хворих наявні плоскі, поверхневі дефекти слизової шлунка. Остаточний діагноз ґрунтується на результатах дослідження пунктату кісткового мозку.

Лікування включає комплексне застосування гемостатичних середників, препаратів крові й цитостатиків, що призводить до зупинки кровотечі й навіть до ремісії захворювання.

Гемофілія

Гемофілія – уроджена форма кровоточивості, в основі якої лежить дефіцит одного з трьох антигемофільних факторів (VIII, IX, XI). Шлунково-кишкові кровотечі спостерігають у 6-24% хворих на гемофілію. В основі захворювання лежить відсутність або недостатній вміст у крові антигемофільного глобуліну. При зменшенні його рівня нижче 30% виникає кровотеча. Гемофілія має спадковий характер, хворіють частіше чоловіки.

Вказівки в анамнезі на кровоточивість із раннього дитинства дозволяють запідозрити гемофілію. Рентгенологічні дані та результати фіброгастроскопії не виявляють суттєвих змін у шлунково-кишковому тракті. Основне в діагностиці гемофілії – дослідження системи гемокоагуляції. Час згортання крові продовжений до 10-30 хвилин, інколи кров не згортається годинами.

Лікування спрямоване на компенсацію недостатніх компонентів системи гемокоагуляції. При гемофілії А, для якої характерний дефіцит антигемофільного глобуліну, показане переливання свіжозаготовленої крові, оскільки у консервованій крові антигемофільний глобулін руйнується протягом кількох годин. При гемофілії В і С застосовують суху й нативну плазму, кріопреципітат, консервовану кров, тому що фактори IX, XI, недостатність яких зумовлює ці форми гемофілії, в них зберігаються довго. Звичайні гемостатики (вікасол, вітамін С, хлорид кальцію тощо) не дають ефекту. В зв'язку з цим, при невстановленій формі гемофілії лікування необхідно розпочинати з переливання свіжозаготовленої крові, антигемофільної плазми й антигемофільного глобуліну.

Автоімунна тромбоцитопенія

Автоімунна тромбоцитопенія (АІТП), або ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, може супроводжуватися шлунково-кишковою кровотечею. Часто кривава блювота й чорний кал при цьому зумовлені заковтуванням крові з носа та ясен.

Захворювання проявляється множинними підшкірними крововиливами й крововиливами в підслизові оболонки. У дівчаток і жінок часто спостерігають маткові кровотечі. Патогномічною ознакою захворювання є тромбоцитопенія, яка досягає дуже низьких цифр. Характерне різке збільшення тривалості кровотечі, особливо в період гострих геморагій.

Найефективнішим заходом при шлунково-кишковій кровотечі при АІТП є переливання свіжозаготовленої крові й тромбоцитарної маси. Показані також інші гемостатичні препарати. Оперативне лікування включає спленектомію, абсолютними показаннями до якої на висоті кровотечі є часті й тривалі кровотечі, не зважаючи на консервативне лікування, загроза крововиливу в мозок.

Хвороба Шенлейна-Геноха

Хвороба Шенлейна-Геноха – геморагічний васкуліт, в основі якого лежить множинний дрібновогнищевий мікротромбоваскуліт імунного генезу. Шлунково-кишкові кровотечі при хворобі Шенлейна-Геноха спостерігаються в 0,5-1% випадків і поєднуються із сильним болем в епігастральній ділянці за типом "абдомінальної коліки". Для даного захворювання характерні наявність пурпури, яка симетрично розташована на зовнішній поверхні ступень, ніг, плечей, сідниць, суглобовий синдром із болем і набряком великих суглобів, нирковий синдром за типом гострого або хронічного гломерулонефриту. В жінок можливі маткові кровотечі. Кишкові кровотечі інколи супроводжуються набряком стінки кишечника, що призводить до її інвагінації або перфорації.

Основним патогенетичним методом *лікування хворих* є раннє застосування гепарину з переливанням крові, введення гепаринізованої крові під контролем часу згортання крові, який при адекватній терапії повинен бути збільшеним, порівняно з нормою, у два рази.

АБСЦЕСИ ПЕЧІНКИ

Абсцес печінки – обмежена гнійна деструкція печінкової паренхіми, що виникає, головним чином, внаслідок проникнення в неї патологічної мікрофлори або паразитів.

Етіологія і патогенез

Найчастіше збудниками абсцесів є стафілококи, кишкова паличка, стрептококи, анаероби. Шляхи розповсюдження інфекції:

- холангіогенний (при гнійному холангіті, холангіоліті);
- гематогенний (через печінкову артерію та ворітну вену при гнійно-деструктивних захворюваннях органів черевної порожнини: апендициті, проривній виразці, панкреатитах та інших септичних станах);
- лімфогенний (абсцес і гангрена легень, емпієма плеври тощо);
- контактний (при деструктивних холециститах, проникаючих пораненнях печінки тощо).

Патоморфологія

Первинні абсцеси печінки зустрічаються рідко. Найпоширенішими є пілефлебітні абсцеси. За ходом розгалужень міжчасточкової вени виникають дрібні гнійники, що, зливаючись, утворюють великі порожнини з втягненням у процес паренхіми печінки. Холангіогенні абсцеси мають жовто-зелене забарвлення, локалізовані за ходом жовчних ходів.

Класифікація

А. Первинні.

I. Бактеріальні:

- 1.1. Викликані коками.
- 1.2. Викликані бацилами.
- 1.3. Викликані змішаною інфекцією.

II. Паразитарні.

- 2.1. Амебні.
- 2.2. Аскаридні.

2.3. Ехінококові.

2.4. Рідкісні форми (опісторхоз, трихомоніаз, лямбліоз тощо).

Б. Вторинні.

I. Нагноєння патологічних утворів печінки.

1.1. Нагноєння непаразитарних кіст.

1.2. Нагноєння ракової пухлини з розпадом, сифілітичної або туберкульозної гранульоми печінки.

II. Посттравматичні нагноєння печінки.

2.1. Нагноєння ран або гематом печінки.

2.2. Нагноєння навколо стороннього тіла в печінці.

Симптоматика і клінічний перебіг

Гіпертермічний синдром. Підвищення температури тіла часто є першою ознакою абсцесу печінки. Гарячка набуває гектичного характеру, хворих морозить, з'являються проливні поти.

Больовий синдром. На початку захворювання біль часто незначний і локалізується у правому підребер'ї та епігастральній ділянці. Пізніше він стає інтенсивнішим, іррадіює в праву лопатку, плече та праву поперекову ділянку.

Інтотоксикаційний синдром. Характерними для нього є різко виражена загальна слабкість, втрата апетиту, адинамія, лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, поява токсичної зернистості нейтрофілів і збільшена ШОЕ.

Диспептичний синдром спостерігають не часто, він проявляється в основному нудотою та блюванням.

Холестатичний синдром характеризується появою жовтяниці. Її розвиток у перші дні захворювання характерний для холангіогенних абсцесів (холангіт). Приєднання жовтяниці на пізніх стадіях захворювання зустрічається при абсцесах іншого походження і є прогностично несприятливим симптомом.

Досить часто у хворих із такою патологією спостерігають *гепатомегалію*, іноді – *спленомегалію* й асцит (тромбофлебіт ворітної вени та її гілок). У встановленні діагнозу важливими допоміжними дослідженнями є сонографія (рис. 111), комп'ютерна томографія (рис. 112), сканування печінки, які дають можливість уточнити кількість, локалізацію та розміри абсцесів.

При рентгенологічному дослідженні виявляють високе розміщення й обмеження екскурсії діафрагми та внутрішньопечінкове розміщення рівня рідини.

Клінічний перебіг абсцесів печінки залежить від причини, тривалості захворювання, наявності супровідних захворювань, приєднання ускладнень. В основному це прогресуюче захворювання, яке без своєчасного і комплексного лікування призводить до смерті хворого.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Повільнопрогресуючий перебіг захворювання здебільшого притаманний поодиноким абсцесам. При цьому клінічні прояви на початку захворювання виражені нечітко, а гіпертермія та лейкоцитоз не досягають високих цифр. Іноді також важко визначити первинне вогнище.

Швидкопрогресуючий перебіг характерний здебільшого для множинних абсцесів. Загальний стан хворого в таких випадках від початку тяжкий, із прогресуючим погіршенням. Аналогічну клінічну картину спостерігають при септичних станах.

Абсцеси печінки можуть ускладнюватись проривом у вільну черевну порожнину з розвитком розлитого перитоніту, утворенням піддіафрагмальних або підпечінкових абсцесів, ексу-



Рис. 111. Абсцес печінки. Сонограма.

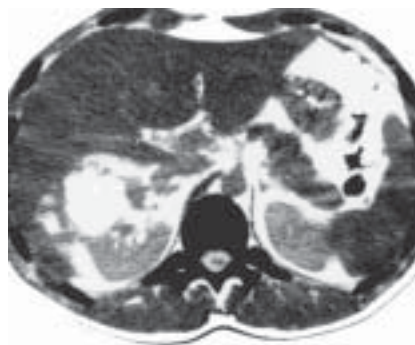


Рис. 112. Абсцес печінки. Фрагмент комп'ютерної томограми.

дативним плевритом, емпіємою плеври, абсцесами легень, гепатобронхіальними норицями, арозивною кровотечею, менінгітом і септицемією.

Диференціальна діагностика

Абсцеси печінки треба диференціювати з кістами і раком печінки, піддіафрагмальним абсцесом тощо.

Непаразитарні та паразитарні кісти печінки тривалий час перебігають безсимптомно, для них не характерні гектична температура тіла і виражені симптоми інтоксикації. З іншого погляду, при паразитарних кістах періодично спостерігають свербіння шкіри, кропивницю, еозинофілію, позитивну реакцію Каццоні.

Рак печінки. На відміну від печінкових абсцесів, початок при раковому процесі найчастіше малосимптомний. Для такої патології найхарактернішими є загальна слабкість, втрата апетиту та схуднення. Температура тіла звичайно не досягає високих цифр.

Піддіафрагмальний абсцес. Найчастіше зустрічають у хворих після перенесених оперативних втручань на органах черевної порожнини. Симптоми інтоксикації в таких випадках можуть бути менш вираженими, ніж при абсцесах печінки, зокрема при застосуванні антибіотикотерапії в післяопераційному періоді. Часто спостерігають реактивний ексудативний плеврит, а рентгенологічно фіксують високе положення купола діафрагми й обмеження її екскурсії.

Для остаточного вирішення питання диференціальної діагностики печінкових абсцесів у "тяжких" випадках треба проводити сонографію, сцинтиграфію та комп'ютерну томографію.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування хворих із даною патологією залежить в основному від кількості абсцесів, їх величини та наявності ускладнень. Множинні невеликі (гематогенні, холангіогенні) абсцеси підлягають інтенсивній антибактеріальній і дезінтоксикаційній терапії. Таким хворим, як правило, призначають антибіотики групи цефалоспоринів (цефазолін, мефоксин), тіенам або інший антибіотик нового класу широкого спектра дії в комбінації з

антианаеробними препаратами (метроджил, метронідазол, трихопол тощо). Препарати призначають у великих дозах, краще внутрішньовенно. Комплексне лікування повинно включати призначення 5%, 10% і 40% розчинів глюкози, неогемодезу, глюконеодезу, плазми, альбуміну, лактопротеїну тощо.

Показанням до хірургічного лікування є наявність поодиноких абсцесів печінки.

Методи оперативних втручань

1. *Черезшкірна пункція абсцесу та його дренивання під контролем ультразвукового дослідження.*

2. *Розкриття і дренивання абсцесу.* Вибір операційного доступу залежить від локалізації гнійника. При цьому використовують верхньо-серединну лапаротомію, доступ за Мельниковим або доступ за Федоровим. Суть операції зводиться до розкриття абсцесу, аспірації гною, видалення некротичних мас і дренивання порожнини абсцесу силіконовими трубками. У післяопераційному періоді через дренажні трубки проводять перманентне або фракційне промивання порожнини абсцесу антисептиками.

3. *Сегментарну резекцію печінки з абсцесами виконують при множинних абсцесах, розміщених в одній частці (рис. 113).*

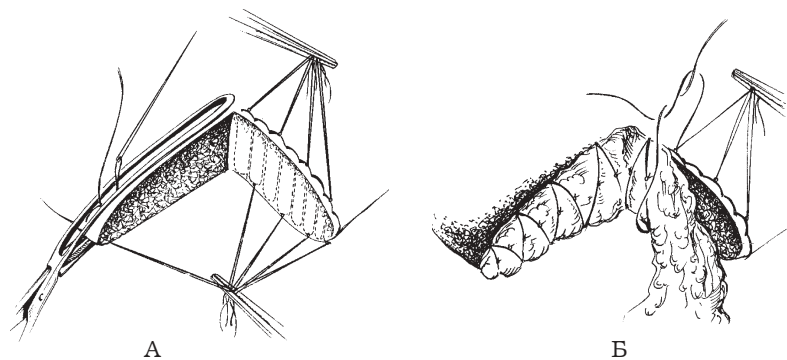


Рис. 113. Сегментарна резекція печінки:

А – прошивання тканини печінки після резекції;

Б – фіксація клаптя великого сальника до місць резекції.

4. *Марсупіалізація абсцесу* – підшивання розкритої капсули абсцесу до парієтальної очеревини. Даний метод використовують рідко у зв'язку з високим відсотком ускладнень.

При холангіогенних абсцесах найчастіше виконують зовнішнє дренажування холедоха. Причому в перед- і післяопераційному періодах в таких випадках доцільно проводити комплексну антибактеріальну та дезінтоксикаційну терапію.

ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Гострий холецистит – запалення жовчного міхура. За частотою це захворювання займає друге місце після апендициту і складає близько 10% всіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

Етіологія і патогенез

В етіології холецистити найважливішими факторами вважають інфекцію, дискоординацію пасажу жовчі та порушення обміну речовин. Усі вони зумовлюють утворення конкрементів.

При бактеріологічному дослідженні вмісту жовчного міхура найчастіше висівають кишкову паличку, стафілокок і ентерокок. Рідше зустрічають стрептокок та інші мікроорганізми.

Холециститом значно частіше (70-80%) хворіють жінки, в яких під час вагітності майже завжди порушується пасаж жовчі у дванадцятипалу кишку. Цьому сприяють малорухливий спосіб життя, "сидяча робота" та інші види гіподинамії.

Патоморфологія

При гострому холециститі розвивається катаральне, фібринозне або гнійне запалення. Стінка жовчного міхура потовщена, набрякла, гіперемована з нашаруваннями фібрину та гною. Прогресування процесу може призвести до некрозу (гангрени) стінки жовчного міхура.

Класифікація

I. За наявністю конкрементів:

1. Гострий калькульозний холецистит.
2. Гострий некалькульозний холецистит.

II. За типом запального процесу:

1. Катаральний.
2. Флегмонозний.
3. Гангренозний.
4. Перфоративний.
5. Ускладнений:
 - а) водянка;
 - б) емпієма;
 - в) панкреатит;
 - г) жовтяниця;
 - д) гепатит;
 - е) холангіт;
 - є) інфільтрат;
 - ж) абсцес;
 - з) печінково-ниркова недостатність;
 - и) перитоніт (місцевий, розлитий, загальний).

Симптоматика і клінічний перебіг

Захворювання, як правило, виникає після порушення режиму харчування: вживання великої кількості жирної, м'ясної їжі, особливо в поєднанні зі спиртними напоями.

Больовий синдром. Характерними для нього є сильний розпираючий біль у правому підребер'ї та епігастральній ділянці з іррадіацією в праву надключичну ділянку та праве плече. Якщо больовий синдром має виражений нападopodobний характер, його називають печінковою колікою.

Диспепсичний синдром. Частими симптомами, що турбують хворого, є нудота, багаторазове блювання, спочатку шлунковим вмістом, а пізніше – з домішками жовчі. Згодом до них часто приєднуються здуття живота, затримка випорожнень та газів.

Огляд. При огляді майже у всіх пацієнтів спостерігають субіктеричність склер навіть при нормальному пасажі жовчі. Язик, як правило, обкладений нашаруваннями біло-сірого ко-

льору. Хворі скаржаться на сухість у роті. У тяжких випадках язик переважно сухий, обкладений білим нашаруванням із жовтою плямою в центрі.

Підвищення температури тіла короточасне та незначне (в середньому до 37,2° С) при катаральному холециститі й більш стійке (в межах 38° С) при його деструктивних формах.

Тахікардія певною мірою свідчить про ступінь інтоксикації. У перші години захворювання пульс, зазвичай, відповідає температурі, а при прогресуванні процесу, особливо з розвитком перитоніту, він стає частим і слабого наповнення.

Під час пальпації виявляють болючість у місці пересічення правої реберної дуги із зовнішнім краєм прямого м'яза живота (точка Кера). Поверхневою і глибокою пальпацією правого підребер'я, як правило, виявляють болючий, збільшений жовчний міхур, що може бути важливим, а іноді визначальним для діагнозу, симптомом. Напруження черевних м'язів часто свідчить про екстраміхурове поширення інфекції та подразнення ексудатом парієтальної очеревини.

У клініці гострого холецистити визначають ряд характерних симптомів:

Мерфі – затримка дихання під час пальпації жовчного міхура на вдиху.

Кера – посилення болю при натисканні на ділянку жовчного міхура, особливо на глибокому вдиху.

Ортнера – болючість при легкому постукуванні по правій реберній дузі краєм долоні.

Мюсси-Георгієвського – болючість при пальпації між ніжками (над ключицею) правого кивального м'яза.

Щоткіна-Блюмберга – збільшення болючості при швидкому забиранні пальців, якими натискували на передню черевну стінку. Цей симптом не є патогномонічним для холецистити, але має велике значення в діагностиці перитоніту.

Треба відзначити також важливість градації вираження симптомів: різко позитивний, слабо позитивний, сумнівний, негативний.

Симптоматика гострого холецистити може наростати протягом 2-3 годин, а потім без будь-якого лікування, під впливом грілки або лише після початого консервативного лікування, швидко йде на спад і зникає повністю. Це майже завжди

означає, що причина, яка викликала гостре запалення, ліквідована (зник спазм, пройшов протокою конкремент, просунувся клубок слизу тощо).

Деструктивні холецистити маніфестують найтяжчою клінічною картиною. Так, гангренозний холецистит, як правило, перебігає з різко вираженими явищами інтоксикації та супроводжується клінікою жовчного перитоніту. Перфорацією може ускладнюватися флегмонозний або ж гангренозний холецистит, і тоді на фоні вираженої клініки деструктивного процесу настає раптове погіршення стану хворого. Це проявляється на початку раптовим посиленням болю і швидким наростанням явищ перитоніту. Але треба зазначити, що така клінічна картина може розвиватися тільки у випадках прориву вмісту жовчного міхура у вільну черевну порожнину.

Лабораторні дані. Лейкоцитоз у межах 10×10^9 /л і більше, зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія і збільшена ШОЕ.

Сонографічне дослідження жовчного міхура може виявити збільшення його розмірів, потовщення стінок, розвиток перивезикальних абсцесів, наявність чи відсутність конкрементів і їх розміри (рис. 114).

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини дозволяє констатувати наявність у проекції жовчного міхура рентгенпозитивних конкрементів, що містять кальцій (рис. 115).

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг гострого холециститу різноманітний і залежить від ряду причин, серед яких найбільше значення мають ступінь порушення пасажу жовчі міхуровою протокою і холедохом, вірулентність збудника, наявність або відсутність панкреато-міхурового рефлюксу (закидання панкреатичного соку). До цього перебігу треба додати передуючі анатомічні й функціональні зміни жовчного міхура та прилеглих органів, а також стан захисних і регуляторних механізмів хворого.

Особливості перебігу гострого холециститу у *хворих похилого та старечого віку*. Характерним для них є велика частота розвитку деструктивних форм холециститу та їх ускладнення перитонітом. Причому треба мати на увазі, що такі зміни



Рис. 114. Гострий калькульозний холецистит. Сонограма.



Рис. 115. Конкременти жовчного міхура. Оглядова рентгенограма.

в жовчному міхурі можуть розвинутися вже в першу добу перитоніту внаслідок перфорації міхура. Атиповий перебіг у цих хворих проявляється невідповідністю клінічної картини захворювання патоморфологічним змінам, наявним у жовчному міхурі. У клінічній картині на перший план часто виступають симптоми інтоксикації, тоді як біль і ознаки перитоніту можуть бути виражені нерізко.

Водянка жовчного міхура – це асептичне його запалення, що виникає внаслідок блокади міхурової протоки конкрементом або слизом. При цьому жовч із міхура всмоктується, а на заміну в його просвіті накопичується прозорий ексудат. Під час пальпації у хворих виявляють збільшений і неболючий жовчний міхур.

Емпієма жовчного міхура виникає внаслідок повторного інфікування своєчасно не ліквідованої водянки. Жовчний міхур у таких хворих пальпують у вигляді щільного, помірно болючого утвору, проте симптоми подразнення очеревини, як правило, відсутні. Періодично спостерігають високу температуру тіла, озноб. У крові наявний високий лейкоцитоз із зсувом формули крові вліво.

Біліарний панкреатит. Основними його проявами є погіршення стану хворого, поява оперізувального болю, багаторазового блювання, ознак серцево-судинної недостатності, високої амілазурії, наявність інфільтрату в епігастральній ділянці та позитивні симптоми Воскресенського і Мейо-Робсона.

Жовтяниця найчастіше виникає при порушенні пасажу жовчі у дванадцятипалу кишку внаслідок обтурації холедоха конкрементом, замазкою чи через набряк головки підшлункової залози. При цьому виникають характерна іктеричність склер, гіпербілірубінемія, потемніння сечі і знебарвлення калу.

Холангіт. У хворих із цією патологією, поряд із жовтяницею, підвищується температура тіла до 38-39 °С, виникає лихоманка, високий лейкоцитоз і знижуються величини функціональних проб печінки.

Гепатит проявляється жовтяницею, наростанням явищ загальної слабості, збільшенням у крові активності аланінаміно- й аспарагінамінотрансфераз і лужної фосфатази. Печінка при цій патології під час пальпації болюча, з гострими краями.

Інфільтрат – ускладнення, що може виникати на 3-4 добу після нападу гострого холециститу. Характерними для нього є тупий біль, наявність у правому підребер'ї щільного пухлиноподібного утвору з нечіткими контурами, підвищення температури тіла до 37,5-38 °С та негативні симптоми подразнення очеревини.

Абсцес. Хворі з цією патологією скаржаться на високу температуру, біль у правому верхньому квадранті живота, де пальпують болючий пухлиноподібний утвір, на лихоманку, загальну слабкість, відсутність апетиту, жовтяницю, іноді блювання. Рентгенологічно в правому підребер'ї виявляють горизонтальний рівень рідини. У крові наявний високий лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво.

Печінково-ниркова недостатність може виникати при найтяжчих формах холециститу. Загальний стан хворого при цьому тяжкий, різко виражені інтоксикація, збудження, галюцинації, марення, олігурія й анурія.

Перитоніт є чи не найчастішим ускладненням при перфорації жовчного міхура у вільну черевну порожнину і проявляється різким болем у животі та повторним блюванням. Хворий вкритий холодним потом, шкірні покриви його бліді,

артеріальний тиск при цьому падає, пульс частий і слабкого наповнення. Під час об'єктивного обстеження відзначають напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга в правій половині живота або впродовж його.

Диференціальна діагностика

Проривна виразка. Для цього захворювання характерними є триада Мондора (“кинджальний” біль, напруження м'язів передньої черевної стінки і виразковий анамнез) та позитивний симптом Спіжарного (зникнення печінкової тупості). Під час оглядової рентгеноскопії органів черевної порожнини у хворого виявляють пневмоперитонеум у вигляді серпоподібної смужки під правим або лівим куполом діафрагми.

Ниркова коліка. Біль при правобічній нирковій коліці також може бути локалізований у правому підребер'ї. Проте її завжди супроводжують розлади сечопуску, а при холециститі цього, як правило, не буває. Поряд із цим, біль завжди іррадіює вниз за ходом сечоводу, в статеві органи. Крім цього, для даної патології характерними є мікро- чи макрогематурія, наявність конкрементів у нирці, виявлених при сонографії та на оглядовій урограмі, відсутність функції нирки під час хромоцистоскопії.

Гострий апендицит. Треба завжди пам'ятати, що підпечінкове розташування патологічно зміненого апендикса також може проявлятися болем у правому підребер'ї. Проте для хворих із гострим апендицитом характерні початок із болем в епігастральній ділянці, відсутність печінкового анамнезу, виражених диспепсичних явищ, запальних змін з боку жовчного міхура при сонографії. Наявність позитивних симптомів Ровзінга, Сітковського, Кримова, іррадіація болю під праву лопатку і в плече дають можливість відрізнити гострий холецистит від апендициту. Однак у тяжких, незрозумілих випадках лише лапароскопія або лапаротомія дозволяє встановити правильний діагноз.

Панкреатит. Гострий панкреатит найчастіше супроводжується вираженим болем в епігастральній ділянці оперізуючого характеру. При пальпації в лівому реберно-хребтовому куті хворі відчувають біль (симптом Мейо-Робсона), що не характерно для холецистититу.

Тактика і вибір методу лікування

При відсутності у хворих виражених проявів деструктивного або ускладненого холецистити та переконливих даних, що вказують на калькульозний процес, доцільно застосувати *консервативне лікування*.

Воно повинно включати:

1. Ліжковий режим.
2. Голод впродовж 1-3 діб, в подальшому – стіл № 5 за Певзнером.
3. Холод на праве підребер'я.
4. Знеболювання (анальгін, паранефральна, вагосимпатична новокаїнова блокади або блокада круглої зв'язки печінки).
5. Спазмолітики (атропіну сульфат, платифіліну гідротартрат, папаверину гідрохлорид, но-шпа, баралгін).
6. Антибактеріальна терапія:
 - а) напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, оксацилін, ампіокс);
 - б) цефалоспорины (кефзол, клафоран);
 - в) нітрофурани (фурадонін, фуразолідон);
 - г) сульфаніламідні препарати (бісептол, етазол, норсульфазол).
7. Інгібітори протеаз (контрикал, тразилол, гордокс, антагозан).
8. Десенсибілізуювальні засоби (димедрол, піпільфен, супрастин, тавегіл).
9. Дезінтоксикаційна терапія (неогемодез, реополіглюкін).
10. Вітамінотерапія (вітаміни С, В₁, В₆, В₁₂).

Інтенсивний біль у хворих знімають за допомогою промедолу (1% розчин – 1,0 мл) разом із введенням атропіну (0,1% розчин – 1,0 мл). У випадках менш гострого болю призначають баралгін з платифіліном і папаверином. Системне застосування антибіотиків необхідне у пацієнтів похилого віку з жовтяницею та фебрильною температурою (цефазолін – 1 г тричі на добу внутрішньовенно і метронідазол – 2 табл. через 6 годин або 1 г у свічках тричі на добу).

Показання до хірургічного лікування. Хірургічному лікуванню підлягають усі форми гострого калькульозного холецистити, деструктивні й ускладнені форми некалькульозного

холецистити (за винятком інфільтрату), а також гострий катаральний холецистит, консервативне лікування якого було неефективним.

Оперативні втручання при гострому холециститі поділяють за строками від початку захворювання на ранні і пізні, за показаннями до їх виконання – на екстрені, термінові, "вимушені", відстрочені та планові.

Ранніми вважають операції, виконані в перші 48-72 години від початку захворювання (коли ще не встигли розвинути ускладнення холецистити), пізніми – здійснені в більш пізні (після 72 годин) строки.

Екстреними називають оперативні втручання, проведені протягом 1-ї доби (за життєвими показаннями відразу після госпіталізації хворого в стаціонар або при неефективності консервативного лікування).

До термінових відносять усі оперативні втручання, що виконують після курсу консервативного лікування протягом 24-72 годин з моменту госпіталізації.

"*Вимушені*" оперативні втручання застосовують тоді, коли консервативне лікування затягнулось більше ніж на 72 години і було неефективним. Причинами їх в одних випадках було те, що хірурги розраховували уникнути операції взагалі (похилий вік, супровідні захворювання), в інших – раптове погіршення стану хворого (перфорація, холангіт) після тимчасового полегшення, що викликало необхідність оперативного втручання, незважаючи на загальний стан, вік, супровідні захворювання хворого.

Відстроченими вважаються операції, виконані протягом 4-10 діб з моменту госпіталізації пацієнта після його детального обстеження та передопераційної підготовки.

Плановими є операції, які проводять через 1-3 місяці після зняття нападу гострого холецистити.

Кращим доступом вважають верхньо-серединну лапаротомію. Проте окремі хірурги надають перевагу параректальному, парамедіальному косому (за Кохером) та кутовому (за Федоровим) доступам.

Методи оперативного втручання. Найраціональнішою з операцій при даній патології вважають холецистектомію від шийки (ретроградна). При її виконанні спочатку перев'язують

міхурову протоку й артерію, а потім уже видаляють жовчний міхур, зашиваючи його ложе (рис. 116). Показана при наявності дрібних конкрементів у жовчному міхурі.

Холецистектомію від дна (антеградна) застосовують у випадках технічних труднощів при виділенні елементів шийки міхура. Вона полягає у виділенні міхура від дна до шийки з подальшою перев'язкою міхурової протоки, артерії та зашиванням ложа жовчного міхура (рис. 117).

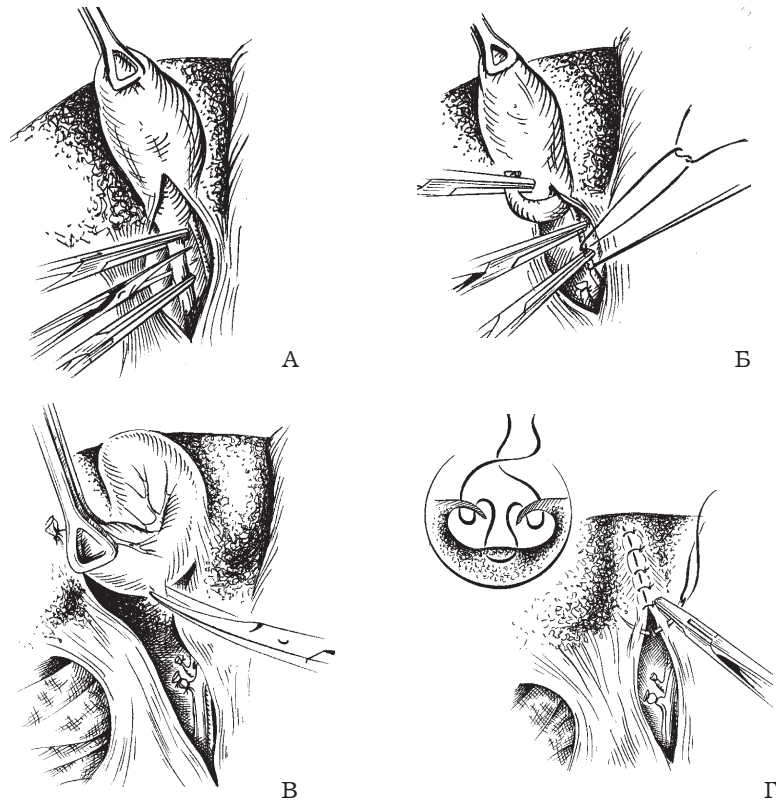


Рис. 116. Холецистектомія від шийки:
А – перерізання міхурової протоки;
Б – перев'язка міхурової артерії;
В – субсерозне виділення жовчного міхура;
Г – зашивання ложа жовчного міхура.

Атипова холецистектомія. При цьому оперативному втручанні жовчний міхур розкривають за його поздовжньою віссю, звільняють від вмісту і під контролем пальця, заведеного в його просвіт, визначають положення шийки, а потім видаляють. Операцію виконують при поширених інфільтратах і тоді, коли зрощення оточують не тільки міхур, але й шийку, міхурову та жовчну протоки. При цьому хірург повинен пам'ятати, що пошуки міхурової протоки й артерії в таких умовах можуть бути небезпечними.

Лапароскопічна холецистектомія. Для її виконання використовують комплекс спеціальної апаратури: операційний лапароскоп із відеокамерою та кольоровий відеомонітор. Після створення пневмоперитонеуму і поміщення в черевну порожнину лапароскопа через окремі проколи черевної стінки вводять інструменти-маніпулятори. За їх допомогою під візуальним контролем (за зображенням на відеомоніторі) видаляють жовчний міхур. При цьому на куксу міхурової протоки та артерію накладають металеві кліпси (рис. 118).

Ідеальна *холецистолітомія* – операція, що включає розкриття жовчного міхура, видалення конкрементів і його зашивання. Показана у хворих із великими поодинокими конкрементами при відсутності виражених змін з боку стінки жовчного міхура.

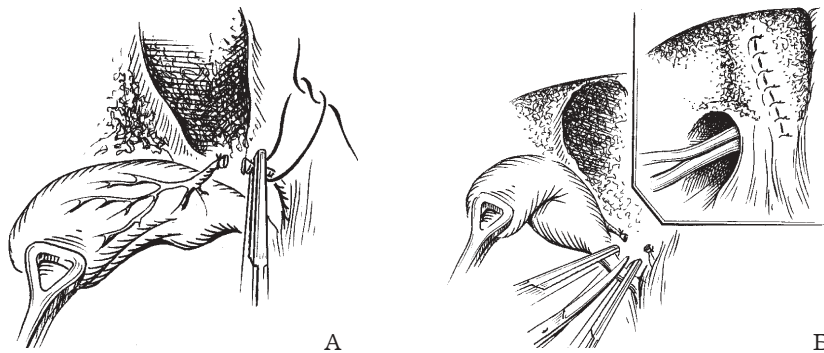
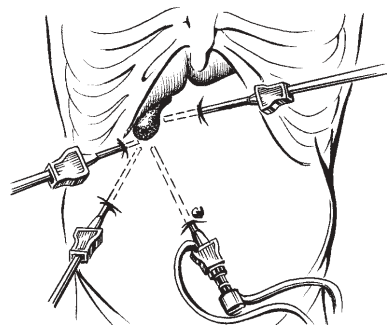
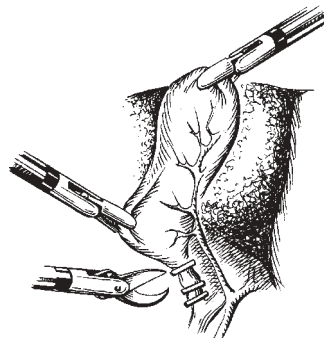


Рис. 117. Холецистектомія від дна:

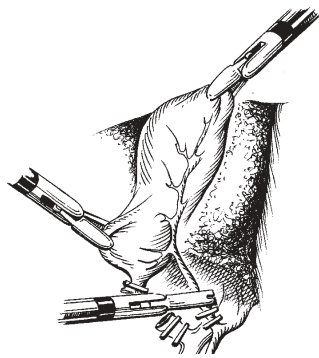
*А – виділення жовчного міхура і перев'язка міхурової артерії;
Б – перерізання міхурової протоки і дренажування підпечінкового простору.*



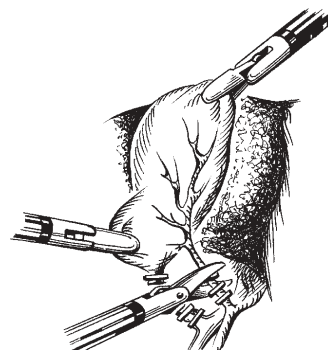
А



Б



В



Г



Д

Рис. 118. Лапароскопічна холецистектомія:

А – схема введення лапароскопа й інструментів-маніпуляторів;
 Б – накладання металевих кліпсів на міхурову протоку та перерізання її;
 В – накладання металевих кліпсів на міхурову артерію;
 Г – перерізання міхурової артерії;
 Д – субсерозне виділення жовчного міхура.

Холецистостомія ґрунтується на створенні зовнішньої нориці жовчного міхура. При цій операції дно останнього вшивають у рану так, щоб воно було ізольованим від черевної порожнини (рис. 119).

Лапароскопічна холецистостомія – накладання зовнішньої нориці на жовчний міхур під контролем лапароскопа. Це така сама операція, як і попередня, тільки виконана під контролем лапароскопа (рис. 120).

Холецистостомію застосовують, головним чином, як перший етап оперативного втручання в дуже ослаблених хворих для відведення з міхура та проток інфікованого вмісту. За своєю суттю вона є паліативною і часто в майбутньому вимагає повторної операції для усунення жовчної нориці – холецистектомії.

Треба пам'ятати, що під час холецистектомії необхідно обов'язково провести інтраопераційну ревізію жовчних проток, яка повинна включати огляд, пальпацію та визначення

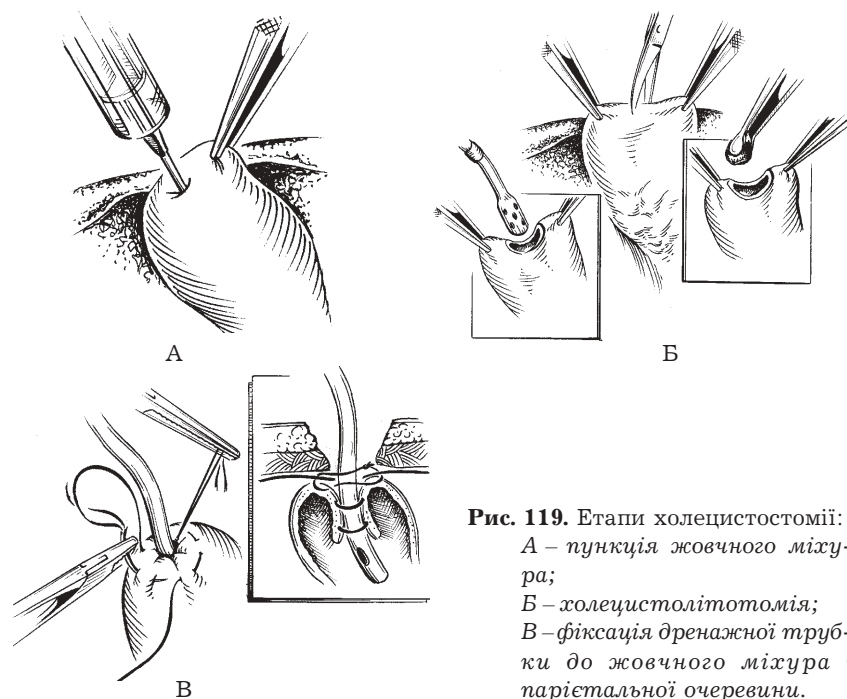


Рис. 119. Етапи холецистостомії:
 А – пункція жовчного міхура;
 Б – холецистолітомія;
 В – фіксація дренажної трубки до жовчного міхура і парієтальної очеревини.

діаметра гепатикохоледоха (норма – до 6-8 мм), а також інструментальні методи дослідження жовчних проток.

Холангіографія – контрастування жовчних проток шляхом введення в них через куксу міхурової протоки водорозчинних йодовмісних препаратів (білігност, кардіотраст, верографін у концентрації 30-33%). Вона дає можливість визначити ширину проток, наявність чи відсутність у них конкрементів, а також характерне для стенозу конусоподібне звуження термінального відділу холедоха (рис. 121).

Холангіоманометрія – метод, що дозволяє за допомогою водного манометра (апарата Вальдмана) встановити ступінь жовчної гіпертензії в протоках. Нормальний тиск у них знаходиться в межах 80-120 мм вод. ст. (0,78-1,17 кПа). Якщо тиск вищий, це свідчить про жовчну гіпертензію.

Дебітоманометрія – метод визначення кількості рідини, що проходить через фатерів сосочок під сталим тиском за одиницю часу (1 хв). У хворих із нормальною прохідністю жовчних проток величина дебіту рідини при тиску 150 мм вод. ст. (1,47 кПа) становить від 5 до 8 мл/хв. В аналогічних умовах при їх обтурації цей дебіт зменшується, а при недостатності сфінктерного апарату – збільшується.

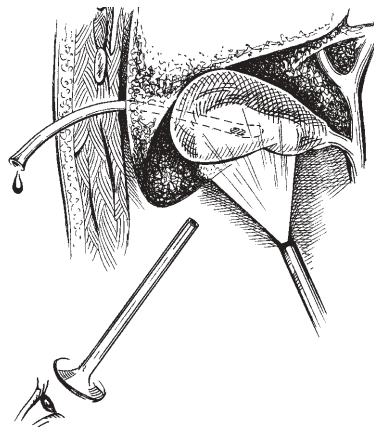


Рис. 120. Лапароскопічна холецистостомія.



Рис. 121. Стеноз термінального відділу холедоха. Інтраопераційна холангіограма.

Зондування жовчних проток. Метою зондування є встановлення наявності конкрементів та прохідності жовчних проток. У нормі зонд діаметром 4 мм вільно проходить у просвіт дванадцятипалої кишки через великий дуоденальний сосочок.

Холедохоскопія – метод ендоскопічного дослідження жовчних шляхів за допомогою фіброхоледохоскопа під час холедохотомії.

Зовнішнє дренивання жовчних проток можна виконувати такими способами:

- 1) за Піковським – поліетиленовим катетером, який вводять через куксу міхурової протоки (рис. 122 А);
- 2) за Кером – Т-подібним латексним дренажем (рис. 122 Б);
- 3) за Вишневським – дренажем до воріт печінки (рис. 122 В);
- 4) за Холстедом (рис. 122 Г).

Його проводять: 1) після діагностичної холедохотомії; 2) після холедохолітотомії; 3) при супровідних холангіті, панкреатиті.

Для внутрішнього дренивання жовчних проток здебільшого застосовують трансдуоденальну папілосфінктеротомію або холедоходуоденостомію. При гострому холециститі ці операції виконують за абсолютними показаннями. Такими є стриктура та защемлений конкремент великого дуоденального сосочка, множинний холедохолітаз, наявність замазки в протоках або ж їх розширення.

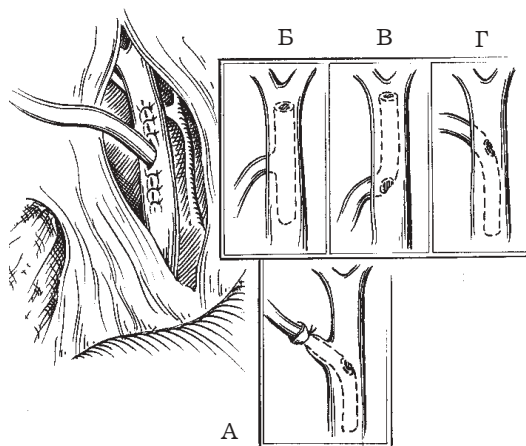


Рис. 122. Зовнішнє дренивання жовчної протоки за:

- А – Піковським;
- Б – Кером;
- В – Вишневським;
- Г – Холстедом.

Кращим способом відновлення нормального відтоку жовчі при стенозі та защемленому конкременті великого дуоденального сосочка вважають його трансдуоденальний розтин. Цей спосіб внутрішнього дренивання дозволяє ліквідувати причину непрохідності проток і зберегти фізіологічний пасаж жовчі в кишечник.

При формуванні холедоходуоденоанастомозу найбільшого поширення набули способи Юраша (рис. 123), Флеркена (рис. 124), Фінстерера (рис. 125) і Кіршнера (рис. 126). Принципова відмінність їх полягає у співвідношеннях напрямку розрізу холедоха та дванадцятипалої кишки (поздовжній, косий, поперечний). Ширина анастомозу повинна бути не меншою 2,5–3 см. Треба пам'ятати, що накладання холедоходуоденоанастомозу за наявності запального процесу в черевній порожнині завжди треба поєднувати із зовнішнім дрениванням холедоха за Піковським (подвійне дренивання).

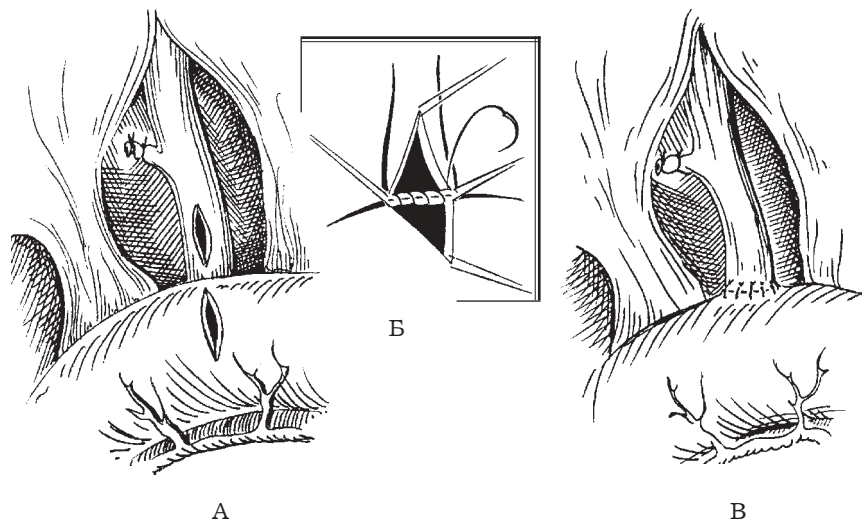


Рис. 123. Холедоходуоденоанастомоз за Юрашем:
А – поздовжній розріз холедоха та поперечний розріз дванадцятипалої кишки;
Б – формування задньої губи анастомозу;
В – завершений вигляд анастомозу.

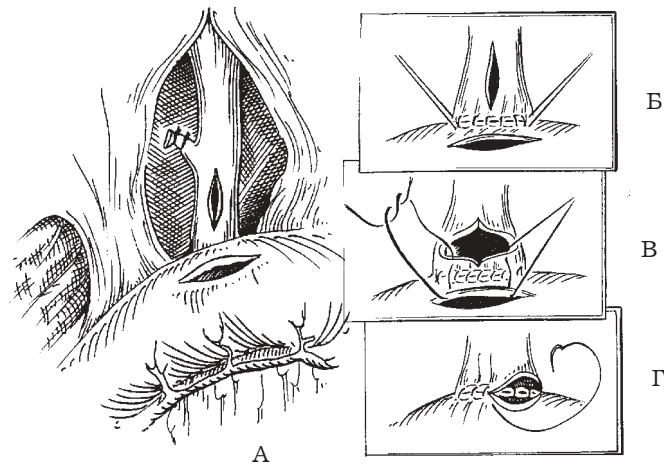


Рис. 124. Холедоходуоденоанастомоз за Флеркеном:

- А* – повздожний розріз холедоха та дванадцятипалої кишки;
Б – серозно-серозні шви, накладені на задню губу анастомозу;
В – накладання другого ряду вузлових швів на задню губу анастомозу;
Г – накладання швів на передню губу анастомозу.

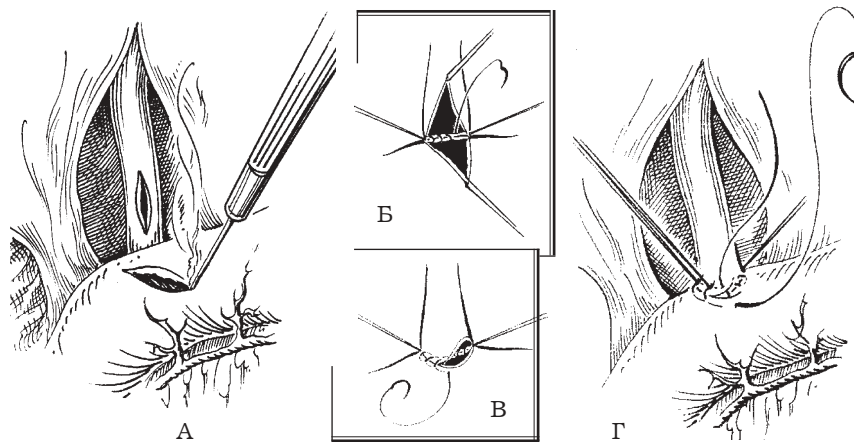


Рис. 125. Холедоходуоденоанастомоз за Фінстерером:

- А* – повздожний розріз холедоха та повздожньо-косий розтин дванадцятипалої кишки;
Б – формування задньої губи анастомозу;
В – формування передньої губи анастомозу;
Г – накладання другого ряду вузлових швів.

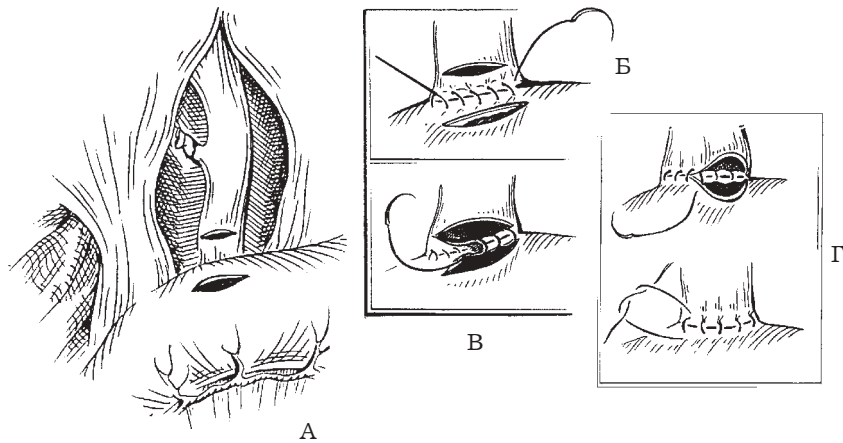


Рис. 126. Холедоходуоденоанастомоз за Кіршнером:
 А – поперечний розріз холедоха та повздожній – дванадцятипалої кишки;
 Б – перший ряд швів на задню губу анастомозу;
 В – другий ряд швів на задню губу анастомозу;
 Г – формування передньої губи анастомозу.

ОБТУРАЦІЙНА ЖОВТЯНИЦЯ

Обтураційна жовтяниця – це вид жовтяниці, причиною якої є порушення прохідності жовчних шляхів внаслідок їх обтурації зсередини або зовнішнього стиснення чи рубцевого звуження.

Етіологія і патогенез

Непрохідність зовнішніх жовчних проток може виникнути з багатьох причин: внаслідок запальних процесів навколишніх органів (підшлункової залози, парахоледохеальних лімфатичних вузлів), пошкодження стінок проток під час операцій. Проте найчастішими з них є жовчнокам'яна хвороба, холедохолітіаз і пов'язані з ними рубцеві зміни великого сосочка дванадцятипалої кишки. Друге місце серед причин обтураційної

жовтяниці займають пухлини, найпоширенішою з яких є рак головки підшлункової залози та великого сосочка дванадцятипалої кишки.

Незважаючи на те, що кожне з названих захворювань має свої особливості клінічного перебігу, обтурація жовчних проток викликає зміни, які носять загальний характер. При повній блокаді зовнішніх жовчних проток і зростанні в них тиску вище 300 мм вод. ст. або 2,94 кПа (за нормою – не більше 150 мм вод. ст., або 1,47 кПа) виділення жовчі в жовчні капіляри припиняється. Це зумовлено тим, що секреторний механізм печінкових клітин (гепатоцитів) не може подолати такий опір. При цьому жовч через зруйновані часточки та лімфатичні й венозні судини печінки потрапляє в кров, викликаючи синдром механічної жовтяниці.

Класифікація

(за О.О. Шалімовим і співавт., 1993)

I. За рівнем перепони:

1. Непрохідність дистальних відділів загальної жовчної протоки.
2. Непрохідність супрадуоденальної частини загальної жовчної протоки.
3. Непрохідність початкового відділу загальної печінкової протоки і розгалуження печінкових проток.

II. За етіологічним фактором:

1. Зумовлену обтурацією жовчними конкрементами, сторонніми тілами, згустками крові під час гемобілії, паразитами, ятрогенними впливами під час операції.

2. Непрохідність при захворюваннях стінки жовчних шляхів – уроджених аномаліях (гіпоплазія, кісти й атрезії), запальних захворюваннях (стенозуючий папіліт і холангіт), рубцевих стриктурах (посттравматичні й запальні), доброякісних пухлинах жовчних шляхів.

3. Непрохідність, викликана позапротоковими захворюваннями із втягненням у процес жовчних проток (тубулярний стеноз загальної жовчної протоки панкреатичного генезу, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, парахолодехеальний лімфаденіт, спайкова хвороба очеревини).

Окрім того, за *тривалістю захворювання* розрізняють:

- 1) гостру обтураційну жовтяницю, що триває до 10 днів;
- 2) тривалу, що продовжується від 10 до 30 днів;
- 3) хронічну, що триває більше місяця.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічна картина обтураційної жовтяниці ґрунтується, передусім, на симптомах, викликаних порушенням відтоку жовчі.

Больовий синдром є характерним супутником жовчнокам'яної хвороби і холедохолітіазу, що перебігають із нападами печінкової коліки. Проте часто больовий синдром при якійсь із цих патологій може бути нерізно вираженим або й зовсім відсутнім. Біль нерідко виникає при стриктурах жовчних проток, але він не характерний для хворих на рак жовчовивідних шляхів.

Жовтяниця – це важлива ознака непрохідності жовчних шляхів, швидкість виникнення й інтенсивність якої залежать від того, наскільки збережений або порушений пасаж жовчі в кишечник. Холедохолітіазу з "вентильним" характером конкременту притаманний перехідний перебіг жовтяниці, а раку – більш стійкий і прогресуючий.

Частим супутником жовтяниці є *свербіння шкіри*, що виникає внаслідок дії жовчних кислот. При цьому треба пам'ятати, що в умовах ураження пухлиною спочатку з'являється свербіння, яке продовжується тривалий час, лише пізніше виникає жовтяниця. Під час огляду спостерігають жовтий колір склер, слизових оболонок і шкіри. Одночасно хворі вказують на потемніння сечі та знебарвлення калу ("біла глина"). Підвищення *температури тіла* свідчить про розвиток холангіту, рідше – метастазування пухлин у печінку.

У худих хворих у правому підребер'ї інколи можна побачити утвір, що рухається під час дихання (ймовірно, це жовчний міхур). Якщо ж він еластичний, не болючий і це супроводжується жовтяницею (*симптом Курвуазьє*), то вірогідно, що у хворого наявний рак головки підшлункової залози чи дистальних відділів загальних жовчних проток.

Проте треба пам'ятати, що визначення характеру жовтяниці лише на основі клінічних ознак носить значною мірою

умовний характер. Це потрібно пов'язувати з тим, що при паренхіматозному гепатиті часто спостерігають виражений холестааз, а при обтураційній жовтяниці – ураження печінкових клітин. Тому для встановлення діагнозу обтураційної жовтяниці, крім клінічних даних, необхідні ще й спеціальні методи дослідження.

Лабораторні дані. Для обтураційної жовтяниці характерним є холестатичний синдром із високою білірубінемією переважно за рахунок прямої фракції білірубину та білірубінурією, відсутністю уробіліну в сечі та стеркобіліну в калі, високою активністю лужної фосфатази при незначно підвищеній трансаміназній активності й негативній тимоловій реакції помутніння.

При зростанні гіпербілірубінемії цей взаємозв'язок змінюється в бік збільшення прямого білірубину. Як правило, має місце гіпокоагуляція, а з боку загального аналізу крові – нестійкі зміни, що залежать від ступеня інтоксикації або прихованої кровотечі (в ракових хворих).

Сонографічне дослідження дозволяє визначити розміри печінки, жовчного міхура, стан внутрішніх і зовнішніх печінкових проток, наявність та ступінь розширення або звуження, наявність чи відсутність конкрементів і новоутворення в печінковій паренхімі (рис. 127).

Дуоденографію в умовах штучної гіпотонії застосовують для виявлення патології органів панкреатодуоденальної зони.

Ретроградна панкреатохолангіографія дає можливість за допомогою ендоскопа оглянути шлунок, дванадцятипалу кишку, здійснити біопсію, добути жовч і панкреатичний сік для досліджень, отримати рентгенологічне зображення зовнішніх і внутрішніх печінкових проток та протоки підшлункової залози, а в ряді випадків (при наявності конкрементів) провести ендоскопічну папілотомію й екстракцію їх через папілотомний доступ (рис. 128).

Черезшкірну черезпечінкову холангіографію використовують для виявлення патології жовчних шляхів. Вона певною мірою дозволяє виявити як характер, так і локалізацію обтурації в ділянці гепатодуоденальної зони (рис. 129).

Лапароскопія є діагностичним і лікувальним засобом, що дає можливість визначити розміри печінки, її забарвлення, характер поверхні, наявність метастазів, величину й ступінь

напруження жовчного міхура. Під контролем лапароскопа можна виконати пункцію жовчного міхура й провести холецистохолангіографію та холецистостомію.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг жовтяниці майже завжди залежить від причин обтурації жовчної протоки. У хворих із пухлинами жовтяниця поступово прогресує і призводить до повної та постійної обтурації, разом із тим, при наявності конкрементів у жовчних протоках інтенсивність жовтяниці може коливатися. Такий тимчасовий, перехідний її характер найчастіше має місце при холедохолітіазі, гострому холециститі чи панкреатиті.

На цьому фоні в разі приєднання інфекції швидко розвиваються холангіт, абсцедування печінки та сепсис. В інших випадках можуть виникати холямичні кровотечі (частіше гастродуоденальні) або ж гепатаргія чи печінково-ниркова недостатність.

У деяких хворих внаслідок запального та некротичного процесів утворюються внутрішні жовчні нориці, що клінічно проявляються стійким холангітом. На оглядовій рентгенограмі

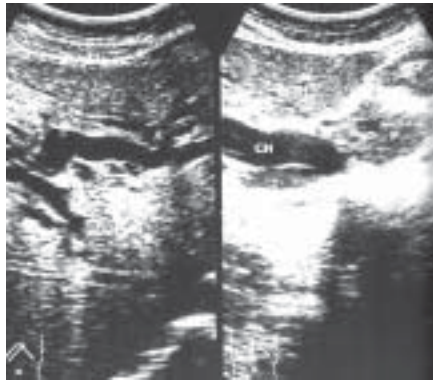


Рис. 127. Механічна жовтяниця, розширення внутрішньопечінкових проток. Сонограма.



Рис. 128. Конкремент холедоха. Ретроградна холангіопанкреатографія.

органів черевної порожнини в таких випадках можна побачити в печінкових протоках повітря: так звану "аерохолію".

Диференціальна діагностика

Головне завдання диференціальної діагностики жовтяниці зводиться до визначення хірургічної чи нехірургічної її природи. Вирішення цього питання дає можливість звести до мінімуму кількість сумнівних діагностичних лапаротомій.

З огляду на це, завжди треба пам'ятати, що серед захворювань, які можуть проявлятися жовтяницею, значне місце займають вірусний гепатит, насамперед, його холестатична форма, новоутворення гепатопанкреатодуоденальної зони та жовчнокам'яна хвороба.

Вірусний гепатит – одна з багатьох клінічних форм вірусної інфекції, характерною особливістю якої є стійкий і тривалий холестаза. Захворювання має затяжний характер. Переджовтяничному періоду гепатиту притаманна клінічна триада: свербіння шкіри, лихоманка, артралгії. Приблизно в половини хворих можна пальпувати селезінку й помірно збільшену печінку. Лабораторно визначають підвищення активності аланінаміно- й аспарагінамінотрансфераз та позитивну тимолову пробу. Позитивною також є реакція на жовчні пігменти, жовчні кислоти й уробілін у сечі.

Важкими з точки зору верифікації діагнозу треба вважати комбінацію таких захворювань, як вірусний гепатит у хворих із холелітіазом чи обтурацію пухлиною в пацієнтів, які страждають алкоголізмом.

Тільки послідовне, з урахуванням інформативності

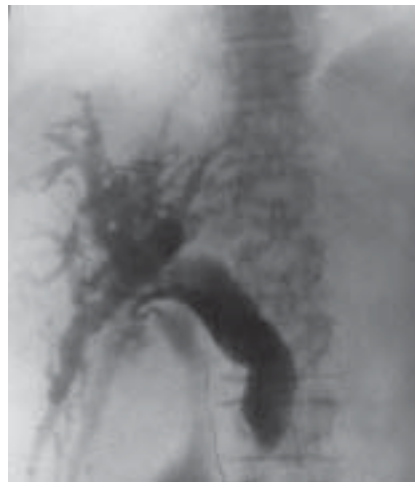


Рис. 129. Розширений холедох, печінкові протоки. Блокада на рівні термінального відділу холедоха. Черезшкірна черезпечінкова холангіограма.

попередніх методів, застосування ультрасонографії, ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії або ж черезшкірної, черезпечінкової холангіографії і лапароскопії дозволяє точно встановити діагноз. При цьому на першому етапі треба використовувати неінвазивні методи діагностики (сонографія), на другому – інвазивні методи прямого контрастування жовчних шляхів (ретроградна ендоскопічна холангіопанкреатографія, черешкірна черезпечінкова холангіографія), які в разі потреби можуть перетворюватись із діагностичних у лікувальні (ендоскопічна папілосфінктеротомія при стенозуючому папіліті та холедохолітіазі, дилатація та ендопротезування жовчних шляхів при їх рубцевих стриктурах та пухлинах).

Тактика і вибір методу лікування

Остаточний діагноз, що відображає характер обтураційної жовтяниці й об'єм оперативного втручання, як правило, встановлюють тільки під час інтраопераційної ревізії. При визначенні лікувальної тактики й виборі методу хірургічного лікування такої жовтяниці треба також максимально об'єктивно оцінити тяжкість загального стану хворих. Для цього необхідно брати до уваги характер жовтяниці, стадію печінкової недостатності з урахуванням тривалості та інтенсивності холестазу, наявність і характер холангіту, тяжкість і вираження супровідної патології, вік хворих.

Лікувальні заходи в передопераційному періоді повинні бути спрямовані на корекцію порушень гомеостазу, гемокоагуляції (ε-амінокапронова кислота, вікасол, 10% розчин хлористого кальцію, однокрупна свіжозаморожена плазма, інгібітори протеаз), покращання мікроциркуляції в печінці (10% розчин глюкози з інсуліном, реополіглюкін, гепатопротектори), детоксикацію організму (неогемодез, ентеросорбенти), біліарну декомпресію (черезшкірна черезпечінкова холангіо- або холецистостомія), антибактеріальну терапію при явищах холангіту з урахуванням характеру висіяної мікрофлори та її чутливості до антибіотиків і вітамінотерапію.

При жовчнокам'яній хворобі, ускладненій холедохолітіазом і механічною жовтяницею, об'єм хірургічного втручання повинен включати холецистектомію, холедохолітотомію і

зовнішнє або внутрішнє дренивання загальної жовчної протоки. За наявності спеціальної апаратури у випадках холедохолітіазу, ускладненого механічною жовтяницею, методом вибору є двохетапна тактика лікування – ендоскопічна папілосфінктеротомія з подальшою екстракцією конкрементів та їх літотрипсією на першому етапі й холецистектомія – на другому. Ендоскопічна папілосфінктеротомія є методом вибору при лікуванні залишкового (після холецистектомії) холедохолітіазу.

У хворих похилого або старечого віку з тяжкою супровідною патологією ефективним методом є поєднання екстракорпоральної літотрипсії з ендоскопічною санацією гепатикохоледоха. У деяких із них при високому ризику оперативного втручання й невеликих конкрементах загальної жовчної протоки (діаметром до 10 мм) ефективною може бути ендоскопічна папілотомія.

При злоякісних новоутвореннях жовчовивідних шляхів з обтураційною жовтяницею, залежно від поширення пухлинного процесу, виконують радикальні або паліативні оперативні втручання.

Хворим із пухлинами головки підшлункової залози, великого сосочка дванадцятипалої кишки та термінального відділу холедоха, що підлягають радикальній операції, показана панкреатодуоденальна резекція, причому у випадку вираженої жовтяниці на першому етапі лікування роблять жовчну декомпресію гепатобіліарної системи (черезшкірна гепатикохолангіостомія, формування білідигестивних анастомозів). Панкреатодуоденальну резекцію виконують на другому етапі, через 30–35 днів після накладання жовчовідвідного анастомозу та ліквідації жовтяниці.

Паліативні жовчовідвідні операції при за давнених пухлинах в основному спрямовані на ліквідацію непрохідності жовчних проток. У таких хворих, як правило, накладають обхідні білідигестивні анастомози: холецистоентеро-, холедохо– або гепатикоєюностомії. Якщо через технічні труднощі й тяжкий загальний стан хворих це неможливо виконати, застосовують зовнішнє дренивання жовчних шляхів.

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Гострим панкреатитом вважають захворювання підшлункової залози, в основі якого лежать дегенеративно-запальні процеси, викликані автолізом її тканин власними ферментами. У структурі гострої патології органів черевної порожнини це захворювання займає третє місце після гострих апендициту та холециститу. Жінки страждають гострим панкреатитом у 3-3,5 рази частіше, ніж чоловіки.

Етіологія і патогенез

Гострий панкреатит – поліетіологічне захворювання. У клінічній практиці найчастіше зустрічаються його вторинні форми, що виникають на фоні патології жовчовивідної системи та дванадцятипалої кишки, тісно пов'язаних анатомічно та функціонально з підшлунковою залозою.

Найчастішими "пусковими" факторами виникнення захворювання є холелітіаз (біліарні панкреатити), інфікування жовчних шляхів, зловживання алкоголем та харчові переважання (жирні та подразнювальні продукти), травми підшлункової залози, операційна зокрема, а також окремі інфекційні хвороби (паротит, мононуклеоз). Однак у 10-20% хворих причина гострого панкреатиту залишається нез'ясованою (криптогенна форма).

В основі таких пошкоджень підшлункової залози та ферментемії лежить активація панкреатичних, а потім і тканинних ферментів (трипсину, ліпази, амілази). Часто має місце поєднання порушеного відтоку панкреатичного секрету та підвищеної секреції, які провокують внутрішньопротокову гіпертензію.

Серед пояснень первинних механізмів активації панкреатичних ферментів найбільше значення мають: а) теорія "спільного каналу" з рефлюксом жовчі в протоки підшлункової залози; б) блокада відтоку панкреатичного соку з розвитком внутрішньопротокової гіпертензії та проникнення секрету в інтерстиціальну тканину; в) порушення кровопостачання підшлункової залози (васкуліти, тромбофлебії й емболії, серцевої недостатності тощо); г) токсичні й алергічні пошкодження

залози. Роль алкоголю в таких ситуаціях може бути двоякою: стимуляція секреції підшлункової залози й пряма пошкоджувальна дія на її тканину.

Патоморфологія

Процес гострого запалення підшлункової залози найчастіше послідовно проходить стадії набряку, панкреонекрозу та гнійного панкреатиту. У стадії набряку підшлункова залоза гіперемійована, збільшена в об'ємі, з дрібними вогнищами некрозу або ж, як це буває в переважній більшості випадків, без них.

Панкреонекроз може мати жировий або геморагічний характер. У першому випадку, як правило, підшлункова залоза збільшена, щільна, на розрізі виділяються білясто-жовті вогнища некрозу. Разом із тим, для геморагічного панкреонекрозу характерне збільшення багряно-чорної підшлункової залози з темно-бурими інфільтратами на розрізі.

Мікроскопічно виявляють дистрофію паренхіми аж до некрозу, крововиливи, тромбози судин та ознаки запальної інфільтрації.

Класифікація

I. Клініко-анатомічні форми:

1. Набрякова форма.
2. Жировий панкреонекроз.
3. Геморагічний панкреонекроз.

II. Поширеність некрозу:

1. Локальне (вогнищеве) ураження залози.
2. Субтотальне ураження залози.
3. Тотальне ураження залози.

III. Перебіг: абортивний, прогресуючий.

IV. Періоди захворювання:

1. Період гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку.
2. Період функціональної недостатності паренхіматозних органів.
3. Період дегенеративних і гнійних ускладнень.

Симптоматика і клінічний перебіг

Захворювання починається раптово, найчастіше після надмірного вживання жирної й гострої їжі та алкоголю. Найхарактернішими ознаками гострого панкреатиту вважають біль, блювання та явища динамічної кишкової непрохідності.

Біль у животі постійний і настільки сильний, що може призвести до шоку, найчастіше локалізований в епігастральній ділянці та лівому підребер'ї. Деякі хворі відчувають біль у правому підребер'ї з іррадіацією в спину, попереки, надпліччя або за грудину.

Через короткий проміжок часу після появи болю виникає повторне сильне *блювання*, що не полегшує стану хворого.

Взагалі блювання вважають частим і характерним симптомом. Воно буває повторним або безперервним, проте ніколи не приносить полегшення. Блювотні маси містять домішки жовчі, а при тяжкій формі гострого панкреатиту нагадують "кавову гущу".

Нудоту, гикавку, відрижку та сухість у роті потрібно відносити до менш характерних симптомів цієї патології.

При огляді шкірні покриви бліді, часто субіктеричні. У деяких хворих виникає ціаноз із "мармуровим малюнком" внаслідок порушення мікроциркуляції. Пізніше до цього може приєднуватись і компонент дихальної недостатності. При прогресуючому перебізі гострого панкреатиту загальний стан хворого швидко погіршується, наростає інтоксикація. Шкірні покриви вкриваються липким потом.

Температура тіла у хворих на початку захворювання може бути нормальною. Вона підвищується при резорбції продуктів автолізу тканин і розвитку запального процесу в жовчних шляхах.

Пульс у більшості випадків спочатку сповільнений, надалі стає частим, помітно випереджаючи підвищення температури тіла.

Артеріальний тиск знижується.

Язик у перші години захворювання вологий, обкладений білим чи сірим нальотом. При блюванні жовчю наліт має жовтий або зеленуватий відтінок.

Живіт переважно здутий, перистальтичні шуми послаблені. Ознаки парезу шлунка та кишечника маніфестують рано. Їх треба пов'язувати з втягненням у патологічний процес кореня брижі кишки. При пальпації виявляють болючість в епігастральній ділянці та в правому, а іноді й у лівому підребер'ї. Проте, незважаючи на сильний біль у животі, живіт тривалий час залишається м'яким. Деяко пізніше виникає помірне напруження м'язів передньої черевної стінки.

Бідна місцева симптоматика при тяжкій інтоксикації характерна для раннього періоду гострого панкреатиту. Пізніше виникають симптоми подразнення очеревини, а при перкусії виявляють притуплення в латеральних частинах живота внаслідок накопичення рідини, а також ознаки асептичної флегмони заочеревинної клітковини у вигляді пастозності чи набряку поперекової ділянки. Для діагностики гострого панкреатиту існує ряд характерних симптомів, клінічна цінність яких неоднакова.

Симптом Мондора – фіолетові плями на обличчі й тулубі.

Симптом Лагермфа – різкий ціаноз обличчя.

Симптом Холстеда – ціаноз шкіри живота.

Симптом Грея-Турнера – ціаноз бокових стінок живота.

Симптом Куллена – жовте забарвлення шкіри біля пупка.

Симптом Керте – болюча резистентність у вигляді попереочної смуги в епігастральній ділянці на 6-7 см вище пупка.

Симптом Воскресенського – відсутність пульсації черевної аорти в епігастральній ділянці.

Симптом Мейо-Робсона – відчуття болю при натискуванні пальцями в лівому реберно-хребетному куті.

Симптом Роздольського – болючість при перкусії над підшлунковою залозою.

Симптом Щоткіна-Блюмберга – у хворих на гострий панкреатит частіше буває слабовираженим. Таку особливість цієї ознаки подразнення очеревини треба пояснювати локалізацією патологічного процесу (в заочеревинному просторі).

У клінічному перебігу панкреонекрозу можна виділити три періоди (В.С. Савельєв і співавт., 1978).

I період (гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку) триває протягом 2-3 діб. Найхарактернішими ознаками вважають порушення центральної гемодинаміки, зменшення

об'єму циркулюючої крові та розлади мікроциркуляції, що спочатку виникають внаслідок ангіоспазму, а надалі – в результаті приєднання внутрішньосудинного згортання.

II період (недостатності паренхіматозних органів) триває з 3-го по 7-й день хвороби. При цьому спостерігають порушення функцій основних органів і систем, ознаки серцево-судинної, печінкової й ниркової недостатності та наростання порушень дихання. У цьому періоді можливі ураження центральної нервової системи, які зводяться в основному до розладів психіки, розвитку делірію та коми, що є головною причиною смерті хворих.

III період (постнекротичних дистрофічних і гнійних ускладнень) настає через 1-2 тижні від початку захворювання. На фоні прогресування некротичних процесів у підшлунковій залозі розвиваються дегенеративні зміни, виникають парапанкреатичні інфільтрати та кісти, кістозний фіброз підшлункової залози. Поряд із тим, може розвиватись також асептична заочеревинна флегмона, яка посилює інтоксикацію. При приєднанні інфекції виникає гнійний панкреатит. Протягом цього періоду у хворих можуть розвиватись такі ускладнення, як ерозивні кровотечі, внутрішні чи зовнішні нориці, заочеревинна флегмона.

Із *лабораторних даних* характерними є лейкоцитоз, який при некротичних і геморагічних формах панкреатиту іноді досягає $25-30 \times 10^9$ /л, лімфопенія, зсув лейкоцитарної формули вліво та збільшення ШОЕ. При цьому дуже часто відзначають зростання активності амілази крові та сечі, що поряд з іншим є важливою ознакою панкреатиту. Для оцінки стану інших органів визначають вміст загального білка та його фракцій, глюкози, білірубіну, сечовини, електролітів, кислотно-лужну рівновагу (КЛР), а також стан згортальної системи крові. На фоні сказаного необхідно зазначити, що виявлення гіпокальціємії вважають поганою прогностичною ознакою.

Ультразвукове дослідження (рис. 130) жовчного міхура і підшлункової залози часто вказує на збільшення їх розмірів, потовщення стінок та наявність чи відсутність конкрементів жовчного міхура та загальної жовчної протоки.

Комп'ютерна томографія дає можливість більш детально охарактеризувати зміни в підшлунковій залозі та навколишніх органах.

При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини можна виявити розгорнуту "підкову" дванадцятипалої кишки, пневматизацію, розширення поперечно-ободової кишки (*симптом Гобіа*). На 1-му етапі диференціальна діагностика гострого деструктивного панкреатиту з іншими захворюваннями черевної порожнини та топічна діагностика поширення деструктивних уражень різних відділів підшлункової залози й парапанкреатиту можлива тільки методом комп'ютерної томографії, яку, залежно від клініко-лабораторної семіотики й тяжкості перебігу, потрібно застосовувати в різні періоди, а іноді – в динаміці, декілька разів з інтервалом 4-5 діб.

Ретроградну ендоскопічну панкреатохолангіографію використовують при механічній жовтяниці та підозрі на холедохолітіаз.

Лапароскопію та лапароцентез часто застосовують при сумнівному діагнозі або необхідності забору ексудату черевної порожнини для біохімічного чи бактеріологічного дослідження.

Останні методи інвазивні й можуть при необхідності перетворюватись із діагностичних у лікувальні процедури: лапароскопічне дренивання черевної порожнини при панкреатогенному перитоніті й ендоскопічна папілотомія при холедохолітіазі та біліарному панкреатиті.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг захворювання може бути абортивним, повільно або швидко прогресуючим. При абортивному перебізі процес обмежується гострим набряком підшлункової залози з одужанням через 7-10 днів.

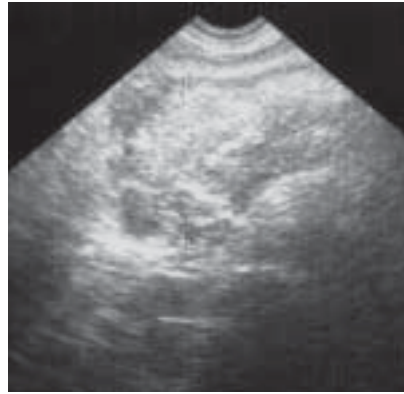


Рис. 130. Гострий панкреатит. Сонограма.

Швидке прогресування характерне для панкреонекрозу. У хворих при цьому спостерігають виражену токсемію, просочування ексудатом позаочеревинної клітковини й розвиток ферментативного геморагічного перитоніту. Клінічними ознаками некрозу підшлункової залози є посилення болю в животі, безперервне блювання, стійкий парез кишечника, позитивні симптоми подразнення очеревини та наростання гемодинамічних порушень.

При повільному прогресуванні здебільшого відбувається формування парапанкреатичного інфільтрату.

Серед *ранніх ускладнень* гострого панкреатиту можуть бути шок, перитоніт, гостра серцева, легенева, печінкова та ниркова недостатність.

До більш *пізніх ускладнень* потрібно віднести абсцеси підшлункової залози, піддіафрагмальні, міжкишкові абсцеси, гнійники сальникової сумки, флегмони позаочеревинного простору й ерозивні кровотечі.

Надалі можливі утворення псевдокіст, нориць підшлункової залози, кишкових нориць і розвиток цукрового діабету.

Диференціальна діагностика

Гострий панкреатит треба диференціювати з рядом гострих захворювань органів черевної порожнини.

Гостра механічна кишкова непрохідність. У хворих із даною патологією біль має переміжний характер і супроводжується нудотою, блюванням, затримкою газів і випорожнень. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини в них можна спостерігати чаші Клойбера.

Гострий холецистит перебігає з характерною локалізацією болю та м'язовим захистом, наявністю в правому під'язер'ї збільшеного, болючого жовчного міхура або інфільтрату. Часто гострі панкреатити розвиваються на фоні жовчнокам'яної хвороби (біліарний панкреатит).

Тромбоз або емболія брижових судин. Як для панкреатиту, так і для тромбозу брижових судин притаманний сильний біль при м'якому животі (відсутність дефансу м'язів передньої черевної стінки), що передує розвитку перитоніту. Ще із самого початку захворювання набуває важкого перебігу. В

анамнезі у таких пацієнтів буває перенесений ревмокардит або *інфаркт міокарда*. Дуже швидко, внаслідок гангрени кишечника, з'являються симптоми перитоніту та наростає інтоксикація. У промивних водах кишечника, що мають вигляд "м'ясних помиїв", при детальному дослідженні знаходять фрагменти слизової оболонки.

Проривну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки відрізняють за наявністю "кинджального болю", дефансу черевної стінки, виразкового анамнезу.

Тактика і вибір методу лікування

Основним методом лікування гострого панкреатиту вважають консервативний, але у зв'язку з тим, що часто при безуспішному консервативному лікуванні може виникнути питання про необхідність операції, хворі повинні знаходитись у хірургічному стаціонарі. Гострі панкреатити з тяжким перебігом необхідно лікувати в умовах відділення інтенсивної терапії.

До *консервативного лікування* повинні входити: голод, ліжковий режим, боротьба з болем і ферментною токсемією, проведення адекватної корекції волемічних, гідроіонних порушень і кислотно-лужного стану, профілактика гнійної інфекції та гострих виразок травного каналу.

Хворим промивають шлунок холодним содовим розчином та використовують холод на епігастральну ділянку та ліве підребер'я. Призначають також медикаментозну терапію: спазмолітики (папаверин, платифілін, но-шпа, баралгін, атропін), інгібітори протеаз (контрикал, трасилол, гордокс, антагозан), 5% розчин ϵ -амінокапронової кислоти, цитостатики (5-фторурацил, фторафур). Позитивна дія інгібіторів протеаз спостерігається тільки в перші дні захворювання за умови застосування великих доз. Антибіотики широкого спектра дії: а) тієнам, який найбільш ефективний у профілактиці гнійного панкреатиту, оскільки виділяється з панкреатичним соком; б) цефалоспорины (кефзол, цефазолін); в) цефамізину (мефоксин).

Поряд із тим, проводять також дезінтоксикаційну терапію (5% та 10% розчини глюкози, реополіглюкін, плазма крові, альбумін, неогемодез, усього – від 3 до 5 літрів на добу відповідно до потреби).

Для покращання реологічних властивостей крові й профілактики дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові варто призначати гепарин (5 000 ОД кожні 4 години).

Якщо у хворих наявні виражений больовий синдром і явища загальної інтоксикації протягом усього больового періоду, використовують голод. Такий режим триває в середньому 2-4 дні. При цьому проводять парентеральне харчування білковими гідролізатами, сумішами амінокислот. Призначають також лужні води (до 1-2 л) та білково-вуглеводну дієту. Покращання мікроциркуляції в підшлунковій залозі досягають завдяки введенню реополіглюкіну, компламіну, тренталу та гепарину 5000 ОД 6 разів на добу під контролем показників системи згортання крові. Застосовують також холінолітики (сульфат атропіну, метацин, гідротартрат платифіліну), H₂-гістамінові блокатори (циметидин, ранітидин, фамотидин), омепразол. Для зняття болю використовують коктейлі: 1) сульфат атропіну 0,1% – 1 мл + промедол 2% – 1 мл + папаверину гідрохлорид 2% – 2 мл + анальгін 50% – 2 мл; 2) ізотонічний розчин хлориду натрію – 500 мл + баралгін – 5 мл + димедрол 1% – 1 мл + папаверину гідрохлорид 2% – 2 мл + магнію сульфат 25% – 5 мл + аскорбінова кислота 5 мл + ліпоева кислота 0,5% – 2 мл + новокаїн 0,5% – 10 мл. Із перших днів лікування назогастральним зондом проводять також постійну аспірацію шлункового вмісту. Моторно-евакуаторна функція шлунково-кишкового тракту покращується при застосуванні церукалу чи примперану. Із цією ж метою використовують і форсований діурез (манітол, фуросемід, еуфілін) на фоні внутрішньовенного введення великої кількості рідини.

При неефективності консервативного лікування хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості та тяжкої форми доцільно застосувати хірургічне лікування.

Хірургічне лікування призначають хворим на біліарний панкреатит (протягом доби від початку захворювання) при поєднанні його з деструктивними формами холециститу, ускладненнях гострого панкреатиту перитонітом, абсцесом сальникової сумки чи флегмоною позаочеревинної клітковини.

Усі хірургічні втручання при деструктивних формах гострого панкреатиту поділяються на:

а) *ранні операції*, які виконують у період з 1 по 7-8 добу від початку захворювання у зв'язку з прогресуванням панкреонекрозу і неефективністю консервативного лікування;

б) *пізні*, які проводять через 3-4 тижні після початку захворювання у фазі секвестрації, розплавлення або абсцедування некротично змінених ділянок підшлункової залози і \ позаочеревинного простору;

в) *відстрочені операції*, які виконують через 1 місяць і більше після перенесеного нападу панкреатиту в період затишання або відсутності гострих явищ у підшлунковій залозі і які спрямовані на попередження рецидиву гострого панкреатиту.

Кращим доступом є верхньо-середина лапаротомія, яка оптимально дозволяє оцінити стан підшлункової залози, жовчних шляхів та інших органів черевної порожнини. При деструктивному панкреатиті можливе використання поперечної лапаротомії від лівого до правого підребер'я через мезогастральну ділянку.

Холецистектомію виконують при калькульозному холециститі, флегмонозно-гангренозному запаленні стінок жовчного міхура та біліарному панкреатиті. При розширенні холедоха більше 0,9 см, наявності конкрементів, гною, замазкоподібної жовчі в ньому, підвищенні концентрації білірубіну в сироватці крові понад 21 ммоль/л її доповнюють холедохолітотомією, зовнішнім дрениванням холедоха. Коли ж дані про літіаз загальної жовчної протоки відсутні, холецистектомію у хворих на гострий панкреатит доповнюють зовнішнім дрениванням холедоха, краще за методом Піковського (через куксу міхурової протоки).

Трансдуоденальна сфінктеропластика показана при фіксованих конкрементах великого дуоденального сосочка (рис. 131), якщо вони діагностовані інтраопераційно, а також у випадках, коли відсутня можливість виконати до операції ендоскопічну папілотомію з екстракцією конкрементів.

Оментопанкреатопексія. Після лапаротомії та перерізання шлунково-ободової та шлунково-підшлункової зв'язок рухому частину великого сальника проводять через отвір у шлунково-ободовій зв'язці й фіксують окремими швами до очеревини вздовж верхнього та нижнього країв підшлункової залози. Таку

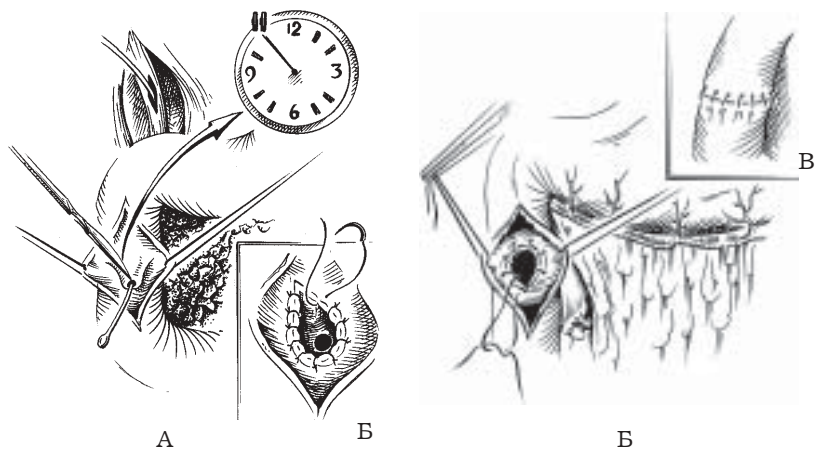


Рис. 131. Трансдуоденальна папілосфінктеротомія із сфінктероспластиком:
 А – дуоденотомія, розсічення Фатерового сосочка на зонді;
 Б – зашивання слизової оболонки дванадцятипалої кишки й сосочка;
 В – зашивання дванадцятипалої кишки.

операцію треба вважати раціональною при вираженому набряку підшлункової залози та наявності в ній стеатонекрозів.

Абдомінізація підшлункової залози. Клітковину навколо підшлункової залози (вздовж нижнього та верхнього країв тіла і хвоста) інфільтрують розчином новокаїну, після цього розрізають парієтальну очеревину. Під тіло та хвіст залози проводять вільний кінець сальника й обгортають ним залозу. Ця операція здатна попередити потрапляння ферментів і продуктів розпаду в позаочеревинний простір.

Секвестрэктомія – видалення некротизованої частини залози в межах нежиттєздатних тканин. Операцію виконують тупим шляхом.

Некрэктомію (видалення некротизованої частини залози в межах здорових тканин) виконують гострим шляхом: тканини залози розрізають на межі некрозу та ретельно перев'язують кровоточиві судини.

Резекція підшлункової залози – видалення частини органа з його поперечним перерізанням у межах незмінених (ad oculus) тканин залози. Розрізняють резекцію хвоста та тіла підшлункової залози (рис. 132).

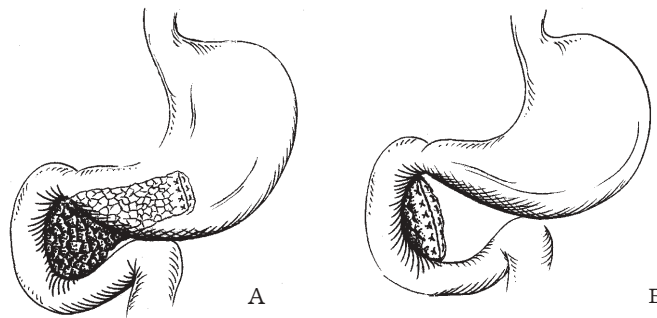


Рис. 132. Резекція підшлункової залози:
А – хвоста; Б – тіла.

Панкреатектомія – повне видалення підшлункової залози. Дане оперативне втручання застосовують нечасто. Дуже відповідальним після резекції підшлункової залози є адекватне дренирування її ложа.

Прогноз захворювання залежить від характеру морфологічних змін у підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині: чим важчі деструктивні зміни, тим гірший прогноз.

КІСТИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Кіста підшлункової залози – це обмежена капсулою порожнина, заповнена рідиною (панкреатичний сік, ексудат, гній), інтимно спаяна з головкою, тілом або хвостом органа, яка має на внутрішній поверхні епітеліальну вистілку.

Псевдокіста (несправжня кіста) – це порожнина в підшлунковій залозі, яка утворилась внаслідок її деструкції, обмежена капсулою, що не має на внутрішній поверхні епітеліальної вистілки

Етіологія і патогенез

До справжніх кіст належать: уроджені (дизонтогенетичні) кісти, які являють собою аномалію розвитку; набуті ретенційні

кісти, що розвиваються внаслідок утруднення відтоку панкреатичного соку; цистаденоми й цистаденокарциноми (за механізмом виникнення належать частіше до проліферативних, інколи – дегенеративних кіст).

Причинами псевдокіст є перенесений деструктивний панкреатит, травми підшлункової залози, оклюзія Вірсунгової протоки паразитами, конкрементами, пухлинами, уроджені аномалії розвитку.

Механізм розвитку псевдокіст полягає в тому, що внаслідок вогнищового некрозу залози, утрудненням нормального відтоку її секрету відбувається руйнування стінок панкреатичних проток із виходом панкреатичного соку за межі залози, що викликає реактивне запалення очеревини навколишніх органів, які формують стінки псевдокісти.

Патоморфологія

Морфологічно кісти підшлункової залози поділяють на: псевдокісти, ретенційні протокові, уроджені, поодинокі й множинні.

Псевдокісти бувають свіжі й старі. Внутрішня поверхня свіжої псевдокісти шорстка, гранулююча, сіро-червона. Вміст лужний, сірий або з бурим відтінком. У старій псевдокісті стінка гладенька, блідо-сіра. Вміст більш світлий. Епітеліальна вистілка відсутня. Частіше вони зустрічаються в тілі та хвості залози і не з'єднані з протоками.

Ретенційні кісти пов'язані з обтурованою протокою. Порожнина має гладку, сіро-білу поверхню, вміст прозорий, водянистий або слизоподібний. Уроджені кісти переважно множинні, дрібні. Від простої ретенційної кісти відрізняються тим, що завжди пов'язані з аномаліями розвитку проток і поєднуються з полікістозом нирок і печінки.

Рідко зустрічаються ехінококові кісти, які мають чітку хітинову оболонку, рідину в порожнині й дочірні пухирі. Локалізуються вони в ділянці головки підшлункової залози.

Класифікація

(за О.М. Бакулевым і В.В. Виноградовим, 1952)

I. Уроджені кісти підшлункової залози:

1. Дермоїдні кісти.
2. Тератоїдні кісти.
3. Уроджені аденоми.
4. Фіброзно-кістозна дегенерація.
5. Полікістозна дегенерація.

II. Запальні кісти:

1. Псевдокісти.
2. Ретенційні кісти.

III. Травматичні кісти:

1. У результаті безпосереднього пошкодження залози.
2. У результаті непрямого пошкодження залози.

IV. Паразитарні кісти:

1. Ехінококоз залози.
2. Цистицеркоз залози.

V. Неопластичні кісти:

1. Кістаденоми.
2. Кістаденокарциноми.
3. Кавернозні гемангіоми.
4. Кістозні епітеліоми.

Патоморфологічно кісти поділяють на:

1. Справжні.
2. Псевдокісти.

За клінічним перебігом псевдокісти ділять на гострі, підгострі й хронічні.

За тяжкістю перебігу – на прості (неускладнені) й ускладнені.

Симптоматика і клінічний перебіг

У хворих із кістозними ураженнями підшлункової залози може виникати *біль* різного характеру й інтенсивності (тупий, постійний, нападоподібний та оперізуючий). Він локалізується частіше в правому підребер'ї, епігастральній ділянці (кіста головки та тіла залози), лівому підребер'ї (кіста хвоста підшлункової залози). Біль іррадіює в спину, ліву лопатку, плече та хребет.

Характерними є *диспепсичні порушення*. Виникають нудота, блювання й відрижка.

Синдром функціональної недостатності підшлункової залози проявляється розладами екзо- й ендокринної недостатності та залежить від ступеня ураження органа. Спостерігають нестійкі випорожнення, зміну проносів закрепамі, стеато- та креаторею, розвиток вторинного діабету.

Компресійний синдром. Виникає внаслідок стиснення сусідніх органів. Клінічно компресія органів шлунково-кишкового тракту проявляється повною або частковою непрохідністю загальної жовчної протоки (механічна жовтяниця), ворітної вени (портальна гіпертензія), селезінкової вени (спленомегалія).

При огляді у хворих із великими кістами спостерігають асиметрію живота в епігастральній і мезогастральній ділянках. При пальпації живота знаходять пухлиноподібний утвір щільноеластичної консистенції, з рівною поверхнею, нерухомий і малоболучий.

Сонографічне дослідження виявляє ехонегативний утвір із чіткою капсулою, визначає локалізацію та розміри кісти (рис. 133).

Контрастне рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки із сульфатом барію при кісті головки підшлункової залози виявляє відтиснення пілоричного відділу шлунка вгору й розведення "підкови" дванадцятипалої кишки (при релаксаційній дуоденографії в умовах штучної гіпотонії).



Рис. 133. Кіста підшлункової залози. Сонограма.

Якщо кіста локалізується в ділянці тіла залози, то відзначають зміщення шлунка допереду і вгору або вниз, зближення його стінок, відтиснення дуоденального переходу та петель тонкої кишки вниз і вправо; у боковій проекції – збільшення відстані між шлунком і хребтом. Кіста, що локалізується в ділянці хвоста залози, зміщує шлунок допереду і вгору, вліво або вправо (рис. 134).

Холецистохолангіографія дає змогу виявити калькульозний холецистит і холелітіаз.

Ретроградна панкреатохолангіографія виявляє змінену й деформовану, рідко розширену, панкреатичну протоку, в окремих випадках можна спостерігати заповнення порожнини кісти контрастною речовиною.

Комп'ютерна томографія виявляє скупчення рідини, обмежене капсулою різної щільності й товщини (рис. 135).

Лабораторні дослідження виявляють гіперамілаземію, гіперамілазурію, стеато- та креаторею, інколи гіперглікемію та глюкозурію.

Клінічний перебіг кіст підшлункової залози залежить від їх виду, локалізації, розміру, стадії формування й ускладнень.

Виділяють чотири *стадії формування псевдокісти* (Р.Г. Карагулян, 1972).

I стадія (триває 1-1,5 місяця) – в центрі запального процесу-інфільтрату в сальниковій сумці утворюється порожнина розпаду, яка захоплює навколишні тканини.

II стадія (2-3 місяці) характеризується початком формування капсули псевдокісти. Кіста пухка, несформована, гострі запальні явища в ній затихають.

III стадія (3-12 місяців) – завершення формування капсули псевдокісти. Остання зрощена з навколишніми органами.

IV стадія (починається через рік після виникнення кісти) – відмежування кісти. Кіста рухома, легко виділяється зі спайок із навколишніми органами.

Ретенційні кісти виникають при закритті просвіту панкреатичної протоки (конкременти, склерозування). Внутрішня поверхня кісти вистелена епітелієм. Характерні больовий синдром, порушення екзокринної функції залози.



Рис. 134. Відтиснення шлунка вліво кістою ПШ. Контрастна рентгенограма шлунка.

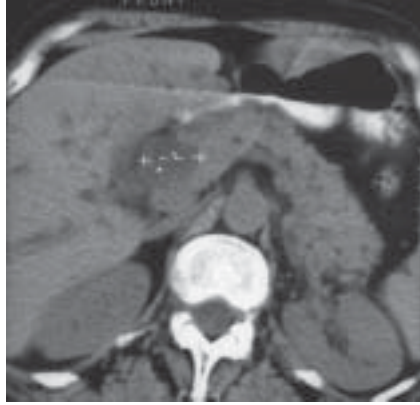


Рис. 135. Кіста підшлункової залози. Фрагмент комп'ютерної томограми.

Травматичні кісти належать до псевдокіст, які мають такі самі перебіг і клініку, як запальні псевдокісти.

Паразитарні кісти (ехінококові, цистицеркозні) зустрічаються як казуїстика. У таких хворих позитивні проба Кацоні й серологічна реакція Вейнберга.

Варіанти клінічного перебігу справжніх і несправжніх кіст залежать від їх ускладнень.

Перфорація у вільну черевну порожнину. Характерна клініка розлитого перитоніту. Виникають різкий біль у животі, позитивні симптоми подразнення очеревини, можливий шоківий стан внаслідок подразнення очеревини панкреатичним соком.

Прорив у шлунок, дванадцятипалу, тонку, рідше товсту, кишку супроводжується зменшенням кісти в розмірах або повним її зникненням, іноді з'являється пронос.

Нагноєння кісти супроводжується посиленням болю, підвищується температура, наростає лейкоцитоз.

Арозивні кровотечі виникають раптово й супроводжуються симптомами внутрішньої кровотечі (виражена загальна слабкість, запаморочення). Об'єктивно спостерігають блідість шкіри та слизових оболонок, холодний липкий піт, тахікардію й анемію.

Механічна жовтяниця виникає внаслідок компресії кістою термінального відділу холедоха. Виявляють жовтяничне забарвлення шкіри та слизових оболонок, ахолічний кал, темну сечу, гіпербілірубінемію, підвищення рівня АлАТ та АсАТ.

Портальна гіпертензія розвивається внаслідок тривалого стиснення кістою ворітної вени. Діагностують асцит, варикозне розширення вен стравоходу та шлунка, помірну жовтяницю.

Реактивний ексудативний плеврит частіше виникає в лівій плевральній порожнині, де виявляють ексудат із високим вмістом амілази.

При *малігнізації* стінки кісти специфічні симптоми відсутні, діагноз встановлюється під час операції (експрес-біопсія стінки кісти).

Диференціальна діагностика

Диференціювати кісти підшлункової залози найчастіше доводиться з пухлинами черевної порожнини й заочеревинного простору.

Рак підшлункової залози. Для ракової пухлини підшлункової залози характерні синдром "малих ознак" (дискомфорт в епігастральній ділянці, втрата апетиту, загальна слабкість), постійний тупий біль, не пов'язаний із вживанням і складом їжі, жовтяниця (рак головки залози), симптом Курвуазье (збільшений неболючий жовчний міхур). Біль при кістах підшлункової залози частіше пов'язаний з огріхами в дієті, він не постійний; в анамнезі – перенесений деструктивний панкреатит, травми залози. Допомагають у встановленні діагнозу сонографічне дослідження, ретроградна панкреатохолангіографія й комп'ютерна томографія.

Пухлини заочеревинного простору довший час перебігають безсимптомно, клініка проявляється при значній компресії сусідніх органів. Виникають нудота, блювання, хронічна кишкова непрохідність, дизуричні розлади. Клініка кіст підшлункової залози, навпаки, виражена на ранніх стадіях. Характерні больовий, диспепсичний синдроми, синдром екзо- й ендокринної недостатності підшлункової залози. Біль пов'язаний із вживанням їжі й алкоголю.

Аневризма черевної аорти. Для неї характерні тупий, невизначений біль у животі, який не пов'язаний із вживанням їжі, пульсуючий утвір у животі, аускультативно – систолічний шум над ним. Аортографія дозволяє підтвердити діагноз.

Кіста брижі тонкої кишки перебігає безсимптомно, пальпаторно – рухлива, легко змінює положення в животі. Кісти підшлункової залози практично не рухомі, їм притаманні характерний біль, анамнестичні й лабораторні дані.

Кіста печінки має тривалий безсимптомний перебіг. Біль з'являється при інфікуванні кісти. Нехарактерними для даної патології є симптоми, які мають місце при кістах підшлункової

залози (біль, пов'язаний із прийманням жирної їжі, алкоголю, гіперамілаземія, діастазурія). Топічну діагностику здійснюють при ультразвуковому дослідженні, сцинтиграфії, комп'ютерній томографії.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування. Проводять відповідно до принципів лікування гострого чи хронічного панкреатиту. При несприятливій динаміці перебігу захворювання призначають голод із постійним відсмоктуванням шлункового вмісту, парентеральним харчуванням, внутрішньовенним введенням рідин, антиферентних препаратів тощо.

Методом вибору лікування кіст підшлункової залози є *хірургічне втручання*. Вибір методу залежить від стадії формування кіст підшлункової залози.

На I стадії операція не показана, проводять консервативне лікування панкреатиту. На II стадії вона показана при нагноєнні псевдокісти.

В останні роки надають перевагу малоінвазивним втручанням: черезшкірному зовнішньому дренированию псевдокіст підшлункової залози під контролем сонографії або комп'ютерної томографії. Застосовують також ендоскопічне дренирование псевдокіст у просвіт шлунка або дванадцятипалої кишки. Однак ендоскопічну цистогастростомію і цистодуоденостомію через значний відсоток ускладнень (перфорація стінки кісти, кровотечі) застосовують рідше. При неможливості виконати малоінвазивні оперативні втручання проводять зовнішнє дренирование псевдокісти загальноприйнятими методами. Основні етапи операції: доступ, як правило, верхньо-серединна лапаротомія, повноцінна ревізія підшлункової залози, кісти та навколишніх органів, пункція кісти з дослідженням вмісту на амілазу з обов'язковим цитологічним і бактеріологічним дослідженням, експрес-біопсія стінки кісти, видалення гною, секвестрів, введення в кістозну порожнину двопросвітної або двох силіконових дренажних трубок, герметизація розкритої порожнини кісти і, за можливістю, формування каналу для дренажних трубок з великого сальника, виведення дренажів через контрапертуру на передню черевну стінку найбільш коротким

шляхом, промивання порожнини кісти антисептичними розчинами, додаткове дренування черевної порожнини страхувальними дренажами, пошарові шви на рану.

На III стадії використовують внутрішнє дренування кісти. Частіше виконують цистоеюностомію на виключеній петлі тонкої кишки за Ру (рис. 136). Довжина ізольованої петлі порожньої кишки, виключеної V-подібним анастомозом за Ру, повинна бути не меншою 25-30 см, що попереджує рефлюкс кишкового вмісту в порожнину кісти. Ширина цистоеюноанастомозу – не менше 4-5 см. Перевагу надають внутрішньовузликівим однорядним швам. Рідше застосовують цистоеюностомію з додатковим ентероентероанастомозом за Брауном і заглишкою привідної петлі за Шалімовим. Цистогастростомію (рис. 137) й цистодуоденостомію в даний час практично не застосовують

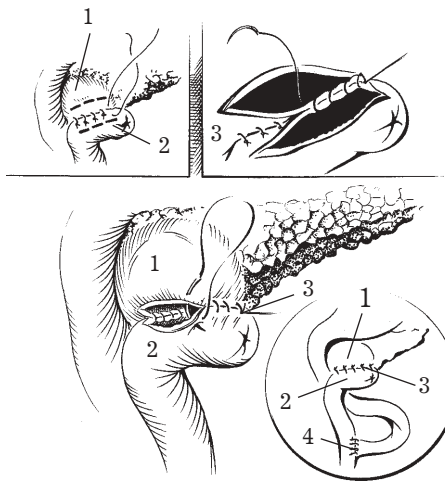


Рис. 136. Цистоеюностомія на виключеній петлі тонкої кишки за Ру:

- 1) кіста;
- 2) відвідна петля тонкої кишки;
- 3) цистоеюноанастомоз;
- 4) ентероентероанастомоз.

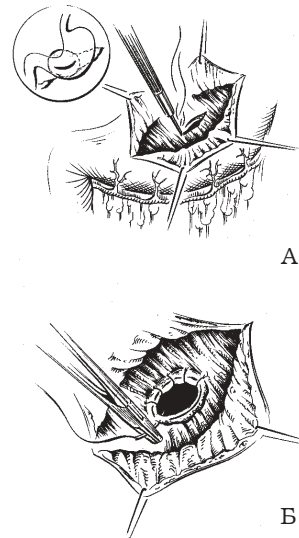


Рис. 137. Цистогастростомія за Юрашом:

- А – розрізання задньої стінки шлунка й передньої стінки кісти підшлункової залози;
Б – зшивання їх окремими вузловими швами.

через можливе виникнення ускладнень (інфікування кісти, арозивні кровотечі). Марсупіалізацію (розкриття та пришивання кісти до парієтальної очеревини та шкіри) використовують нечасто (при нагноєнні кісти в тяжкохворих із септичним станом).

На IV стадії застосовують зовнішнє та внутрішнє дренивання кісти та радикальні операції: а) енуклеацію кісти (вдається виконати дуже рідко); б) дистальну резекцію підшлункової залози з кістою.

ТРАМА СЕЛЕЗІНКИ

Пошкодження селезінки при травмах живота зустрічаються в 16,8% випадків (А.С. Романенко, 1985). Причини їх виникнення різноманітні. На основі аналізу вважають, що в таких пошкодженнях найчастіше має місце пряма дія сили на проекцію органа, іншими словами – удари в живіт, у ділянку лівого підребер'я, падіння з висоти або автодорожня травма. Такі пошкодження селезінки виникають значно частіше в пацієнтів із патологічно зміненим органом після перенесених інфекційних захворювань (тиф, малярія, грип, сифіліс тощо).

Патоморфологія

Пошкодження буває з розривом капсули та кровотечею, але в деяких випадках паренхіма може розриватися без порушення цілісності капсули. Тоді утворюється субкапсулярна гематома. Через певний час (від декількох годин до декількох діб) виникає дефект капсули над гематомою. Це так званий двомоментний або віддалений розрив селезінки, при якому по краях рани макроскопічно можна побачити дрібні пухирці, наповнені прозорою рідиною (герпес селезінки).

Крім розривів, при травмах зустрічають також відриви селезінки від судин або глибокі внутрішні пошкодження пульпи й вогнища крововиливів.

Класифікація

I. За часом:

1. Одномоментні.
2. Двомоментні.

II. За характером пошкоджень:

1. Розриви паренхіми та капсули.
2. Розчавлення.
3. Відриви (частини органа, всього органа).

III. За локалізацією пошкодження (ворота, полюси, поверхня, край).

IV. За характером кровотечі (повільна, швидка, блискавична).

Симптоматика і клінічний перебіг

Ізольованому пошкодженню селезінки у хворих із закритою травмою живота притаманний поліморфізм симптомів. При цьому відзначають інтенсивний біль у животі з іррадіацією в ліву ключицю та ліву лопатку, а також відчуття розпирання й тяжкості в лівому підбер'ї. Однією з важливих ознак пошкодження селезінки є вимушене положення хворого на лівому боці з підібганими до живота ногами. Причому визначальним є те, що хворий будь-яким чином намагається зайняти попереднє положення. У випадках значної крововтрати на перший план виступають *симптоми шоку* і подразнення очеревини. Серед них – колаптоїдний стан та короткочасна втрата свідомості. Живіт внаслідок ригідності м'язів передньої черевної стінки асиметричний. У деяких хворих відзначають невідповідність між відсутнім напруженням м'язів передньої черевної стінки та різким болем при пальпації (*симптом Куленкампа*). Перкуторно у відлогих місцях черевної порожнини виявляють притуплення. Внаслідок накопичення навколо селезінки згустків крові формується *симптом Пітса-Беленса* (при зміні положення тіла наявне в лівій половині черевної порожнини притуплення не зміщується). Загальний стан хворих у результаті крововтрати різко погіршується.

Труднощі виникають при *двохетапних розривах селезінки* з утворенням субкапсулярних гематом. Клінічна картина у хворих із такими пошкодженнями органа малоінформативна і

в основному зводиться до маловираженого болю в лівому підреб'ї або ж у поперековій ділянці, який через деякий час може зовсім зникнути. При підозрі на наявність такої патології селезінки необхідно зробити лапароцентез або мікролапаротомію. Це в більшості випадків дає можливість підтвердити діагноз.

Під час обстеження хворих із закритою травмою живота та підозрою на пошкодження паренхіматозного органа обов'язково треба проводити *пальцеве дослідження прямої кишки*, при якому можна визначити болючість і нависання прямокишково-маткового або прямокишково-міхурового заглиблення.

На оглядовій рентгеноскопії органів черевної порожнини спостерігають обмеження рухомості лівого куполу діафрагми та наявність вільної рідини у відлогих місцях живота.

Важливе діагностичне значення мають і лабораторні обстеження, зокрема визначення кількості еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів і гематокриту. При ізольованому пошкодженні селезінки зростає кількість лейкоцитів і з'являється зсув лейкоцитарної формули вліво, а число еритроцитів і рівень гемоглобіну різко знижуються.

Підтвердження ураження селезінки при закритій травмі живота можна одержати також за допомогою лапароскопії.

Тактика і вибір методу лікування

Встановлений діагноз, а часто і вагома підозра на пошкодження селезінки, завжди повинні диктувати необхідність екстреного оперативного лікування. Під час недовготривалої передопераційної підготовки треба проводити корекцію гемодинамічних показників, регуляцію діяльності серця й гемостатичну терапію (10% хлористий кальцій, 5% ϵ -амінокапронова кислота, вікасол, кріоплазма, еритроноса).

Оперативне втручання проводять під ендотрахеальним наркозом. Положення хворого на операційному столі – на спині з підкладеним на рівні мечоподібного відростка валиком. Лапаротомію виконують одним з доступів: верхньо-середнім, косим у лівому підреб'ї, кутовим (рис. 138).

Після розкриття черевної порожнини шлунок відводять вправо, селезінковий кут відтягують униз. У рану виводять селезінку. Проводять звільнення органа від спайок шляхом пе-

ресічення їх між затискачами та перев'язки. Перетинають між затискачами та перев'язують діафрагмально-селезінкову зв'язку. Хірургічну обробку ніжки селезінки проводять після утворення отвору між шлунково-селезінковою та шлунково-ободовою зв'язками, вона полягає в поетапному виділенні та перев'язці спочатку селезінкової артерії, а потім вени. Для запобігання пошкодженню хвоста підшлункової залози пересічення та перев'язку ніжки селезінки проводять якнайближче до воріт органа. Після видалення селезінки проводять ретельний гемостаз, особливу увагу звертаючи на купол діафрагми. Операцію завершують дренажуванням лівого підребер'я та зашиванням лапаротомної рани (рис. 139).

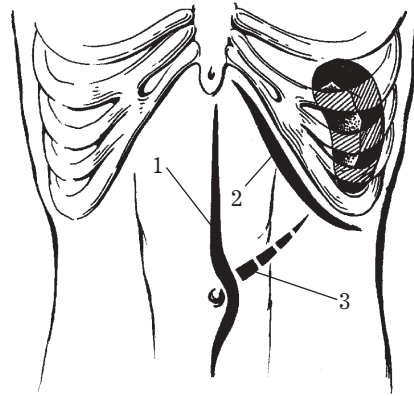


Рис. 138. Хірургічні доступи до селезінки:

- 1) верхньосерединний;
- 2) косий;
- 3) кутовий.

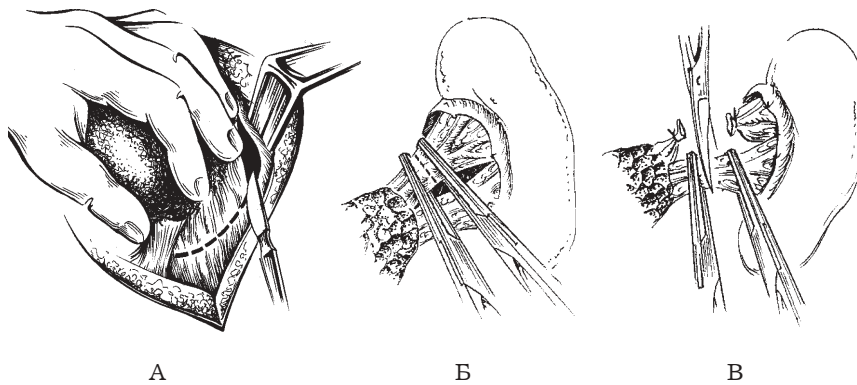


Рис. 139. Спленектомія:

- A* – мобілізація селезінки;
Б, В – поетапне пересічення ніжки селезінки між затискачами.

Залежно від характеру пошкоджень, виконують спленектомію або органощадні операції: зашивання ран селезінки в поєднанні з тампонадою сальником на ніжці чи без неї та із застосуванням синтетичного пластичного матеріалу, клиноподібне висічення ран селезінки й заміщення дефекту сальником на ніжці, а також резекція її верхнього або нижнього полюса. Показаннями до такого виду операцій є поверхневі невеликі надриви, поранення краю або нижнього полюса.

ПЕРИТНІТ

Перитонітом називають гостре або хронічне запалення очеревини, при якому виникають характерні місцеві та загальні зміни в організмі з глибокими порушеннями функції органів і систем організму.

Етіологія і патогенез

Причинами гострого перитоніту здебільшого є гострі запальні процеси органів черевної порожнини, порушення цілісності або проникності їх стінок, проникаючі та закриті травми живота з пошкодженням внутрішніх органів і подальшою інфекційною агресією.

Незалежно від причини, що викликала перитоніт, захворювання є типовим бактеріальним запаленням. Збудниками його найчастіше є кишкова паличка, стафілококи й ентерококи, протей, стрептококи, а також неклостридіальні анаероби. Більше ніж у 30% випадків спостерігають поєднання двох і більше збудників.

Первинні перитоніти зустрічаються вкрай рідко і зумовлені переважно пневмококовою, стрептококовою або стафілококовою інфекцією.

Крім мікробних перитонітів, що розвинулись внаслідок проникнення в черевну порожнину інфекції, виділяють також асептичне запалення очеревини, зумовлене дією на очеревині

ну різних хімічних неінфекційних агентів (кров, сеча, жовч, панкреатичний сік тощо). Це асептичні токсико-хімічні перитоніти. Проте з розвитком асептичного запалення бактерії проникають через тканинний бар'єр у вільну черевну порожнину. Тоді процес набуває інфекційного характеру і перитоніт трансформується в бактеріальний.

Причиною хронічного перитоніту здебільшого є туберкульоз, збудники якого переважно локалізовані екстраабдомінально (легені, лімфатичні вузли середостіння) або в мезентеріальних лімфатичних вузлах, і гематогенним шляхом проникають в очеревину.

Класифікація

1. За характером проникнення мікрофлори в черевну порожнину: первинні й вторинні.

2. За клінічним перебігом: гострі й хронічні.

3. За етіологічним фактором: перитоніти, зумовлені впливом мікрофлори шлунково-кишкового каналу (кишкова паличка, стафілококи, стрептококи, ентерококи, протей, анаероби тощо), і ті, які викликані бактеріями, що не мають прямого відношення до цього каналу (гонококи, пневмококи, гемолітичний стрептокок тощо).

Окремо виділяють асептичні (небактеріальні) перитоніти, етіологічними факторами яких є кров, жовч, панкреатичний сік або сеча. Такі перитоніти вже протягом кількох годин стають інфекційними внаслідок проникнення бактерій із просвіту кишок у вільну черевну порожнину в зв'язку з підвищенням проникності їх стінок у процесі розвитку запального процесу.

4. За характером ексудату в черевній порожнині: серозний, фібринозний, фібринозно-гнійний, гнійний, геморагічний, "peritonitis sicca" (Грекова) (перитонеальний сепсис).

5. З огляду на поширення запального процесу поверхнею очеревини: місцевий, або обмежений, дифузний, або розлитий, і загальний перитоніт.

Залежно від тривалості захворювання і ступеня патофізіологічних зрушень, в перебізі умовно виділяють три стадії (за К.С. Симоняном):

- реактивна (перші 24 години) – максимальні прояви місцевих симптомів захворювання;
- токсична (24-72 години) – помірне затихання місцевих проявів захворювання і значне посилення загальної інтоксикації;
- термінальна (понад 72 години) – глибока, часто необоротна інтоксикація організму на фоні різко виражених місцевих проявів запалення очеревини.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічна картина гострого перитоніту залежить від багатьох причин: від характеру первинного захворювання чи травми, які викликали перитоніт, від тривалості запального процесу, його поширення, а також від стадії захворювання. Основним клінічним симптомом хвороби є *біль у животі*, який наростає поступово. Спочатку він локалізований у ділянці джерела перитоніту, а потім поширюється на весь живіт. У хворих ослаблених або похилого віку больові відчуття можуть бути незначними, вони можуть навіть не звернути на них уваги. В них домінують різка загальна слабкість, втрата апетиту і кволість. Такий перебіг захворювання є характерним і для післяопераційного перитоніту, що спричиняється розходженням швів (анастомозу або місця перфорації органа). Паралельно з наростанням болю помітно змінюється і зовнішній вигляд хворого: риси обличчя стають загостреними, очі "запалі", навколо них – темні кола. З'являється відчуття страху, особливо після того, коли приєднується ще один постійний симптом перитоніту – *нудота й блювання*, спочатку вмістом шлунка, згодом – дванадцятипалої кишки, а в термінальному періоді – тонкої кишки. Із прогресуванням захворювання блювання стає постійним, надсадним і переходить у часті зригування коричневою рідиною неприємного запаху. Під час цього риси обличчя хворого ще більше загострюються (западають щоки і ніс, виступають вилиці, висихають і тріскають губи), *слизова оболонка язика стає сухою* і покривається коричневими нашаруваннями. Пацієнт через утруднене дихання і посилення болю під час розмови говорить тихо і переривчасто.

Кожна зміна положення тіла викликає посилення болю в животі. Для зменшення болю, що провокується розтягненням

черевних м'язів і парієтальної очеревини, хворі намагаються лежати нерухомо на спині або на боці із зігнутими ногами.

Часто до блювання приєднується гикавка, спершу спорадична, згодом звучна і постійна. Хворий руками намагається втримати різко здутий живіт, що здригається під час гикавки і провокує посилення болю. Цей симптом вважають поганим провісником. Він свідчить про втягнення в запальний процес діафрагмальної очеревини.

При огляді живота спостерігають обмеження рухомості передньої черевної стінки, яке більш виражене в проекції вогнища запалення. При *перкусії живота* можна виявити зону найбільшої болючості, що часто відповідає локалізації вогнища запалення, високий тимпаніт, викликаний парезом кишечника, а також притуплення перкуторного звуку, що свідчить про накопичення значної кількості ексудату. Під час поверхневої пальпації, відповідно до зони запального процесу, визначають захисне напруження м'язів передньої черевної стінки. Особливо вираженим м'язовий захист буває при перфорації порожнистих органів ("*дошкоподібний*" живіт). При локалізації запального процесу в порожнині малого таза м'язовий захист менший. У таких випадках у діагностиці може допомогти пальцеве (ректальне, вагінальне) дослідження, за допомогою якого можна визначити нависання і болючість передньої стінки прямої кишки чи заднього склепіння піхви внаслідок накопичення ексудату.

Чітко розділити симптоматику перитоніту при різних стадіях захворювання майже неможливо. Вона індивідуальна і в основному залежить від характеру первинного захворювання, що викликало перитоніт, поширення запального процесу, захисних властивостей організму тощо. У *реактивній стадії* перитоніту більш вираженими є суб'єктивне відчуття болю в животі, м'язовий захист і позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Разом із тим, загальний стан хворого страждає мало, пацієнт буває активним, іноді – збудженим, його шкіра звичайного кольору, спостерігають помірну тахікардію, а іноді – підвищення артеріального тиску. В *токсичній стадії* захворювання больові відчуття в животі зменшуються, також знижується м'язовий захист, проте при пальпації значна болючість живота і позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга залишаються

на попередньому рівні. Виразнішими стають ознаки парезу кишечника (здуття живота, відсутність перистальтики). Загальний стан хворого погіршується. Пацієнт млявий, апатичний, шкірні покриви бліді, прогресує тахікардія, помірно знижується артеріальний тиск і підвищується температура тіла. У крові наявні високий лейкоцитоз і виражений нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули вліво.

У *термінальній стадії* захворювання суб'єктивні відчуття болю в животі майже зникають, виникає блювання застійним кишковим вмістом. Хворий адинамічний, риси обличчя загострені, шкірні покриви бліді, характерна різка тахікардія (120 і більше за хвилину), артеріальний тиск низький. Живіт різко болючий, перистальтичні шуми прослухати не вдається ("graben still"), симптом Щоткіна-Блюмберга виражений слабо. У крові, на фоні різко вираженого зсуву лейкоцитарної формули вліво, помітно зменшується кількість лейкоцитів. Дихання стає частим, із застійними хрипами, розвивається олігурія. У сечі знаходять білок і циліндри. Така клінічна картина нагадує септичний шок. Прогноз у термінальній стадії захворювання надзвичайно серйозний, і такі хворі без енергійних лікувальних заходів, як правило, помирають.

Особливістю симптоматики перитоніту є характерне співвідношення пульсу і температури тіла. Остання в більшості хворих буває субфебрильною (до 37,3-38,0 °C), хоча у випадках гінекологічного походження вона може досягати досить високих цифр (39-40 °C). На фоні такої субфебрильної температури тіла у хворих переважно виявляють частий, слабкого наповнення пульс (симптом "ножиць"). Така невідповідність частоти пульсу і температури тіла на фоні зниженого артеріального тиску є серйозною ознакою загрози розвитку гострої серцево-судинної недостатності.

Під час дослідження крові на початку захворювання часто виявляють високий лейкоцитоз, що з часом, у зв'язку з високою автоінтоксикацією і міграцією лейкоцитів у зону запалення, поступово знижується. Паралельно з цим відбувається зсув лейкоцитарної формули вліво, аж до юних форм, настають анеозінофілія і лімфопенія, з'являються токсична зернистість і збільшена ШОЕ. Гемоглобін і гематокрит залишаються в межах норми. До речі, збільшення цих показників свідчить про

згущення крові і гіпогідратацію. З боку згортальної системи крові виявляють ознаки гіперкоагуляції.

Рентгенологічні методи обстеження в діагностиці перитоніту відіграють другорядну роль і можуть бути застосовані переважно для виявлення причини захворювання або встановлення характеру його ускладнень (абсцеси черевної порожнини, випітний плеврит, медіастиніт тощо.)

У складних для діагностики випадках перитоніту доцільно використовувати *лапароскопію*, яка дозволяє виявити зміни очеревини, вогнище запалення, що стало причиною перитоніту, а також взяти для досліджень випіт. У цій ситуації припустимим вважають також застосування лапароцентезу із введенням у черевну порожнину спеціального "пошукового катетера".

Якщо доступні методи обстеження не дають достатньої інформації, а об'єктивні дані свідчать про можливість перитоніту, доцільно рекомендувати діагностичну лапаротомію.

аріанти клінічного перебігу й ускладнення

Післяопераційному перитоніту притаманний своєрідний клінічний перебіг, у якому значне місце займає його атиповість, і навіть безсимптомність. Таке явище зумовлене застосуванням знеболювальних засобів та антибіотиків. Стан хворого після операції поступово погіршується.

Найбільш ранніми і частими ознаками післяопераційного запалення очеревини є посилення болю в животі на фоні попереднього задовільного стану, тахікардія, гіпертермія, лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена ШОЕ. Біль, а також напруження м'язів передньої черевної стінки, часто або слабовиражені, або зовсім відсутні. Згодом (на 5-6 день) стан хворих продовжує прогресивно погіршуватись: язик підсихає, поступово наростає парез кишечника, з'являються нудота, блювання, частота пульсу збільшується, дихання стає поверхневим. Прогресують загальна слабкість, адинамія, загальна інтоксикація, перистальтика кишечника різко послаблена або відсутня, з'являються симптоми подразнення очеревини. Наслідки післяопераційного перитоніту часто несприятливі, їх вдається попередити лише ранньою повторною операцією.

До специфічних ускладнень гострого перитоніту відносять: запальні інфільтрати й абсцеси черевної порожнини (піддіафрагмальний, підпечінковий, міжкишковий, тазовий), динамічну кишкову непрохідність, кишкові нориці, нагноєння післяопераційних ран, евентрацію, спайкову хворобу очеревини тощо.

Хворі з *діафрагмальним абсцесом*, як правило, скаржаться на біль у надчеревній ділянці й нижній частині грудної клітки, часто вказують на іррадіацію його у відповідне надпліччя і посилення під час кашлю та глибокого дихання. Інколи вони зауважують також болючість відповідно до локалізації гнійника при натискуванні на ділянку 7-10 міжреберних проміжків. Внаслідок набряку тканин на цьому місці можна помітити потовщення шкірної складки. Пацієнтів можуть турбувати нудота, гикавка та підвищення температури тіла. Іноді вони змушені приймати вимушене напівсидяче положення або лежати на спині. Язик у таких хворих сухий, живіт незначно здутий, симптоми подразнення очеревини переважно відсутні. У крові – лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво. Лікування повинно бути оперативним. При розміщенні гнійника ближче до передньої черевної стінки його розкривають і дрениують через косий розріз у відповідному підребер'ї. Гнійники, що розмі-

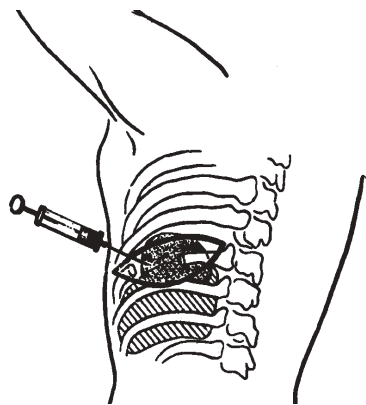


Рис. 140. Розкриття піддіафрагмального абсцесу за О.В. Мельниковим.

щені в задній частині піддіафрагмального простору, розкривають за О.В. Мельниковим. Після попередньої пункції абсцесу за ходом X ребра роблять розріз, ребро резекують, після чого розкривають і дрениують абсцес (рис. 140).

Підпечінковому абсцесу притаманні локальна болючість у правому підребер'ї, наявність інфільтрату і симптому Щоткіна-Блюмберга. Розкривають і дрениують його з розрізу, проведеного паралельно правій реберній дузі.

Для *міжкишкового абсцесу* особливістю є стертість клінічної картини. Формується він переваж-

но на 12-14 день після виникнення перитоніту. При цьому хворі скаржаться на підвищення температури тіла до 38 °С і вище та тупий біль у місці його локалізації. Живіт м'який, пальпаторно визначають щільний, болючий інфільтрат. Проте при розміщенні гнійника близько до передньої черевної стінки можна спостерігати м'язовий захист і позитивний симптом Щоткіна-Блумберга. Під час рентгенологічного чи ультразвукового дослідження часто виявляють вогнище затемнення, інколи з рівнем рідини і газу.

Розкривають і дрениують міжкишкові абсцеси в місці найчіткішого визначення інфільтрату, розшаровуючи зрощені петлі кишок. Перед тим проводять ретельну ізоляцію зони розкриття гнійника від вільної черевної порожнини.

Абсцеси малого таза найчастіше розвиваються внаслідок запалення червоподібного відростка або ж затікання випоту в дугласів простір при розлитому перитоніті тощо. Такі хворі скаржаться на постійний біль у нижніх відділах живота, підвищення температури тіла, часте болюче сечовиділення і часті тенезми. При пальпації живота майже ніколи не знаходять патології. Однак при ректальному дослідженні завжди виявляють болючий інфільтрат, що виступає у просвіт кишки. Слизова оболонка над інфільтратом буває набряклою, нерухомою. У жінок при вагінальному обстеженні можна відзначити нависання заднього склепіння піхви і різку болючість при зміщенні шийки матки. Під час пальцевого обстеження прямої кишки на фоні щільно-еластичного інфільтрату часто пальпують ділянки розм'якшення, що відповідають накопиченню гною. Гнійники малого таза в чоловіків розкривають через передню стінку прямої кишки, а в жінок – через заднє склепіння піхви. Для цього за пальцем товстою голкою пунктують розм'якшену ділянку інфільтрату. Після одержання гною, не виймаючи голки, скальпелем розкривають гнійник. Затискачем розширюють отвір, випускають гній і дрениують порожнину абсцесу гумовою трубочкою, яку фіксують швом до промежини (рис. 141).

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика у токсичній і термінальній стадіях перитоніту при наявності типових симптомів захворю-

вання не викликає особливих труднощів. Проте на ранній (реактивній) стадії клінічні прояви мало чим відрізняються від симптомів основного захворювання, що стало причиною перитоніту. Переважно це гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини (апендицит, холецистит, панкреатит тощо). Однак є ряд захворювань, що хоч і не належать до цієї групи, але за своєю симптоматикою дуже нагадують перитоніт, наприклад, *ниркова коліка*. Сильний біль, нудота, блювання, парез кишечника, несправжній симптом Щоткіна-Блюмберга (перитонізм) досить часто можуть викликати певні діагностичні труднощі. Але нападopodobний характер болю з типовою іррадіацією в стегно, промежину, дизуричні явища, позитивний симптом Пастернацького, відсутність запальних змін у крові, наявність свіжих еритроцитів у сечі можуть допомогти у встановленні правильного діагнозу. Для його уточнення додатково проводять ще оглядову рентгенографію, урографію, хромоцистоскопію.

Розлитий біль у животі, напруження м'язів передньої черевної стінки й перитонізм часто супроводжують і *геморагічні діатези* (хвороба Шенлейн-Геноха). Дане захворювання виникає переважно в молодих людей і проявляється численними

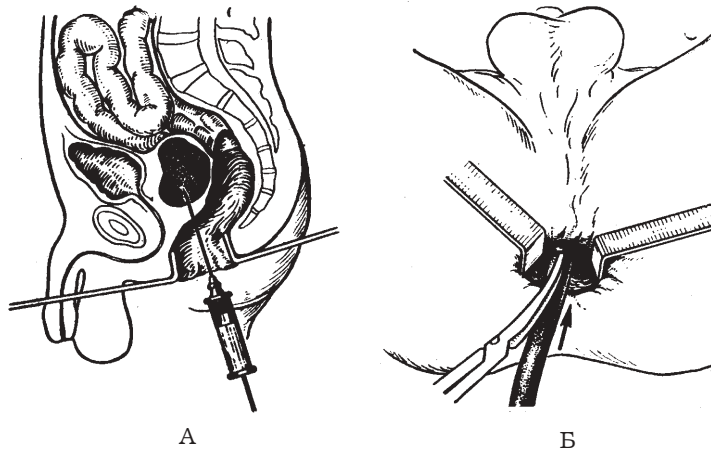


Рис. 141. Розкриття абсцесу дугласового простору:
 А – пункція абсцесу; Б – дренивання абсцесу.

дрібними крововиливами на шкірі (передпліччя, грудної стінки, стегна), слизових оболонках (щоки, під язиком) і очеревині. При дослідженні прямої кишки можна виявити мелену. В крові наявна значна тромбоцитопенія.

Інфаркт міокарда, особливо при локалізації його вогнища на задній стінці серця (абдомінальна форма), може супроводжуватися болем у надчеревній ділянці й підребер'ях, нудотою та блюванням. Там же відзначають напруження м'язів передньої черевної стінки з явищами перитонізму. Проте наявність в анамнезі ішемічної хвороби серця та характерні зміни ЕКГ можуть сприяти правильному встановленню діагнозу.

Базальний плеврит і гостра нижньочасткова пневмонія, викликаючи біль і напруження м'язів у надчеревній ділянці, також можуть симулювати картину перитоніту. Тільки повноцінне клінічне обстеження таких хворих дає можливість встановити правильний діагноз.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування гострого перитоніту необхідно завжди проводити із врахуванням клінічної форми і стадії захворювання, характеру збудника, поширення запального процесу, ступеня порушення метаболічних процесів і функції життєво важливих органів хворого.

У комплекс лікування входять такі обов'язкові заходи:

1) раннє оперативне втручання з метою ліквідації джерела перитоніту;

2) санація черевної порожнини за допомогою промивання (лаваж), адекватного дренирування та введення антибактеріальних препаратів;

3) інтубація і декомпресія шлунково-кишкового тракту та застосування медикаментозних засобів, спрямованих на ліквідацію паралітичної кишкової непрохідності;

4) спрямована корекція метаболізму (волемічних, водно-електролітних, білкових зрушень, кислотно-основної рівноваги і енергетичного обміну);

5) відновлення та підтримка на оптимальному рівні функцій життєво важливих органів (нирок, печінки, серця, легень) і профілактика ускладнень.

Поряд із цим, звертають також увагу на виявлення супровідних захворювань, зокрема нирок, дихальної та серцево-судинної систем. Перед операцією проводять корекцію білкового та водно-сольового обмінів. Особливу увагу звертають на корекцію розладів гемодинаміки, покращання скоротливої здатності міокарда і нормалізацію мікроциркуляції. Для визначення видільної функції нирок досліджують погодинний діурез. Виділення за 1 годину понад 50 мл сечі свідчить про їх задовільну функцію.

Передопераційна підготовка у хворих на перитоніт повинна бути індивідуальною і тривати не менше 2-3 годин. У вкрай задавнених випадках при явищах токсичного шоку і низькому артеріальному тиску вона може продовжуватися до 4-6 годин, обов'язково повинна включати назогастральну декомпресію шлунка з активною аспірацією вмісту, катетеризацію двох вен, одна з яких повинна бути центральною (підключична вена), катетеризацію сечового міхура для погодинного контролю за діурезом, трансфузійну терапію, спрямовану на корекцію водно-сольового обміну, боротьбу з інтоксикацією під контролем центрального венозного тиску, інтраназальну оксигенацію.

Для інфузійної терапії використовують 5% розчин глюкози, розчин Рінгера-Локка, альбумін, нативну плазму, реополіглюкін, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В, розчин гідрокарбонату натрію тощо. Об'єм рідини повинен становити 1,5-2 л. Якщо до операції не можна покращити загальний стан хворого, інтенсивну терапію продовжують під час її проведення.

При розлитому перитоніті як операційний доступ використовують серединну лапаротомію, яка здатна створити оптимальні умови для ревізії органів черевної порожнини. При обмеженому перитоніті (гострий апендицит) можна застосувати косі розрізи. Основним завданням оперативного втручання повинно бути видалення вогнища інфікування черевної порожнини (апендектомія, холецистектомія тощо) або зашивання дефекту при перфорації (проривна виразка) чи розриві порожнистого органа. Максимально видаляють ексудат електровідсмоктувачем і проводять масивне промивання (лаваж) черевної порожнини антисептичними розчинами, а після цього – декомпресію кишечника й адекватне дренивання черевної порожнини (рис. 142).

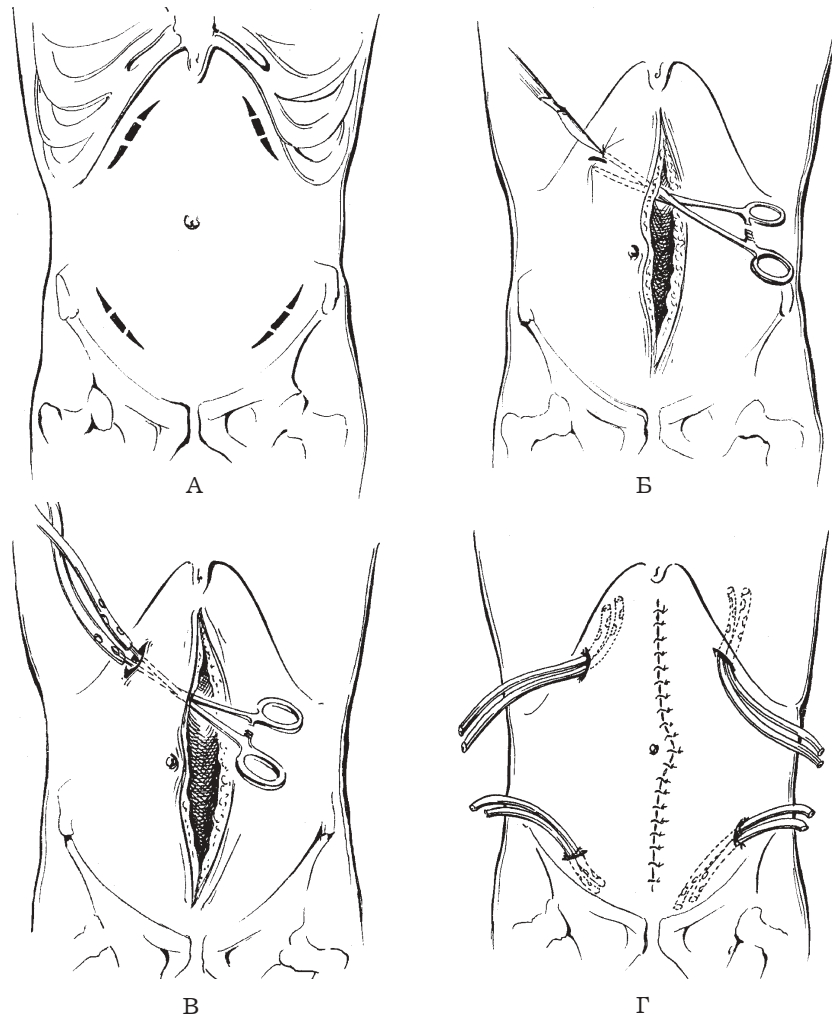


Рис. 142. Дренування черевної порожнини:

- А – місця проколу передньої черевної стінки для дренування черевної порожнини;*
- Б – проколювання затискачем черевної стінки зсередини назовні та розсікання шкіри над ним;*
- В – проведення двох поліхлорвінілових трубок в черевну порожнину;*
- Г – розташування дренажних трубок в підребер'ях та здухвинних ділянках.*

Очищення тонкої кишки здійснюють за допомогою спеціального зонда Еббота-Міллера довжиною 2,5-3,5 м з множинними боковими отворами. Його вводять через ніс, рот, гастростому або цекостому. Трансназальна інтубація тонкої кишки за способом, розробленим Л.Я. Ковальчуком і співавт. (1981), значно спрощує виконання такої маніпуляції. Декомпресію товстої кишки виконують шляхом проведення зонда трансанально до селезінкового кута.

При загальному гнійному перитоніті черевну порожнину дренують у правому і лівому підребер'ях та у здухвинних ділянках справа і зліва. Для дронування краще використовувати подвійні або множинні поліхлорвінілові чи силіконові трубки. За допомогою цих дренажних трубок у післяопераційному періоді промивають черевну порожнину (перитонеальний діаліз). При цьому видаляють інфікований ексудат і токсичні речовини. Вводячи через трубку антибіотики і антисептичні засоби, пригнічують розвиток інфекції. Через 1,5-2 години після операції перед проведенням перитонеального діалізу хворому надають напівсидяче положення і після цього через верхні дренажні трубки в черевну порожнину вводять розчини, які через нижні дренажі виливаються в окрему посудину (рис. 143).

Такий діаліз проточним способом проводять із швидкістю

30-50 мл/хв доти, поки діалізат, що витікає з черевної порожнини, не стане прозорим. Цим способом через черевну порожнину протягом доби проходить від 10 до 25 л діалізуючого розчину. Основною умовою успішного проведення перитонеального діалізу повинно бути використання діалізуючого розчину хімічно аналогічного з плазмою крові, який містить таку ж кількість аніонів і катіонів. Для цього постійно (кожні 8 годин) в крові, сечі й діалізаті визначають вміст натрію, калію, хлоридів і білка. Порівнюючи дані

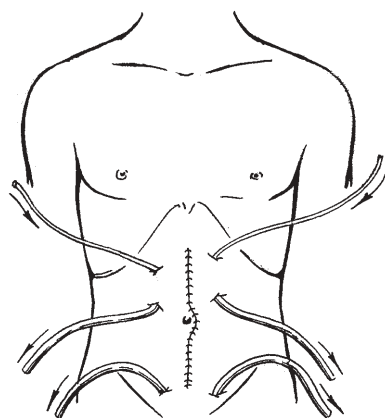


Рис. 143. Схема перитонеального діалізу.

лабораторних досліджень, відповідно коригують склад діалізуючого розчину.

Протягом останніх років замість діалізу надають перевагу перитонеальному лаважу. Програмована перитонеостомія в поєднанні з лаважем, перидуральною анестезією й інтубацією кишечника дозволяють досить швидко провести санацію черевної порожнини і ліквідувати запальний процес (рис. 144, 145). Повторно такі процедури проводять систематично через 1-2 доби до повного очищення черевної порожнини від гною, фібрину і некротичних тканин. Після останньої санації передню черевну стінку зашивають остаточно капроновими або лавсановими нитками (рис. 146).

Антибактеріальну терапію проводять шляхом введення в черевну порожнину через мікроіригатори і парентерально (внутрішньом'язово, внутрішньовенно, ендолімфатично) антибіотиків. Відразу після операції доцільно використовувати препарати

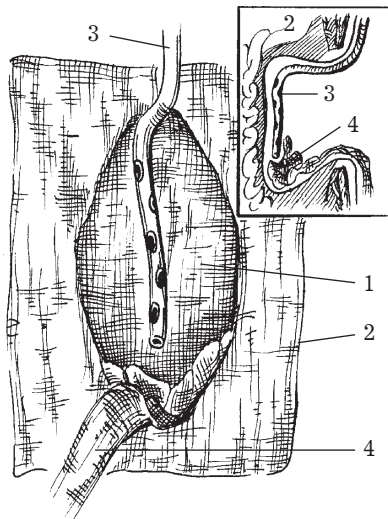


Рис. 144. Широке площинне дренивання при лапаростомії (початок):
1) дно лапаротомної рани;
2) марлева серветка (матриця);
3) трубка-іригатор;
4) марлеві дренажі.

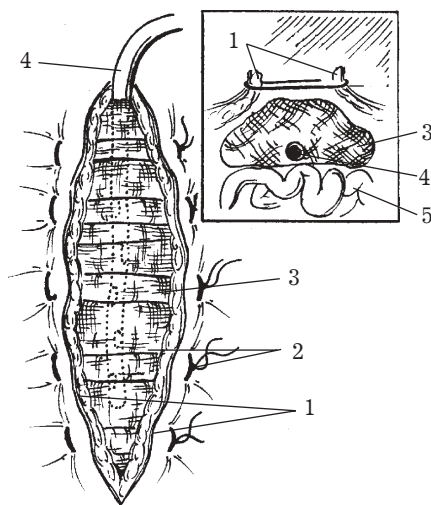


Рис. 145. Широке площинне дренивання при лапаростомії (закінчення):
1) краї рани; 2) шви на рани;
3) марлева серветка (матриця);
4) трубка-іригатор; 5) кишечник.

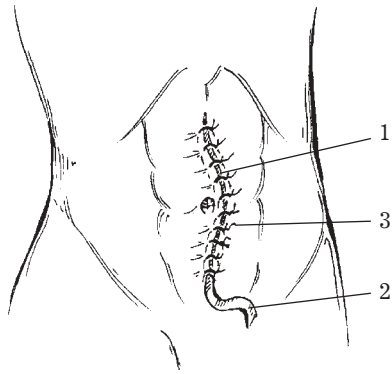


Рис. 146. Відновлення цілісності передньої черевної стінки:

- 1) краї лапаротомної рани;
- 2) гумова смужка;
- 3) первинно-відстрочені шви.

на це, введення антибіотиків доцільно поєднувати з трихополом, флагілом тощо. Імунологічні реакції організму також можна стимулювати поєднанням антибіотиків із тималіном, Т-активіном, пентоксилем, продигіозаном, плазмою, сироватками чи автовакцинами, введенням анаболічних гормонів.

Важливою в лікуванні є боротьба з паралітичною кишковою непрохідністю. Її необхідно розпочинати вже на операційному столі (декомпресія тонкої, товстої кишок, введення 0,5% розчину новокаїну в брижу тонкої кишки, перидуральна блокада тощо). У перші дні відновленню перистальтики сприяє регулярне промивання шлунка, кишечника через постійний зонд. Дію ж токсичного і запального факторів можна ліквідувати за допомогою адекватної дезінтоксикаційної й інфузійної терапії, введення інгібіторів протеаз (контрикал, гордокс), форсованого діурезу, гемо- і лімфосорбції, компенсацію дефіциту об'єму циркулюючої крові та корекції водно-електролітних порушень.

Для відновлення моторики кишечника, крім цього, застосовують також бензогексоній, аміназин, прозерин, пітуїтрин, 10% розчин хлориду натрію, 4% розчин хлориду калію та гіпертонічні клізми. З цією ж метою можна рекомендувати

широкого спектра дії (цефалоспорины, напівсинтетичні пеніциліни). А вже після одержання антибіотикограми можна провести і спрямовану корекцію. Ефективним проти стафілококів потрібно вважати поєднання антибіотиків із сульфаніламідними препаратами (сульфадиметоксин, сульфален, бактрим). Одночасно з антибіотиками призначають гамма-глобулін, стафілококовий анатоксин, антистафілококову плазму. Необхідно враховувати, що в розвитку перитоніту часто можуть брати участь неклостридіальні анаероби з групи бактероїдів. З огляду

перидуральну анестезію. Досить ефективною може бути електростимуляція кишечника спеціальними апаратами або імпульсними діадинамічними струмами Бернара.

Одним із найважливіших факторів у лікуванні перитоніту є повноцінне відновлення дефіциту ОЦК, корекція кислотно-основного стану і водно-електролітних порушень інфузією розчинів Рінгера-Локка, плазми, поліглюкіну, глюкози, вітамінів, гемодезу, альбуміну, білкових кровозамінників і амінокислот, гідрокарбонату натрію тощо. Загальну кількість рідини розраховують так, щоб поповнити наявний дефіцит у тканинах із врахуванням втрати рідини із сечею, блювотними масами, виділеннями з дренажів, а також під час дихання і через шкіру. Для компенсації енерговитрат застосовують концентровані розчини глюкози, сорбітолу та жирові емульсії. При наростанні анемії проводять повторні переливання плазми, одногрупної крові, відмитих еритроцитів. Переважно за добу вводять 4-6 л рідини (не менше 40 мл на 1 кг маси хворого) під контролем ЦВТ, гематокриту, добового діурезу.

Необхідно пам'ятати, що у хворих на гострий перитоніт значно покращується кровопостачання внутрішніх органів і зменшується кисневий дефіцит тканин завдяки оксигенотерапії, а ще більше – гіпербаричній оксигенації.

У зв'язку з тим, що перитоніт завжди супроводжується гіперкоагуляцією, а в більш пізньому періоді – дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові, хворим показані методи непрямой (раннє вставання, дихальна гімнастика, вправи для нижніх кінцівок, масаж) і прямої профілактики тромбозів та емболій (введення гепарину, фраксипарину, фракміну).

Література

1. Багиров М.М. Восстановительные операции при травматических повреждениях трахеи и их осложнениях//Клин. хирургия. – 1983. – № 10. – С. 24-27.
2. Багиров М.М. Методы восстановления окончатых и клиновидных дефектов трахеи//Клин. хирургия. – 1986. – № 10. – С. 4-5.
3. Балтайтис Ю.В. Обширные резекции толстой кишки. – К.: Здоров'я, 1990. – 176 с.
4. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.: Здоров'я, 1991. – 268 с.
5. Бондаренко Н.М., Белый И.С., Люлько И.В. Инфаркт кишечника. – К.: Здоров'я, 1990. – 112 с.
6. Клиническая оперативная колопроктология/Под ред. В.Д. Фёдорова. – М.: Медицина, 1994. – 350 с.
7. Королёв Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия жёлчных путей. – М.: Медицина, 1990. – 240 с.
8. Кочнев О.С., Ким И.А. Диагностическая и лечебная лапароскопия в неотложной хирургии. – Казань: Изд-во КГУ, 1988. – 149 с.
9. Кривицкий Д.И., Поляков Н.Г., Мамчич В.И. Послеоперационные абсцессы брюшной полости. – К.: Здоров'я, 1990. – 120 с.
10. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. – М.: Медицина, 1971. – 439 с.
11. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1990. – 558 с.
12. Митюк И.И., Попов В.И. Абсцессы лёгких. – Винница: Научная медицинская литература, 1994. – 210 с.
13. Неотложная хирургия брюшной полости/В.Т. Зайцев, В.Е. Алексеев, И.С. Белый и др. – К.: Здоров'я, 1989. – 272 с.
14. Неотложная хирургия груди и живота: ошибки диагностики и тактики/Ф.Г. Катушев, М.П. Гвоздёв, В.И. Филин, А.С. Либов. – Л.: Медицина, 1984. – 248 с.
15. Оперативная хирургия/Под ред. И. Литтмана. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. – 1176 с.
16. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. – М.: Медицина, 1989. – 288 с.
17. Покровский А.В. Клиническая ангиология. – М.: Меркурий, 1979. – 368 с.
18. Полоненко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. Закрытые повреждения органов грудной клетки. – К.: Здоров'я, 1982. – 160 с.

19. Практична колопроктологія/В.М. Масляк, М.П. Павловський, Ю.С. Лозинський, І.М. Варивода. – Львів: Світ, 1993. – 144 с.
20. Разрывы бронхов/Е.А. Вагнер, М.И. Перельман, А.П. Кузьмичёв и др. – Пермь: Кн. изд-во, 1985. – 186 с.
21. Родионов В.В., Филимонов М.И., Могучев В.М. Калькулёзный холецистит. – М.: Медицина, 1991. – 320 с.
22. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. – М.: Медицина, 1988. – 208 с.
23. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 1986. – 608 с.
24. Савельев В.С., Затевохин И.И. Эмболия бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. – М.: Медицина, 1970. – 166 с.
25. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия лёгочных артерий. – М.: Медицина, 1990. – 336 с.
26. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство/В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия и др. – М.: Медицина, 1989. – 752 с.
27. Симонян К.С. Спаечная болезнь. – М.: Медицина, 1966. – 274 с.
28. Скрипниченко Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. – К.: Здоров'я, 1986. – 352 с.
29. Сыновец А.С. К патогенезу острой кишечной непроходимости. – К.: Здоров'я, 1969. – 114 с.
30. Томашук И.П., Беломар И.Д., Отурин Е.П. Ранняя спаечная непроходимость кишечника. – К.: Здоров'я, 1991. – 136 с.
31. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи брюшной стенки. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
32. Хирургия лёгких и плевры: Руководство для врачей/Под ред. И.С. Колесникова, М.И. Лыткина. – Л.: Медицина, 1988. – 384 с.
33. Хірургія печінки і жовчовивідних шляхів/О.О. Шалімов, С.О. – Шалімов, М.Ю. Ничитайло, Б.В. Доманський. – К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
34. Частная хирургия: Руководство для врачей. – В 3-х т./Под ред. А.А. Вишневого, В.С. Левита. – М., 1962. – Т.1. – С. 678-684.
35. Чухриенко Д.П. Непроходимость кишечника. – К.: Здоров'я, 1958. – 428 с.
36. Шалимов А.А., Полупан В.Н. Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатипалой кишке. – М.: Медицина, 1975. – 304 с.
37. Шалимов А.А., Радзиховский А.П., Полупан В.Н. Атлас операций на печени, желчных путях, поджелудочной железе и кишечнике. – М.: Медицина, 1979. – 368 с.
38. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. – К.: Здоров'я, 1972. – 354 с.

39. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия кишечника. – К.: Здоров'я, 1977. – 248 с.
40. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – К.: Здоров'я, 1987. – 568 с.
41. Шалимов А.А., Сухарёв И.И. Хирургия вен. – К.: Здоров'я, 1984. – 256 с.
42. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения/Отв. ред. А.А. Шалимов. – К.: Наукова думка, 1990. – 272 с.
43. Щекотов Г.М. Непроходимость кишечника и её лечение. – М.: Медицина, 1966. – 394 с.
44. Элькин М.А. Узлообразования кишечника. – Л.: Медицина, 1969. – 216 с.
45. Юхтин В.И. Хирургия ободочной кишки. – М.: Медицина, 1988. – 320 с.

Навчальне видання
Невідкладна хірургія
За редакцією Леоніда Якимовича Ковальчука

Науковий редактор	<i>О.С. Усинська</i>
Коректор	<i>В.Г. Ситар</i>
Технічний редактор	<i>Л.В. Кравчук</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Н.Ю. Нижгородова</i>
Оформлення обкладинки	<i>П.С. Кушик</i>

Підписано до друку 13.03.2000. Формат 60×84/32. Гарнітура журнальна.
Друк офсетний. Ум. др. арк. 16,74. Обл.-вид. арк. 14,88. Папір офсетний.
Наклад 1000. Зам. № 36.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига"
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига"
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

