

**П.Я. Чумак,
А.Я. Кузнєцов,
М.О. Рудий,
О.П. Ковальов**

ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ

*Рекомендовано центральним
методичним кабінетом з вищої
медичної освіти МОЗ України
як підручник для студентів ви-
щих медичних навчальних за-
кладів IV рівня акредитації (про-
токол № 3 від 14.10.2005 р.)*

Тернопіль
ТДМУ
“Укрмедкнига”
2006

ББК 54.5я73
Ф 18
УДК 617-089(075.8)

Колектив авторів: *П.Я. Чумак, А.Я. Кузнєцов, М.О. Рудий, О.П. Ковальов*

Рецензенти: докт. мед. наук, професор *В.І. Мамчич*;
докт. мед. наук, професор *В.В. Жебровський*

Чумак П.Я. та ін.
Ф 18 Хірургічні хвороби. – Тернопіль: ТДМУ, 2006. – 488 с.

ISBN 966-673-083-9

Підручник складається з 17 розділів та списку рекомендованої літератури. У розділі з кожної теми широко висвітлено анатомо-фізіологічні особливості органів, етіологія, патогенез, класифікація, диференційна діагностика, клініка та лікування захворювань.

ББК 54.5я73
УДК617-089(075.8)

ISBN 966-673-083-9

© П.Я. Чумак, А.Я. Кузнєцов,
М.О. Рудий, О.П. Ковальов, 2006

ПЕРЕДМОВА

Виходить у світ підручник “Хірургічні хвороби”, який підготували науковці кафедри факультетської хірургії Української медичної стоматологічної академії. Його поява є вкрай необхідною, адже видання висвітлює сучасні досягнення в хірургії. До пріоритетних положень праці “Хірургічні хвороби” слід віднести те, що вона охоплює вузлові проблеми курсу хірургії, розглядає їх не ізольовано, як це буває зазвичай, а системно, що вона зорієнтована не лише на традиційні, а найновіші методи лікування хірургічних хворих. Перевага підручника полягає в тому, що він розрахований на різні рівні навчання (IV курс, VI курс, інтерни, практичні лікарі). Це робить можливим актуалізацію і систематизацію знань, умінь та навичок. Заслужовує на особливу увагу структурування матеріалу. Нозологічні захворювання, які розглядаються в хірургічних хворобах, включають клінічний перебіг, його диференційні ознаки, внутрішні і зовнішні системні зв'язки. Виклад поданий в логічній послідовності, доступній формі, усі загальні і конкретні наукові поняття добре витлумачені, підкріплені практичним коментарем, що є вкрай необхідним для інтеграції в Болонський процес. Є всі підстави твердити, що в адресованому студентам-медикам підручнику творчо поєднується теорія і практика. Сподіваємось, що він знайде свого користувача. Будемо раді, якщо ті, хто працюватиме з нашим підручником, висловлять і надішлють свої зауваження і побажання.

Розділ 1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО РОЗВИТОК ХІРУРГІЇ

Давно і всім відомо, що хірургія була і є у великій пошані серед інших галузей медицини. Спочатку говорили про хірургію загальну і частково спеціальну. Потім, у процесі розвитку її як навчального предмета, стали виділяти загальну, факультетську та госпітальну хірургію.

Велику роль у розвитку науки відігравали вчені Росії, та України: І.Ф. Буш, І.В. Буяльський, М.І. Пирогов, Ф.І. Іноземцев, С.П. Федоров, М.В. Скліфосовський та ін.

Заслуга в утворенні кафедри госпітальної хірургії належить М.І. Пирогову (1810-1871). У 1841 році він почав працювати у Військово-медичній академії м. Петербурга. Під впливом анатомічних, фізіологічних та хірургічних праць М.І. Пирогова розвиток російської хірургії пішов швидкими темпами вперед.

Великий внесок у реорганізацію навчального процесу в хірургії зробив Ф.І. Іноземцев (1802-1869).

У 1840 році він подав медичному факультету Московського університету свої пропозиції щодо змін у викладанні медицини в Росії та утворення факультетських і госпітальних клінік.

Ф.І. Іноземцев поставив собі за мету зробити викладання теоретичних знань хірургічної семіотики наочним (біля ліжка хворого), без глибокого аналізу показати студентам III курсу як розпізнавати і лікувати хірургічні хвороби. Вони повинні були одержати основні відомості з оперативної хірургії, а на IV курсі – знайомитись із індивідуальними проявами захворювань у конкретного пацієнта.

Учений надавав великого значення теоретичній підготовці в системі хірургічного навчання лікаря, що знайшло відображення і в запропонованій програмі. Він ввів практичні заняття в поліклініці, курацію хворих у клініці з обов'язковим читанням спеціальної літератури, складанням детальної історії хвороби і захистом її на публічному диспуті.

Госпітальні клініки, які організовували в міських лікарнях, призначалися для практичної підготовки тих, хто закінчив курс медичних наук, але самостійні операції дозволялось виконувати тільки студентам V курсу залежно від їх хірургічної свідомості.

Згідно з цим планом, 28 вересня 1846 року в Московському університеті було створено факультетську хірургічну клініку, яка, крім стаціонару на 60 ліжок, мала свій анатомічний театр з приміщенням для занять студентів на трупах. Ф.І. Іноземцев, як і М.І. Пирогов, був піонером щодо введення знеболювання в Росії. Він перший у Москві застосував ефірний і хлороформний наркоз при операціях (початок лютого 1847 року).

Хірургічні кафедри в Москві, Петербурзі, Казані, Києві, Дерпті дали велику кількість яскравих хірургів, серед яких особливо виділялися О.К. Шимоновський і В.О. Караваєв (Київ), М.В. Скліфосовський, К.К. Рейер, потім М.С. Суботін, П.І. Дьяконов, О.О. Бобров та ін.

М.В. Скліфосовський (1836-1904) – один із найвидатніших хірургів після М.І. Пирогова. У 1863 році, захистивши докторську дисертацію, одержав звання доктора медичних наук, після повернення із закордонного відрядження був обраний, за пропозицією М.І. Пирогова, професором кафедри хірургії Київського університету.

З 1871 року вчений викладав хірургію в Петербурзькій медично-хірургічній академії, а у 1880 році Радою Московського університету був обраний завідувачем кафедри факультетської хірургічної клініки. У 1897 році він залишив Москву і став директором Інституту вдосконалення лікарів у Петербурзі, де набув великої популярності.

Заслуги М.В. Скліфосовського перед вітчизняною хірургією дуже великі. Він піонер антисептики, а потім асептики, які застосовував у хірургічній факультетській клініці Московського університету. Впроваджуючи методи антисептики, вчений розробив кістковопластичну операцію, яку назвав "російським замком". М.В. Скліфосовський одним із перших почав проводити операції в черевній порожнині. Завдяки йому було побудовано клінічне містечко на Дівочому полі в Москві, він також брав участь у будівництві Інституту вдосконалення лікарів у Петербурзі. Ним написано 114 наукових праць, присвячених таким актуальним питанням, як лікування зоба і раку язика, екстирпації гортані, гастростомії і та ін. М.В. Скліфосовський був активним творцем російських хірургічних журналів, після В.О. Караваєва ввів у Росії друкування звітів хірургічних клінік.

У зв'язку з погіршенням стану здоров'я в 1900 році він пішов у відставку і поселився у своєму маєтку Яківці біля Полтави, де його і поховано. Ім'я великого громадянина в 1923 році було присвоєно одному з найбільших у країні Московському науково-дослідному інституту швидкої допомоги, а з 1979 року ім'я М.В. Скліфосовського носить також Полтавська обласна клінічна лікарня.

Основні хірургічні школи від післяпироговського періоду до початку ХХ століття остаточно склалися в Москві (хірургічні кафедри Московського університету) і Петербурзі (Військово-медична академія). До московських відносили школи П.І. Дьяконова, А.А. Боброва, до петербурзьких – школи Н.Я. Віл'ямінова, М.В. Скліфосовського. Після від'їзду останнього з Москви факультетську хірургічну клініку очолив професор А.А. Бобров. У розвитку хірургії в Україні велику роль відіграв М.І. Пирогов, коли він був попечителем Київського та Одеського округів.

У 1841 році при Київському університеті було відкрито медичний факультет. Першим його професором і деканом призначили В.О. Караваєва.



В.О. Караваєв



М.М. Волкович

В.О. Караваєв (1811-1892) у 1831 році закінчив медичний факультет Казанського університету, а потім удосконалювався з хірургії в Петербурзі (1832-1833) та Німеччині 1834-1836, де зблизився з М.І. Пироговим. Під керівництвом останнього працював у Дерпті, а в 1838 році захистив докторську дисертацію на тему "О травматическом воспалении вен". У 1839 році став хірургом Кронштадтського шпиталю, де набув великої популярності, після чого його призначили професором кафедри хірургії Київського університету. В 1843 році Володимира Опанасовича обрали деканом медичного факультету.

Він сприяв організації викладання, створив кафедру факультетської хірургії, якою завідував до 1882 року.

Заслуги В.О. Караваєва перед українською медициною, зокрема хірургією, дуже значні. Він був не лише організатором медичного факультету, а й талановитим педагогом, видатним клініцистом і науковцем. Учений багато зробив у галузях топографічної анатомії, оперативної хірургії, виконував складні операції на очах та інших органах. Він підготував велику кількість лікарів, які працювали не лише в містах України, але і в інших країнах. Учнями його були такі видатні хірурги, як М.М. Волкович, К.М. Сапежко, О.Т. Богаєвський та інші.

В.О. Караваєв один з перших застосував при операціях ефірний наркоз і антисептику. Міська дума Києва обрала вченого почесним громадянином міста, назвала його ім'ям вулицю, де він жив, в аудиторії факультетської хірургічної клініки стоїть бронзовий бюст як пам'ятник засновникові Київської клініки.

Завідувачем кафедри факультетської хірургії в 1883 році було призначено Л.В. Маліновського, потім – М.М. Волковича.

Особливо велику роль у розвитку хірургії в Україні відіграв М.М. Волкович (1858-1928).

Він народився на Чернігівщині. У 1882 році закінчив медичний факультет Київського університету.

Спочатку М.М. Волкович працював у шпитальній клініці, а потім – керівником хірургічного відділення Олександрівської лікарні в Києві. У 1903 році вченого обрали професором шпитальної хірургічної клініки, а в 1911 році – завідувачем кафедри факультетської хірургії Київського університету. У 1908 році він заснував Київське наукове хірургічне товариство, яке очолював до кінця життя.

М.М. Волкович був талановитим ученим-хірургом. Він почав робити складні операції в черевній порожнині, лікував переломи. Микола Маркіяно-

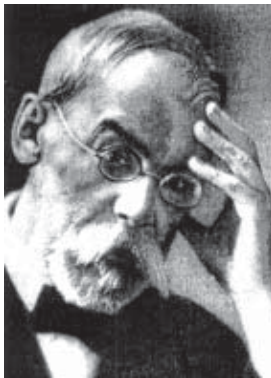
вич є автором понад 80 наукових праць, кількох монографій з питань хірургії, які відомі не тільки в Україні, а й за кордоном. Наукові дослідження вченого присвячені різним проблемам хірургії. Одна з перших його великих праць, яку М.М. Волкович захистив як докторську дисертацію у 1888 році в Києві, стосувалась вивчення риносклероми. Він написав важливі монографії про апендицит і пошкодження кісток та суглобів.

Учений виховав ряд українських хірургів, які користувалися великою повагою як серед студентів, так і серед лікарів.

Після М.М. Волковича кафедру в 1930 році очолив О.П. Кримов (1872-1954).



О.П. Кримов



М.П. Трінклер

Після закінчення у 1898 році Московського університету, отримав золоту медаль за наукову роботу "Камни почек и их лечение", написану під керівництвом О.О. Боброва, в якого і залишився працювати ординатором.

У 1913 році О.П. Кримова було запрошено на роботу в клініку факультетської хірургії Київського університету. Тут він широко застосовує ендоскопічні методи дослідження, розгортає наукову діяльність, створює патологоанатомічний музей.

О.П. Кримов надрукував 135 наукових праць, 10 монографій. Важливі його монографії "Учение о грыжах", написаній у 1911 році, було присвоєно премію І.Ф. Буша. Посібник "Спеціальна хірургія", написаний ним у 1948 році українською мовою, став основним підручником для медичних інститутів України і був удостоєний премії С.П. Федорова. О.П. Кримов вважається герніологом у хірургії

У 1933 році у факультетській хірургічній клініці він застосував біологічний метод лікування з використанням тканинної терапії. З цією метою використовував тільки живу тканину (свіжу очеревину або її водяний екстракт), що максимально підвищує лікувальний ефект.

Під керівництвом О.П. Кримова виконано й успішно захищено близько 40 докторських та кандидатських дисертацій.

У той час найбільш визначною фігурою серед учених і професорів був також М.П. Трінклер (1859-1925) – учень М.Ф. Грубе, в якого працював на кафедрі хірургії. У 1883 році закінчив Харківський університет, у 1889 році вдосконалювався в клініці Е. Бергмана у Німеччині, тоді ж захистив докторську дисертацію "К вопросу поперечных переломов надколенника". З 1905 року він був професором кафедри хірургічної патології та терапії Хар-

ківського університету, а з 1913 року – завідувачем кафедри факультетської хірургічної клініки, якою керував до кінця свого життя.

М.П. Триклер надрукував близько 80 наукових праць, присвячених хірургії органів черевної порожнини, онкології, нейрохірургії, травматології. В останні роки життя він підготував монографію "Основы современного лечения ран".

М.П. Триклер брав активну участь у роботі лікарського товариства в Харкові, був редактором журналу "Врачебное дело", виховав велику групу учнів, частина яких очолила кафедри хірургічного профілю.

У 1923 році кафедру факультетської хірургії Харківського медичного інституту очолив В.М. Шапов. У цей час він також завідував кафедрою хірургії Українського інституту експериментальної хірургії. А з 1939 року і до кінця свого життя В.М. Шапов очолював кафедру факультетської хірургії Військово-медичної академії ім. С.М. Кірова.

Перу вченого належить близько 190 наукових праць (найважливіші з них – про переливання крові й фібринолізної крові), за що йому спільно із С.С. Юдіним, посмертно в 1962 році було присвоєно Ленінську премію.



В.М. Шапов

В.М. Шапов був талановитим хірургом. Він займався трансплантацією органів і тканин, пластикою стравоходу, перший у країні виконав операцію на шлуночках головного мозку. Був директором, а потім науковим керівником Ленінградського нейрохірургічного інституту і головним нейрохірургом Росії. Серед учнів В.М. Шапова багато професорів і завідувачів кафедр.

Із плеяди завідувачів кафедр факультетської хірургії в Україні слід виділити Г.Г. Караванова – великого вченого педагога.

Г.Г. Караванов (1899-1982) народився в Харкові в родині фельдшера. У 1925 році закінчив лікувальний факультет 1-го Харківського медичного інституту. До 1930 року працював лікарем, завідувачем хірургічного відділення і головним лікарем районної лікарні Харківської області. З 1930 до 1941 року – ординатор, асистент, доцент факультетської хірургічної клініки професора В.М. Шапова.



Г.Г. Караванов

Учень академіка В.М. Шапов, у 35 років став кандидатом наук за сукупністю надрукованих наукових праць. Він опублікував понад 30 робіт, присвячених заготівлі та переливанню крові, зокрема утилізованої.

У 1939 році Г.Г. Караванов захистив докторську дисертацію "Матеріали по вільній трансплантації кісткового мозку (експериментальні дослідження)". Ця дисертація, а потім монографія (1940) були пер-

шими в нашій країні на цю тему. Дослідження вченого на багато років випередили проблему, яка стала особливо актуальною вже в наш час у зв'язку з необхідністю лікування променевої хвороби, спричиненої радіоактивним випромінюванням.

Під час Другої світової війни Георгій Георгійович очолював евакошпиталі. У 1944 році наказом НКЗ УРСР його призначили завідувачем кафедри факультетської хірургії Львівського медичного інституту. Г.Г. Караванов очолював її 29 років, пізніше до кінця життя був її науковим консультантом.

Творчий шлях ученого багатий як науковою працею, так і клініцистикою. Він перший у Західній Україні виконав операцію на серці. Георгій Георгійович запропонував нові методи езофагопластики, хірургічного лікування слоновості, хірургічного лікування ендокринних органів, удосконалював операції на жовчних шляхах, підшлунковій залозі.

Під керівництвом Г.Г. Караванова виконано 56 кандидатських і 12 докторських дисертацій, він є автором приблизно 400 друкованих робіт, 12 монографій. Йому присвоїли звання заслуженого діяча науки України. Він був головою Львівського обласного наукового товариства хірургів, почесним членом Всесоюзного, Республіканського і Харківського наукових товариств хірургів.



О.В. Мельников

Олександр Васильович Мельников народився у 1889 році в Архангельській губернії. У 1914 році закінчив Військово-медичну академію. Під час Першої світової війни працював хірургом у шпиталях. У 1918 році повернувся на кафедру оперативної хірургії Військово-медичної академії, де під керівництвом професора В.М. Шевкуненка підготував докторську дисертацію про хірургічну анатомію реберно-діафрагмального синуса і захистив її в 1920 році.

Потім О.В. Мельников працював асистентом у клініці професора С.П. Федорова. У 1923 році став професором Харківського медичного інституту, в якому одночасно керував кафедрою оперативної хірургії, шпитальною та факультетською хірургічними клініками. Разом із тим, він керував хірургічною клінікою Українського онкологічного інституту. В 1940 році Олександра Васильовича було призначено начальником кафедри шпитальної, а в 1942 році – факультетської хірургії Військово-морської медичної академії. З 1956 року до кінця життя керував кафедрою факультетської хірургії № 2 Військово-медичної академії ім. С.М. Кірова. Одночасно, з 1948 до 1955 року, очолював кафедру факультетської хірургії I-го Ленінградського медичного інституту ім. акад. І.П. Павлова.

О.В. Мельников – автор близько 130 наукових праць з різних питань хірургії мирного і військового часу. Він розробив оригінальну методику ре-

зекції шлунка, закриття кишкових норниць, доступи до піддіафрагмального простору, описав симптоми при газовій інфекції.

У 1943 році О.В. Мельникову було присвоєно звання заслуженого діяча науки, в 1948 році його обрали дійсним членом АМН СРСР. Помер учений у 1958 році.

Велику роль у розвитку факультетської хірургії завжди відігравали завідувачі клініки факультетської хірургії Київського медичного інституту. Так, у 1954 році цю клініку очолював І.М. Іщенко (1891-1975), при якому збереглася спадкоємність О.П. Кримова. Він був одним із провідних хірургів України, досвідченим, вдумливим лікарем, ученим з великою ерудицією.

Іван Миколайович зробив великий внесок у теоретичний і клінічний розвиток хірургії. Його праці з проблем трансплантації тканин, травм черепа і головного мозку, оперативного лікування осіб із захворюваннями жовчних шляхів і печінки, виразковою хворобою, патогенезу і лікування сепсису, алергії одержали широке визнання і мали важливе значення в розвитку військово-польової і клінічної хірургії.

У 1968 році кафедру факультетської хірургії Київського медичного інституту очолив Г.М. Матяшин.

Гнат Михайлович (1925-1979) – невгамовний фахівець і науковець. Це немов про нього написав Ван-Тюльпа: "Светя другим, стораю сам". І справді – він помер на роботі.

Г.М. Матяшин – автор понад 250 праць, які присвячені хірургії стравоходу, шлунково-кишкового тракту, невідкладній хірургії, організації хірургічної служби.



А.Т. Богаєвський

Гнат Михайлович завідував кафедрою хірургії в Донецькому медичному інституті. У 1968 році він очолив кафедру факультетської хірургії Київського медичного інституту і був головним хірургом МОЗ України. Під його керівництвом виконано 5 докторських і 27 кандидатських дисертацій.

Потім із 1980 року кафедрою факультетської хірургії керував учень М.М. Амосова Ю.М. Мохнюк, а з 1989 року – учень Г.М. Матяшина Ю.В. Балтайтис.

У розвитку факультетської хірургії в Україні значну роль відіграли вчені як України, так і Росії. Вони розробили деякі розділи хірургії, які безпосередньо вивчаються на кафедрі факультетської хірургії.

Одним із активних діячів земських хірургів був А.Т. Богаєвський. Народився він у с. Устинці Миргородського повіту Полтавської губернії. Закінчив Полтавську гімназію і вступив на медичний факультет Київського університету. Працював лікарем, спочатку в Миргородському, а потім у Чернігівському повіті. У 1883 році став старшим лікарем Кременчуцької лікарні,

обіймав цю посаду 47 років і завоював великий авторитет він перший провів лапаротомію, гастротомію, резекцію шлунка. Виконані операції зробили вченого знаменитим. У 1911 році Рада професорів Київського університету присвоїла А.Т. Богаєвському звання доктора медицини.

Велику роль хірурги відіграли під час Великої Вітчизняної війни, повернувши в стрій 72 % поранених.

Досвід минулої війни, і довоєнні праці відомих радянських хірургів (С.І. Спасокукоцького – про плевральні нагноєння, абсцеси, актиномікози легень; С.С. Брохоненка, М.Н. Терєбінінського – про лікування клапанної недостатності серця в експерименті й штучний кровообіг) сприяли розвитку цілого ряду розділів хірургії в СРСР і Україні.

Було розроблено методи діагностики й оперативного лікування хворих з набутими та уродженими вадами серця і великих судин (О.М. Бакулев, П.А. Купріянов, О.В. Вишневський, В.І. Бураковський, М.М. Амосов), лікування туберкульозу, раку легень і нагнійних процесів у них (С.І. Спасокукоцький, О.М. Бакулев, Ф.Г. Углов, І.С. Колесников), операції на стравоході (С.С. Юдін, Б.В. Петровський, О.О. Шалімов та ін.). Багато видатних хірургів, які працювали в Україні, а потім у Росії, створили свої школи.

Велику роль у розвитку хірургії в Україні відіграли М.І. Коломійченко, І.І. Кальченко, І.М. Іщенко, М.М. Амосов, О.О. Шалімов, В.Т. Зайцев, Г.Г. Караванов, Д.Ф. Скрипниченко.



М.М. Амосов

М.М. Амосов (1913-2002) – видатний хірург, академік АН і АМН України. У 1939 році Микола Михайлович закінчив Архангельський медичний інститут, а в 1940 році – Всесоюзний заочний індустріальний інститут, що дало можливість використати техніку в медицині. Під час війни був відомим хірургом польового шпиталю. З 1947 по 1952 рік – головним хірургом Брянська.



О.О. Шалімов

У 1952 році М.М. Амосова було запрошено в Київський інститут туберкульозу і грудної хірургії керівником клініки торакальної хірургії. Без сумніву, з його ім'ям пов'язаний розвиток торакальної хірургії, хірургії легень і серця в Україні. У 1955 році він уперше в Україні виконав операцію при вадах серця та одним із перших у Радянському Союзі впровадив у практику апарат штучного кровообігу. У 1963 році провів протезування клапанів серця. У 1983 році клініку серцевої хірургії було реорганізовано в Київський інститут серцево-судинної хірургії, який очолював Микола Михайлович.

М.М. Амосов – автор близько 400 наукових праць, 19 монографій. В інституті він підготував 40 докторів і 146 кандидатів наук. Микола Михайлович широко відомий як письменник, його твори читають не тільки в нашій країні, а й за кордоном.

О.О. Шалімов (1918) – професор кафедри торакоабдомінальної та судинної хірургії. Народився в селянській багатодітній сім'ї. Закінчив Кубанський медичний інститут. Проявив надзвичайний потяг до навчання і практичної діяльності, що допомогло йому сформуватися багатограним лікарем і ученим. О.О. Шалімов в операційних, а також заочно, вчився в таких хірургів, як С.С. Юдін, Б.О. Петров, Д.А. Арапов та ін. Завдяки його організаторським здібностям, в Україні було збудовано два науково-дослідних інститути з хірургії, директором яких став він сам.

Ним розроблено і вдосконалено цілий ряд операцій, які мали всесвітнє значення. Особливо великі його досягнення в галузі хірургії печінки, підшлункової залози і шлунково-кишкового тракту. За час роботи О.О. Шалімов підготував 50 докторів і 81 кандидата медичних наук, надрукував 801 наукову працю, з них 27 монографій і 112 винаходів, які захищені авторськими свідоцтвами і патентами. За досягнення йому присвоєно звання заслуженого діяча науки і техніки України, академіка різних академій наук, зокрема Нью-Йоркської, лауреата державних премій, Героя Соціалістичної Праці. За заслуги в розвитку хірургії в Україні О.О. Шалімова справедливо було б назвати патріархом української хірургії.

У хірургії велику роль відіграла трансплантологія. Вона у своєму розвитку пройшла три етапи:

1 – технічне освоєння, 2 – створення моделей трансплантації, 3 – клінічне засвоєння трансплантології.

Великий внесок у розвиток трансплантології зробив В.П. Деміхов. У 1955 році на XXVI Всесоюзному з'їзді хірургів в інституті ім. О.В. Вишневського він продемонстрував собаку, на шию якої було пересаджено голову цуценяти. Двоголова собака прожила більше 6 днів. Потім він здійснив пересадку серця-легень, серця, що поклало початок розвитку пересадки серця.

А.Г. Лапчинський та І.Д. Шванд продемонстрували пацюків з 5 лапами і 2 хвостами. Широко стали застосовувати потім пластичні операції шкіри, стравоходу, тонкої або товстої кишки із збереженням брижі й судин (П.А. Герцен, С.С. Юдін, А.Г. Савіних, Б.В. Петровський).

Матеріали для трансплантації можна брати у живих донорів, якщо є парні органи. Так, Д. Мірет (1954) вперше успішно пересадив нирку в однояйцевих близнюків. Однак частіше нирки для пересадки беруть від трупа. Здебільшого органи для пересадки беруть від тварин, але тоді існує велика ймовірність відторгнення. Трансплантати мають різну реакцію відторгнення. Французький хірург Жан-Поль Біне при вивченні імунологічних явищ встановив, що найближчими до людини є свині, телята, мавпи. Наприклад, застосовували біоклапани телят (В.І. Бураковський, Н.Д. Бондаренко, Н.Ю. Радомська та ін.).

До донора ставлять такі вимоги: вік – не більше 40-45 років (при пересадці серця – не більше 35 років), відсутність злоякісних захворювань, вірусного гепатиту, серцевої патології, нормальний артеріальний тиск. Взятий для пересадки орган живе недовго: мозок – 5 хвилин, печінка і підшлункова залоза – 20-30 хвилин, нирка – 30-40 хвилин, серце – 60 хвилин.

Для зберігання взятих органів використовують холодильник з температурою +4-8 °С або – 70-196 °С чи перфузію різними розчинами. Уперше цей метод використав у 1902 році А.А. Кулябко, якому вдалося оживити серце немовляти через 20 годин.

Після пересадки органи можуть відторгатися. Є субклінічна і хронічна стадії відторгнення. Для його попередження використовують рентгенологічні, хімічні та біологічні методи.

А тепер дозвольте зупинитися на пересадці окремих органів.

Пересадка нирки. Першу спробу було зроблено у Франції: нирку кози пересадили на руку жінці. Першу в Радянському Союзі пересадку нирки провів у 1934 році Ю.Ю. Вороний. Нирку від трупа було пересаджено на стегно жінці, яка отруїлась сулемою. Але орган не функціонував, тому вона померла через 2 дні. З успіхом пересадили нирку від близнюків американський хірург Д. Морей. Першу в колишньому Радянському Союзі пересадку нирки здійснив у 1965 році Б.В. Петровський, продовживши життя пацієнта з пересадженою ниркою приблизно на 20 років. У Франції успішно пересаджують нирки в 95 % випадків.

Пересадка печінки. Уперше пересадку печінки в експерименті провів у 1959 році Муран. У клініці в 1960 році це зробив американський хірург Старіль. У клініці зареєстровано продовження життя з пересадженим органом на 7,5 року. Виділяють орто- і гетеротопічну пересадку цього органа. Ортотопічна – коли видаляють печінку реципієнта, а гетеротопічна – підсаджують. Хворому з гострою недостатністю органа підсаджують печінку тварини (свині, теляти).

Пересадка серця. 3 грудня 1967 року в лікарні Хроше-Схюр в Кейптауні професор К. Бернард пересадили п'ятидесятилітньому Луїсу Вашанському серце, яке було взято від загиблої в автомобільній катастрофі двадцятилітньої Деніз Дарваль. У 1905 році вперше Карель пересадили серце однієї собаки на шию іншої. А потім це зробили В.П. Деміхов (1949), К. Бейлі (1953) та ін. На сьогодні пересаджують штучне серце. У 1982 році в госпіталі корпорації "Хьюмена" в м. Луневіл 30-річний хірург де Врис пересадили штучне серце Барні Кларку. Але це вважають тимчасовим процесом.

Пересадка підшлункової залози. Пересадку виконав у 1967 році Ліліхей. До кінця 1986 року в світі було зроблено 972 операції. Підшлункову залозу пересаджують разом із дванадцятипалою кишкою. Пересаджують й інші залози, а також сім'яники (В.В. Кованов, І.Д. Кирпатовський та ін.).

Реплантація кінцівок стала можливою тільки з розвитком мікрохірургії. До пересадки кінцівки її зберігають при температурі +40 °С не більше 4-6 годин.

В Україні мікрохірургічні центри діють у Києві, Харкові, Дніпропетровську, Донбасі.

Насамкінець можна сказати таке. Техніку пересадки органів і тканин розроблено, але питань залишається багато. Сьогодні з новим серцем у різних країнах живуть тисячі людей. У наші дні проблема полягає в тому, де серце, печінку або нирку здобути. Адже, як не сумно, кожна пересадка серця – це, з одного боку, продовження життя, подарованого долею та хірургами безнадійному хворому, а з іншого – трагічна смерть людини, яка стала донором. Оскільки нещасний випадок "спланувати" неможливо, чимало людей, які перебувають біля самої межі небуття, багато місяців шукають донора. Брати органи від тих, кому винесена смертна кара, теж складно. А ще труднощі полягають у підборі сумісного органа й консервації. Крім того, це дуже дорого коштує. Тому деякі вчені займаються клонуванням тварин (британські вчені на чолі з доктором Уілмуном). Але це можливо лише при штучному заплідненні.

Впровадження досягнень медичної науки і хірургії

У практику охорони здоров'я широко впроваджують наукові розробки з хірургії. Серед них – ваготомія для лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, ультразвукова діагностика (УЗД), комп'ютерна томографія, радикальні операції при гострому панкреатиті, органозберігаючі операції. Завдяки цим досягненням летальність знизилась у 2-2,5 рази, а інвалідність – у 8 разів.

Необхідно відмітити, що на сьогодні велике значення мають такі відкриття, як мікрохірургія, лазеротерапія, лімфосорбція, пересадка органів, штучні еритроцити і т. ін.

Цілі, завдання факультетської хірургії

Деякі роки тому було об'єднано IV, V, VI курси в одну кафедру, і називалася вона кафедрою хірургії № 1, 2, 3. Це намагалися пояснити послідовністю у викладанні – викладач краще знає студента. Але проіснувала кафедра недовго. По-перше, викладач зобов'язаний бути підготовленим з всіх розділів хірургії. По-друге, повинні існувати великі за кількістю хворих клініки, повинні бути хворі з різними недугами, що б дало можливість навчатися студентам. У разі спеціалізації клінік не завжди є хворі відповідно до програми курсу.

На кафедрі факультетської хірургії розглядають, згідно з програмою, хворих із класичними захворюваннями. Викладач повинен прищепити студентам фундаментальні навички клінічного мислення, навчити їх обстежувати хворих, проводити диференційну діагностику, визначати показання і протипоказання до виконання хірургічних операцій, формувати кінцевий діагноз, прогнозувати і т. ін.

На кафедрі факультетської хірургії на перше місце ставлять розумову працю студента з хворим. Але щоб цього навчити, викладач повинен відповідати таким вимогам: бути відмінним клініцистом, досвідченим викладачем, займатись науковою діяльністю, мати відмінні моральні якості.

Студент, у свою чергу, повинен навчитися одержувати від хворого інформацію, збирати анамнез, проводити обстеження (перкусію, аускультацию), застосовувати інші сучасні методи дослідження, працювати з літературою, бути в тісному діловому контакті з працівниками кафедри, хворими і викладачем.

Розділ 2. ЗОВНІШНІ ЧЕРЕВНІ ГРИЖІ

Термін "грижа" походить від слова "гризь". Потім в Україні поширилась назва "кила" від грецького слова "kele" (гілка, відросток, сучок).

В I ст. н. е. Цельс запропонував латинське слово "hernia", від якого походить сучасна назва захворювання і такої науки, як герніологія. Значний внесок у вивчення цієї науки зробив український хірург, академік О.П. Кримов, якого називають батьком герніології.

Грижа (лат. hernia) – це вихід нутрощів з порожнин через анатомічні або патологічні щілини чи отвори разом з оболонками, які їх покривають. Стан, при якому органи виходять без цих оболонок, називають випаданням (prolapsus), а з черевної порожнини – евентрацією. Найчастіше зустрічаються грижі черевної порожнини.

Внутрішніми (hernia abdominalis internaе) називають такі грижі, при яких нутрощі потрапляють в очеревинний мішок, утворений у ділянці природних складок і кишень очеревини, і залишаються в черевній порожнині.

Класифікація гриж

1. За місцем утворення: зовнішні та внутрішні.
 2. Зовнішні грижі: білої лінії, пупкові, пахвинні, стегнові; рідкі форми – сідничні, затульні, промежинні, поперекові.
 3. Внутрішні грижі: природних отворів діафрагми, білястравохідні, численних черевних каналів і дивертикулів.
 4. За виникненням: уроджені й набуті, травматичні, післяопераційні, штучні.
 5. За клінічним перебігом: вправимі, невправимі, ускладнені, неускладнені.
- До ускладнених гриж відносять защемлення і запалення. Защемлення буває еластичним, каловим, ретроградним, пристінковим.

2.1. Етіологія і патогенез гриж

Виділяють сприяючі та викликаючі причини виникнення гриж.

До сприяючих факторів належать спадковість, будова тіла, вік, стать (слабкість пахвинної ділянки у чоловіків і більші розміри внутрішнього стегового кільця у жінок), схуднення, травми, післяопераційні рубці, вагітність і т. ін.

При вагітності підвищується внутрішньочеревний тиск, розтягується черевна стінка, збільшується пупкове кільце і перерозтягується апоневроз білої лінії живота, що сприяє виникненню грижі.

До викликаючих факторів відносять підвищення внутрішньочеревного тиску та ослаблення анатомічних шарів черевної стінки.

До перших належать запори, проноси, кашель, крик, утруднення сечовипускання, перетягування живота, спів та гра на духових інструментах, тяжка фізична праця. До інших – вагітність, похилий вік, пошкодження стінки живота.

За виникненням виділяють уроджені (*herniae congenitae*) й набуті (*herniae aeguisitae*) грижі. Причиною уроджених гриж є вади розвитку. Уроджена коса пахвинна грижа виникає у разі незарощення відростка очеревини, що утворюється при опусканні яєчка в пахвинний канал. При такій грижі білково-оболонка яєчка щільно з'єднана із зовнішньою поверхнею необлітерованого відростка очеревини. Набута пахвинна грижа має утворений грижовий мішок.

Крім того, виділяють грижі, які утворюються внаслідок проникнення грижового вмісту в уже існуючі грижові мішки (дивертикули очеревини).

Патологічна анатомія

Складовими елементами кожної грижі є:

- 1) грижові ворота;
- 2) грижовий мішок;
- 3) грижовий вміст;
- 4) грижові оболонки.

Грижові ворота – це щілини і канали в черевній стінці, природні чи набуті внаслідок травм або хірургічних операцій. Їх форми і розміри можуть бути різними.

Грижовий мішок – це випинання парієтальної очеревини, яка виходить через грижові ворота. У ньому можуть бути різні органи черевної порожнини. Грижовий мішок складається з устя, шийки, тіла і дна. (Устям називають вхід у грижовий мішок з боку черевної порожнини; шийка з'єднує тіло з дном). Він має різні форми і розміри. Є одно- й багатокамерні грижові мішки. У грижовому мішку можуть бути додаткові кишені, кісти, перетинки. Спочатку його стінка тонка, а потім при запаленні й защемленні потовщується. У більшості видів гриж (крім косої пахвинної) грижовий мішок оточують грижові оболонки, причеревна клітковина, поперечна фасція. Є випадки, коли грижового мішка немає (ембріональні пупкові грижі).

Грижовим вмістом частіше бувають тонка або товста кишка, сальник.

При ковзних грижах однією із стінок грижового мішка є орган, оточений очеревиною з однієї або трьох сторін (товста і, сигмоподібна, кишки, сечовий міхур).

2.2. ЗАГАЛЬНІ СИМПТОМИ І ДІАГНОСТИКА НЕУСКЛАДНЕНИХ ГРИЖ

Частота. Грижоносії складають 3-4 % відносно всього населення. Серед усіх гриж найчастіше зустрічаються пахвинні (71,5 %), потім грижі білої лінії живота (11 %), стегові (10,4 %), пупкові (3,9 %). У чоловіків перше місце займають пахвинні грижі, а у жінок – стегові.

Типовими скаргами при грижах є біль і наявність випинання в ділянці черевної стінки. Біль може бути в грижових воротах та попереку і розповсюджуватись у черевній порожнині без визначеної локалізації. Спочатку він

не значний або помірний без чіткої локалізації, часто тупий, ниючого характеру, інколи поширюється у віддалені ділянки. Біль деякий час характеризується хворими як несильний, але потім, у міру формування грижі, стає локалізованим і значним.

Характер больових відчуттів та їх гострота індивідуальні й різномірні та не залежать від розмірів грижі. Інколи при невеликій грижі біль сильніший, посилюється при ходьбі, фізичному навантаженні, підніманні ваги і т. ін. Він може бути єдиною ознакою хвороби на початку формування грижі, але його нечіткість і невизначеність стають причиною встановлення помилкового діагнозу. При невизначеному болю основною ознакою грижі є наявність випинання у тій чи іншій ділянці черевної стінки. Залежно від положення хворого випинання може збільшуватися або зменшуватися. У вертикальному положенні воно збільшується, в горизонтальному (при вправимих грижах) зменшується.

Інколи скарг немає і грижу виявляють випадково під час огляду хворого.

Діагноз встановлюють на основі анамнезу, огляду хворого, грижового випинання. Додаткові методи обстеження (загальний аналіз крові, сечі, електрокардіограма, коагулограма тощо) суттєвого значення не мають.

Огляд проводять у горизонтальному і вертикальному положенні хворого, у спокої і при напруженні передньої черевної стінки. Характерною ознакою зовнішніх гриж є наявність випинання в ділянці грижових воріт. Його форма та розміри залежать від локалізації і стадії формування грижі. У початковій стадії може не бути випинання передньої черевної стінки, тоді в діагностиці велику роль відіграє анамнез. Для зовнішніх гриж живота характерна зміна розміру грижового випинання залежно від положення тіла і зміни внутрішньочеревного тиску. У вертикальному положенні воно збільшується, а в горизонтальному зменшується або повністю зникає. Грижове випинання збільшується при кашлі, напрузі, що залежить від переміщення грижового вмісту в грижовий мішок і назад. При невправимій грижі цей симптом не визначається.

Кардинальним симптомом грижі є наявність "кашльового поштовху", який виникає при введенні вказівного пальця в напрямку грижових воріт. Цей симптом позитивний, коли в момент кашлю визначається поштовх на подушечку пальця, обумовлений підвищенням внутрішньочеревного тиску. Характерною ознакою неускладненої грижі є дефект у м'язово-апоневротичних і фасціальних шарах черевної стінки на місці вправленого в черевну порожнину випинання.

Місцеве обстеження хворого повинно бути комплексним. При огляді звертають увагу на стан покриву шкіри над випинанням, наявність розширених вен, поприлість, садна, мацерацію, тріщини і виразки. При пальпації оцінюють консистенцію, болючість грижового випинання, його відношення до навколишніх тканин і близько розміщених анатомічних утворень. Консистенція грижі залежить від характеру грижового вмісту: при наявності сальника вона м'яка, а

петлі кишки м'якоеластичні. Потім необхідно спробувати вправити грижовий вміст, але краще попросити хворого зробити це. При вільній грижі це вдається легко: сальник вправляється без звуку, петля кишки – з бурчанням. Після вправлення грижі оглядають грижові ворота. При цьому визначають їх розмір, оцінюють їх стан, стан навколишніх тканин, взаємовідношення з вмістом грижі. При перкусії, якщо це сальник, буде тупий звук, якщо кишка – тимпаніт.

При підозрі на ковзну пахвинну грижу обстеження доповнюють іригоскопією, цистографією, бімануальним гінекологічним обстеженням, інфузійною цистографією. При диференційній діагностиці стегнової грижі та холодного (туберкульозного) абсцесу необхідно виконати рентгенографію грудного і поперекового відділів хребта, косої пахвинної грижі й водянки яєчка – діафаноскопію.

Повне обстеження хворого з грижею проводиться, щоб виявити абсолютні або відносні протипоказання і визначити обсяг передопераційної підготовки.

2.3. ЛІКУВАННЯ НЕУСКЛАДНЕНИХ ГРИЖ

Лікування гриж – оперативне. Використання бандажа показане лише при абсолютному протипоказанні до виконання операції або при великих грижах як метод підготовки до оперативного втручання.

Протипоказання до проведення оперативного лікування

Абсолютні: гострі й інфекційні захворювання, злоякісні новоутворення III-IV стадій, й важкі супровідні захворювання (стадія декомпенсації), гострі порушення мозкового і коронарного кровообігу; наявність гнійничкових захворювань шкіри в ділянці оперативного втручання.

Відносні: ранній дитячий, старечий вік при наявності хронічних захворювань, пізній строк вагітності.

Основні етапи операції

1. Пошарове анатомічне роз'єднання тканин над грижовим випинанням.
2. Виділення грижового мішка з навколишніх тканин до шийки.
3. Розкриття грижового мішка, звільнення від зрощення грижового вмісту і вправлення його в черевну порожнину.
4. Прошивання і перев'язування грижового мішка на рівні шийки, його пересічення і видалення.
5. Відновлення анатомічних співвідношень тканин.
6. Пластика грижових воріт.
7. Закриття операційної рани.

Особливості оперативного втручання залежать від локалізації і будови грижі, клінічного перебігу захворювання.

Крім зовнішніх доступів, виконують і лапаротомні. У такому випадку грижові ворота закривають з боку черевної порожнини.

В останні роки ендо- і лапароскопічну герніопластику виконують навіть при невірних пахвинних грижах. У міру накопичення досвіду в деяких

випадках ця методика може стати альтернативою традиційним методам хірургічного лікування гриж живота.

Прогноз, як правило, сприятливий але рецидиви можуть бути від 0,8 до 16 %, частіше після операцій з приводу великих гриж у хворих похилого і старечого віку, а також тоді, коли нагноюється рана і порушується режим праці й фізичних навантажень. Особливо небезпечним у хворих із зовнішніми грижами живота є защемлення, тому своєчасне оперативне лікування – надійний спосіб його профілактики.

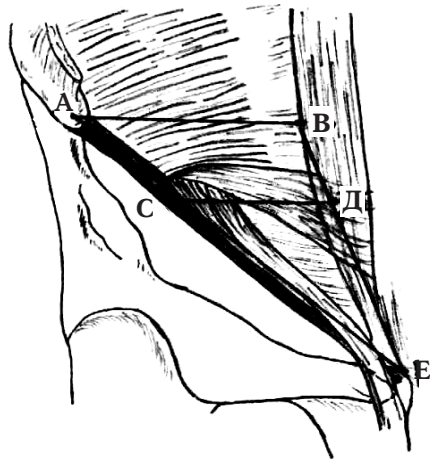
2.4. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ОКРЕМИХ ВИДІВ ГРИЖ

2.4.1. Пахвинні грижі

Пахвинні грижі (*hernia inguinalis*) виходять із черевної порожнини в пахвинній ділянці. Серед усіх зовнішніх гриж живота вони складають 70-80 % (Н.И. Кукуджанов, 1969).

Кордонами пахвинної ділянки є: лінія між верхньою остю клубових кісток (зверху) і пахвинною (пупартовою) зв'язкою (знизу); зсередини – зовнішній край піхви прямих м'язів живота. Частину пахвинної ділянки, в якій знаходиться пахвинний канал, називають пахвинним трикутником Венгловського (мал. 2.1). Кордонами пахвинного трикутника є: зверху – нижній край внутрішнього косоного та поперечного м'язів; знизу – пахвинна зв'язка; медіально – зовнішній край піхви прямих м'язів живота.

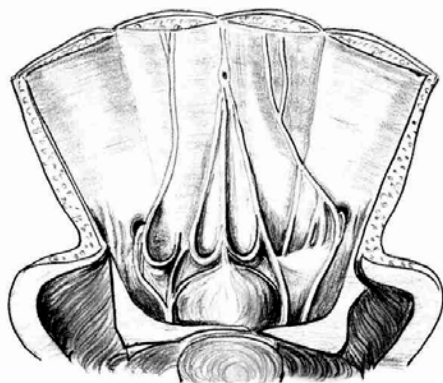
Пахвинний канал довжиною 4-5 см розміщується косо, йде зверху, зовні та ззаду вниз. Передня його стінка утворена апоневрозом зовнішнього косоного м'яза; верхня – нижнім краєм внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота, нижня – пахвинною зв'язкою і задня – поперечною фасцією живота. Через внутрішній отвір із заочеревинної клітковини в пахвинний канал виходять сім'яний канатик і кругла зв'язка матки. Вони проходять через пахвинний канал і виходять через зовнішній його отвір.



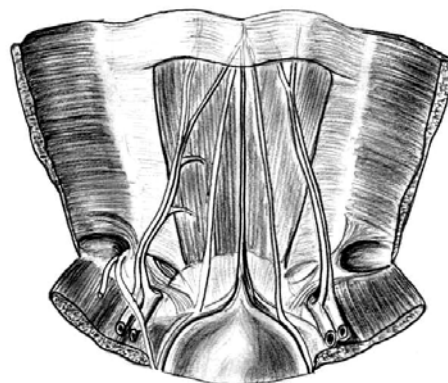
Мал. 2.1. Пахвинна ділянка і пахвинний трикутник: АВЕ – пахвинна ділянка. СДЕ – пахвинний трикутник.

До складу сім'яного канатика входять: сім'яносна протока, артерії сім'яного канатика, внутрішнє та зовнішнє сім'яні венозні сплетення, зовнішні та внутрішні сім'яні нерви. Може бути необлітерований черевно-пахвинний відросток, що сприяє утворенню уроджених косих пахвинних гриж. Сім'яний канатик покритий поверхневою фасцією,

спільною оболонкою сім'яного канатика та яєчка, а фасціальна оболонка утворена поперечною фасцією (*fascia transversa*). Кругла маткова зв'язка проходить у пахвинному каналі із зрощеним пахвинним відростком очеревини. При його незарощенні утворюється так званий нуцієвий канал, за рахунок якого можуть виникати уроджені кісти і пахвинні грижі. Для того щоб зрозуміти механізм виникнення гриж, необхідно знати особливості будови задньої поверхні передньої черевної стінки в нижньому відділі живота (мал. 2.2, 2.3). Тут між очервиною і поперечною фасцією проходять судини, нерви і залишок сечової протоки, над якою утворюються складки очеревини. Від вершини сечового міхура до пупка тягнеться середня міхурово-пупкова артерія – облітерований урахус (*plica umbilicalis mediana*). Від бокової поверхні сечового міхура у напрямку пупка з кожного боку йде бокова міхурово-пупкова артерія, (*plica umbilicalis medialis*) утворена облітерованою пупковою артерією. Зовні від цієї складки розміщена *plica umbilicalis lateralis* (підчеревна), в якій проходять нижня підчеревна артерія і вена. Між брижами виникають заглибини, надміхурова, внутрішня та зовнішня пахвинні ямки, через які входять пряма та косі пахвинні грижі. Медіальна пахвинна ямка за розміщенням відповідає пахвинному кільцю і розташована зовні від лобкового горбка, латеральна пахвинна ямка відповідає глибокому пахвинному кільцю і розташована над серединою пупартової зв'язки.



Мал. 2.2. Складки та ямки задньої поверхні передньої стінки живота (за Воробйовим та Синельниковим).

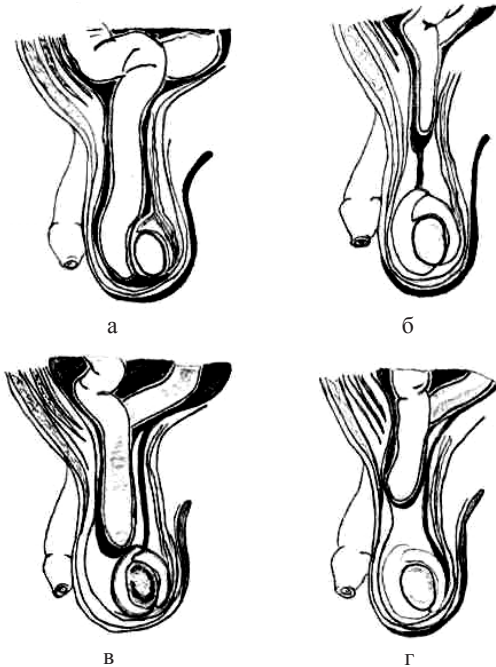


Мал. 2.3. Передня стінка живота і таз ззаду. Пристінковий листок очеревини видалено (за Воробйовим та Синельниковим).

Косі пахвинні грижі

Щоб зрозуміти механізм розвитку косих пахвинних гриж, особливо уроджених, важливо знати ембріогенез нижнього відділу черевної стінки, яєчка або маткової зв'язки.

Упродовж перших 3-х місяців внутрішньоутробного розвитку яєчко розміщується заочеревинно в попереківій ділянці, збоку від хребта, і прилягає до



Мал. 2.4. Уроджені й набуті косі пахвинні грижі: а – уроджена яєчкова пахвинна грижа; б – уроджена канатикова грижа; в – набута пахвинна грижа; г – набута канатикова грижа.

первинної нирки. Очеревина покриває його з трьох сторін і зрощується з білковою оболонкою яєчка. Від нижнього полюса яєчка ззаду очеревини йде особливий сполучнотканинний тяж, так званий провідник яєчка. Він проникає на рівні майбутнього внутрішнього отвору каналу в калитку і там віялоподібно "розсипається". Туди ж випинаються парієтальний листок очеревини і поперечна фасція. Утворюється пахвинний відросток очеревини (мал. 2.4).

Яєчко, опускаючись у калитку, проходить через пахвинний канал та випинає листок очеревини, який з внутрішньої сторони покриває яєчко і щільно з країв зростається з його білковою оболонкою. У калитці воно покрите двома листками – вісцеральним і парієтальним, між якими залишається невелика порожнина. До моменту народження дитини листок очеревини облітерується.

Якщо цього не відбувається, то черевна порожнина з'єднується з незарослим пахвинним відростком очеревини, який може бути грижовим мішком уродженої косої пахвинної грижі.

Косі пахвинні грижі виникають внаслідок випинання грижового мішка через внутрішнє пахвинне кільце, розміщене відповідно до зовнішньої пахвинної ямки. У цьому разі грижовий мішок повторює хід сім'яного канатика, розташовується всередині загальної піхвової оболонки, яка оточує з усіх сторін його елементи. Елементи канатика можуть займати різні місця відносно грижового мішка.

Залежно від етапу розвитку косої пахвинної грижі виділяють такі її форми: 1) початкову, при якій грижовий мішок визначається тільки в пахвинному каналі; 2) каналну, при якій дно грижового мішка опускається до зовнішнього отвору пахвинного каналу; 3) канатикову, при якій грижовий мішок опускається по ходу сім'яного канатика; 4) калиткову, при якій грижовий мішок разом із вмістом опускається в калитку, розтягуючи її.

Трапляються такі різновиди косої пахвинної грижі, а саме: 1) проміжна – грижовий мішок знаходиться між внутрішнім косим і поперечним м'язами живота інтерстиціально; 2) періочеревинна – грижовий мішок розташований

у періочеревинній клітковині між поперечною фасцією і парієтальним листком очеревини; 3) поверхнева – грижовий мішок після виходу із зовнішнього отвору пахвинного каналу не опускається в калитку, а розміщується в підшкірній клітковині в різних напрямках; 4) подвійна – є два грижових мішки (один міститься в іншому).

Прямі пахвинні грижі

Пряма пахвинна грижа розвивається внаслідок випинання грижового мішка через медіальну пахвинну ямку. Така грижа проходить у пахвинному каналі через медіальні його відділи, проти зовнішнього отвору. Грижовий мішок при цьому розміщений поза загальною пахвинною оболонкою сім'яного канатика.

Надміхурова грижа випинає через однойменну ямку.

Пахвинні грижі, частіше косі, можуть бути ковзними. У них однією із сторін грижового мішка є орган (сечовий міхур, сліпа кишка), розміщений мезоперитонеально. Такі грижі називають комбінованими.

У чоловіків коса пахвинна грижа може поєднуватися з крипторхізмом, розширенням вен сім'яного канатика, його кістою, а у жінок – із кістою нуцієвого каналу.

Місцеві сприяючі фактори виникнення пахвинних гриж пов'язані з особливостями будови пахвинної ділянки.

Особливо важливими в патогенезі пахвинних гриж є стан задньої стінки пахвинного каналу, тобто поперечної фасції, і розширення внутрішнього кільця. Ослаблення задньої стінки пахвинного каналу сприяє розвитку не тільки прямої, а і косої пахвинної грижі. Збільшення розміру грижового випинання в процесі утворення і розвитку косої пахвинної грижі інколи призводить до значного розширення глибокого пахвинного кільця, його наближення до поверхневого і формування грижі з прямим каналом.

Стан задньої стінки пахвинного каналу залежить від форми пахвинного трикутника. При щілинній формі внутрішній косий м'яз прикриває внутрішній отвір пахвинного кільця та укріплює задню стінку. При високій трикутній формі задня стінка пахвинного каналу на великому протязі не прикрита м'язами, внутрішній його отвір розширюється, м'язи не виконують клапанної функції. Мають значення розслаблення апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота, розширення зовнішнього отвору пахвинного каналу.

Диференційну діагностику косої та прямої пахвинних гриж проводять за такими ознаками: коса грижа лежить у товщі сім'яного канатика, пряма – до середини від нього, і канатик легко можна від неї відділити; коса грижа виходить назовні від а. epigastrica interna, а пряма – до середини від неї. Від водянки яєчка або сім'яного канатика, сполучених з черевною порожниною, грижу можна відрізнити при перкусії, просвічуванні, пальпації. При неправильних грижах діагностика складніша і з'ясується під час операції.

Класифікація пахвинних гриж

1. За походженням: уроджена, набуті.
2. За розміщенням: односторонні, двосторонні.
3. За типом: прямі, косі.
4. За ступенем розвитку: початкові, каналові або пахвинні, пахвинно-калиткові, калиткові, великі.
5. За клінічним перебігом: неускладнені (вправимі, невправимі), ускладнені (защемлені, копростаз, запалення).
6. За складністю: прості, перехідні, складні.

Клініка і діагностика пахвинних гриж

Косі пахвинні грижі трапляються частіше, ніж прямі, які складають 5-10 %.

Косі грижі виникають у людей молодого і середнього віку, прямі – похилого віку. Розвитку прямих гриж сприяє м'який, податливий, "слабкий" пах. Не випадково їх називають грижами від "слабкості". Частіше вони бувають двобічними.

Характерною об'єктивною ознакою пахвинних гриж є випинання передньої черевної стінки в пахвинній ділянці. При косій пахвинній грижі воно має овальну форму, розміщується за ходом пахвинного каналу, часто опускається в калитку. При великих грижах у чоловіків половина калитки з боку випинання різко збільшується, шкіра над випинанням розтягується, статевий член відхиляється в протилежний бік, а при гігантських грижах ховається в складках шкіри.

При прямій пахвинній грижі випинання має округлу форму, розміщується в медіальній частині пахвинної зв'язки, поряд із зовнішнім краєм лобка. Коли грижове випинання розташовується вище проекції зовнішнього отвору пахвинного каналу, слід помітити навколо нього пахвинну або інтерстиціальну грижу.

Під час пальпації необхідно оцінити відношення грижового випинання до лобкового горбка. Промацування здійснюється вказівним пальцем, який вводять у зовнішній отвір пахвинного каналу. При пахвинних грижах горбок легко визначається зовні від випинання, при стегових його виявити не вдається. Після пальпації випинання при вільних грижах вміст вправляють у черевну порожнину. Далі визначають наявність у калитці яєчка, його розміри, форму, варикозно розширених вен сім'яного канатика. Одночасно досліджують лімфатичні вузли пахвинної ділянки.

Потім приступають до обстеження пахвинного каналу. В чоловіків з цією метою вказівним пальцем інвагінують складку шкіри калитки. У жінок не завжди це вдається зробити. Тому доводиться тільки оглянути і пропальпувати грижове випинання, яке при прямій грижі розміщується над пахвинною зв'язкою, а при косій опускається у велику статеву губу. Дослідження пахвинного каналу проводять як у вертикальному, так і горизонтальному положенні хворого. У нормі зовнішній його отвір пропускає кінець пальця.

При грижі зовнішній отвір пахвинного каналу збільшується залежно від величини грижі та пропускає 2-3 пальці. При прямій пахвинній грижі виразно пальпується горбик лобкової кістки, чого не буває при косій. Визначається також симптом "кашльового поштовху".

Для визначення розміщення грижового випинання відносно сім'явиносного канатика його захоплюють біля кореня калитки другою рукою і легко підтягують, а хворого просять натужитись. При косій пахвинній грижі хід повторює напрямом сім'явиносного канатика, а при прямій палець направляється в пахвинний проміжок. При великих грижах пальцем можна проникнути в дефект задньої стінки, а інколи і в черевну порожнину.

Лікування пахвинних гриж

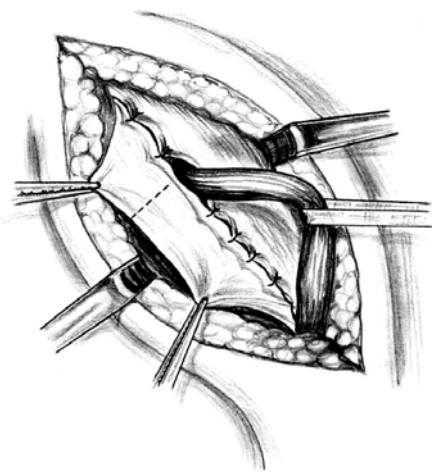
Лікування пахвинних гриж – хірургічне. Чим раніше його провести, тим кращими будуть віддалені наслідки і менше виникатиме рецидивів. Існує 200 видів операцій. Спеціальної передопераційної підготовки хворі не потребують, за винятком гриж великих розмірів, коли пацієнтам протягом кількох днів рекомендують лежати у ліжку з піднятим головним кінцем. Вибір методу операції визначається станом руйнування задньої стінки пахвинного каналу і розмірами внутрішнього отвору. При невеликих косих грижах у молодих хворих можна виконати пластику передньої стінки пахвинного каналу за Жираром – Спасокукоцьким чи Мартиновим, при прямих, великих косих та рецидивних, а також при всіх грижах у осіб похилого віку, – пластику задньої стінки. За умов руйнування задньої стінки доцільно застосовувати методи Бассіні, Кукуджанова чи Постемпського (мал. 2.5).

У післяопераційний період хворим рекомендують заняття фізичними вправами, спрямованими на укріплення м'язів черевної стінки, профілактику запорів та інших факторів, що спричиняють підвищення внутрішньочеревного тиску.

Оперативне лікування пахвинних гриж полягає в усуненні грижового випинання та пластичному зміцненні слабкого місця черевної стінки.

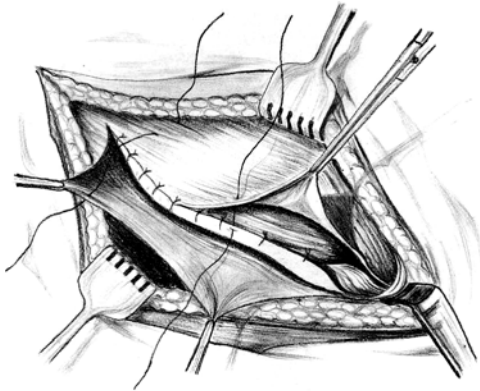
З метою укріплення передньої стінки пахвинного каналу при косій грижі використовують спосіб Ру – Краснобаєва без розкриття апоневроза зовнішнього косого м'яза живота шляхом накладання 2-3 швів на складку після розширення отвору пахвинного каналу. Його пропонують застосовувати у дітей.

Спосіб Боброва передбачає підшивання апоневроза зовнішнього косого

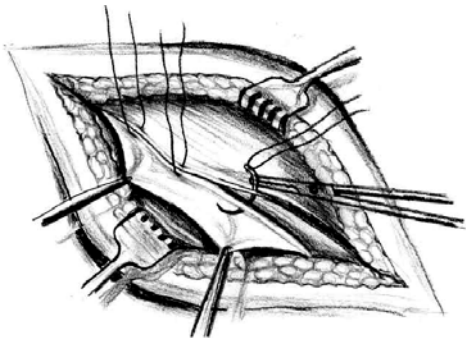


Мал.2.5. Пахвинна грижопластика за Постемпським.

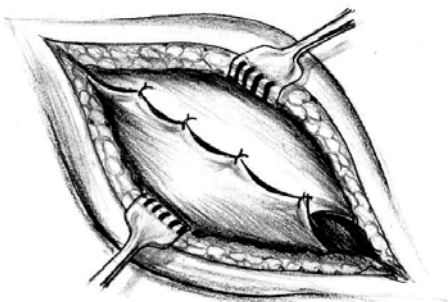
м'яза, внутрішнього косоного та поперечного м'язів до пахвинної зв'язки і нижнього краю апоневрозу зовнішнього косоного м'яза поверх сім'яного канатика окремими вузловими швами.



Мал. 2.6. Пахвинна грижопластика за Жираром.



Мал. 2.7. Грижопластика за Мартиновим.

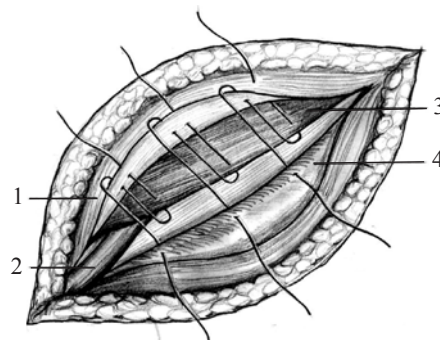


За способом Жирара (мал. 2.6) вузлові шви накладають на нижні краї внутрішнього косоного та поперечного м'язів і пахвинної зв'язки попереду сім'яного канатика, після чого другим рядом швів підшивають до пахвинної зв'язки верхній край апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота.

За способом Спасокукоцького шовкову лігатуру проводять через верхній край апоневрозу, внутрішній косий та поперечний м'язи і підшивають до пахвинної зв'язки, зверху укладають нижній клапоть апоневрозу зовнішнього косоного м'яза і підшивають швами до верхнього клаптя.

За способом Мартинова (мал. 2.7) до пахвинної зв'язки окремими вузловими швами підшивають край верхнього клаптя апоневрозу зовнішнього косоного м'яза, після чого поверх накладених швів кладуть його нижній клапоть і фіксують до апоневрозу.

Спосіб Кімбаровського (мал. 2.8) передбачає проведення нитки через нижній



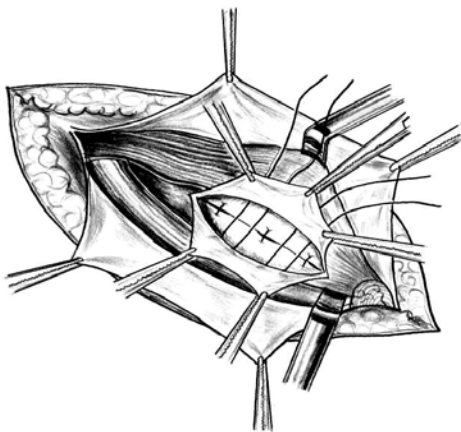
Мал. 2.8. Грижопластика за Кімбаровським:

1 – апоневроз зовнішнього косоного м'яза; 2 – сім'яний канатик; 3 – внутрішній косий м'яз живота; 4 – пупартова зв'язка.

листок апоневроза внутрішнього косо́го та поперечного м'язів з виколенням голки біля краю апоневроза зовнішнього косо́го м'яза і підшивання до пахвинної зв'язки. Затягнення швів спричиняє підвертання апоневроза з прикриттям м'язів апоневрозом. Нижній край апоневроза косо́го м'яза розташовують зверху і вузловими швами пришивають до передньої поверхні верхнього клаптя.

Спосіб Кримова зводиться до виділення сім'яного канатика з підняттям його на марлеву стрічку. Пошарово розтинають над ним тканини, виділяють грижовий мішок, розкривають його вздовж і зшивають позаду канатика, після чого проколюють голкою шийку мішка і перев'язують, не відрізаючи ниток, залишки його відсікають, кінці ниток від кукси перев'язаного мішка захоплюють корнцангом і проводять їх ззаду м'язів назовні та вгору від внутрішнього кільця. Натискаючи на апоневроз зовнішнього косо́го м'яза, роблять надріз над кінцем корнцанга і виводять через отвір нитки. Підтягнувши догори нитки і відтягнувши канатик, остаточно відділяють шийку мішка від канатика. Нитки проводять через апоневроз і зав'язують, зашивають отвір у ньому з одночасною фіксацією до нього кукси мішка. Змістивши так внутрішній отвір пахвинного каналу, останній відновлюють. Відтягнувши пінцетом нижній клапоть апоневроза, оголюють пупартову зв'язку і підшивають до верхнього у вигляді дуплікатури разом із підлеглими м'язами, залишаючи невеликий отвір для канатика. Нижній клапоть пришивають до верхнього у вигляді дуплікатури, пошарово зшивають м'яз, який піднімає яечко, поверхневу фасцію та шкіру.

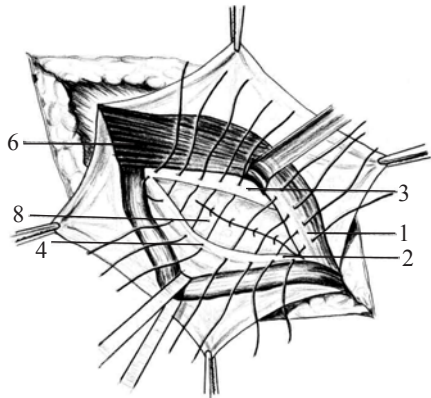
При прямій грижі виконують пластику задньої стінки пахвинного каналу. З цією метою використовують спосіб Бассіні: сім'яний канатик на марлевій смужці підтягують догори, нижній край косо́го та поперечного м'язів підшивають до пахвинної зв'язки ззаду канатика. Останній укладають на утворену задню стінку пахвинного каналу, зшиваючи над ним краї розсіченого



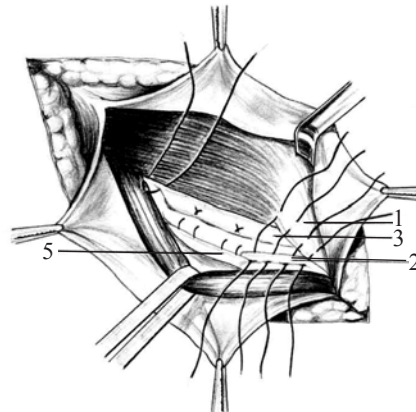
Мал. 2.9. Операція з приводу прямої пахвинної грижі за Кукуджановим: – шви на підсерозну оболонку; – шви на поперечну фасцію.

апоневроза зовнішнього косо́го м'яза. За способом Постемпського задню стінку пахвинного каналу зміцнюють шляхом підшивання до гребінцевої зв'язки піхви прямого м'яза медіально і латерально розміщених внутрішнього косо́го та поперечного м'язів, після чого під канатиком П-подібними швами підшивають до пахвинної зв'язки край медіального клаптя апоневроза, над канатиком зшивають листок поверхневої фасції, шкіру.

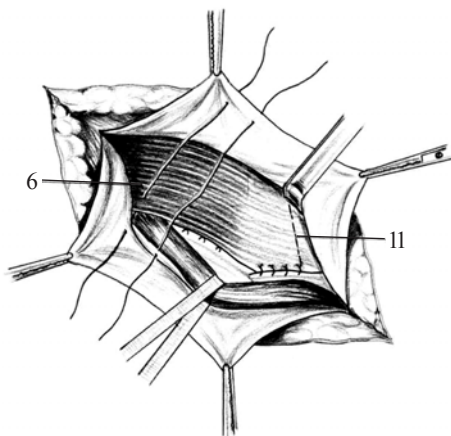
Спосіб Кукуджанова (мал. 2.9-2.13) передбачає ушивання вузловими швами передочеревинної клітковини після обробки та видалення грижового мішка. Ка-



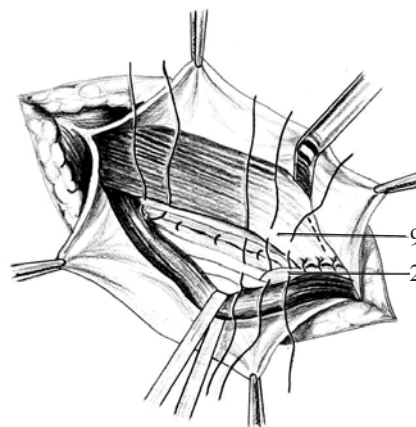
Мал. 2.10. Спосіб Кукуджанова (перший): 1 – шви на глибокий листок піхви прямого м'яза живота; 2 – шви на апоневроз прямого м'яза; 3 – шви на поперечну фасцію; 4 – шви на пахвинно-лобковий тяж; 6 – шви на внутрішній косий м'яз живота; 8 – шви на підсерозну оболонку.



Мал. 2.11. Спосіб Кукуджанова (перший) 1 – шви на глибокий листок піхви прямого м'яза живота; 2 – шви на поперечну фасцію; 3 – шви на сухожилля; 5 – шви на пупартову зв'язку.



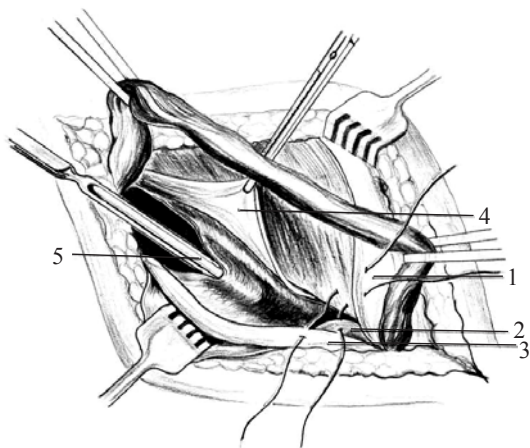
Мал. 2.12. Спосіб Кукуджанова (другий): 6 – шви на внутрішній косий м'яз; 11 – послаблюючий розріз на глибокому листку прямого м'яза живота.



Мал. 2.13. Спосіб Кукуджанова: 2 – шви на верхню лобкову зв'язку; 9 – шви на сухожилля внутрішнього косоного і поперечного м'язів.

натик зміщується вбік, на поперечну фасцію накладають шви, які проводять у медіальному напрямку між внутрішнім краєм піхви прямого м'яза і гребінцевою зв'язкою, а в латеральному відділі – між апоневрозом поперечного м'яза разом з фасцією і заднім сегментом пахвинної зв'язки, після чого нитки зв'язують.

Канатик розміщують на місці, після чого поверх нього формують дублікатуру апоневроза, рану пошарово ушивають. Спосіб Кримова: вище пупартової



Мал. 2.14. Спосіб Бассіні: 1 – прямий м'яз живота; 2 – лобковий горб; 3 – пахвинна зв'язка; 4 – поперечний м'яз живота; 5 – зонд, введений у глибокий отвір пахвинного каналу.

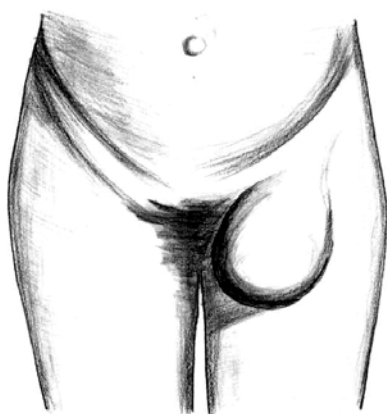
зв'язки на 2-3 см розсікають апоневроз зовнішнього косоного м'яза, канатик на марлевій смужці на всьому його протязі ізолюють від грижового мішка, попередньо перерізавши волокна піднімача яєчка. При невеликій грижі навколо грижових воріт накладають кисетний шов. Затягуючи шов, мішок вивертають у черевну порожнину, чим зміцнюють дно пахвинного проміжку. В разі зрощення із сполучнотканинною пластинкою дна проміжку його розкривають, після огляду вмісту перев'язують якнайвище біля шийки і відсікають нижче перев'язаного місця. Навколо кукси мішка накладають кисетний шов, затягуючи який,

ввертають куксу. Її можна змістити, як при косій грижі. Закінчують операцію за способом Бассіні (мал. 2.14), причому верхній край апоневроза разом із м'язами підшивають до пахвинної зв'язки, а нижній укладають на верхній і зшивають окремими вузловими швами, накладають шви на шкіру.

2.4.2. Стегнові грижі

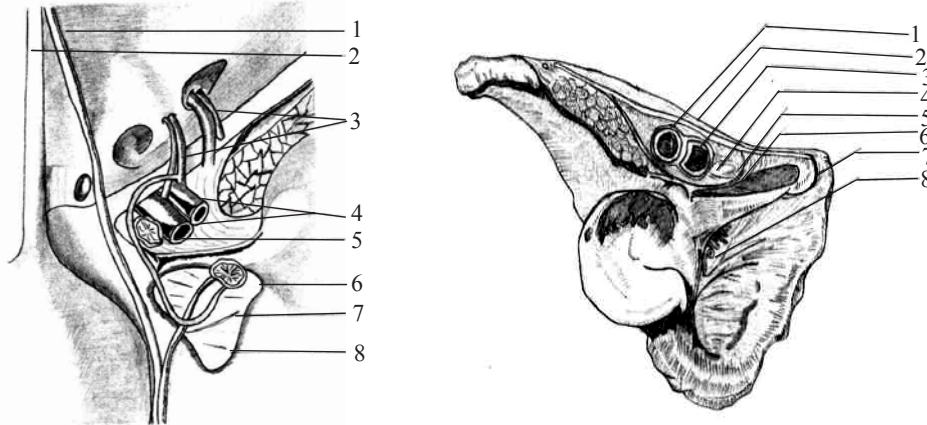
Топографо-анатомічні особливості стегового каналу

Ділянка виходу стегових гриж (мал. 2.15, 2.16) займає верхньо-внутрішню частину передньої поверхні стегна та обмежується зверху пупартовою зв'язкою. За шкірою з підшкірною клітковиною розташовується поверхнева



Мал. 2.15. Стегнова грижа.

фасція з двох листків, між якими розміщені судини, нерви, лімфатичні судини, жирова клітковина. У ділянці стегового трикутника проходять *a. circumflexa ilii superficialis*, *epigastrica inferior superficialis et pudenda externa*, їх супроводжують однойменні вени. Крім того, зверху розташована *v. saphena magna*, яка вбирає в себе згадані вени. Іннервація здійснюється підшкірними нервами – *n. genitocruralis, cutaneus femoralis externus et cutaneus femoralis medius*. Глибокий листок поверхневої фасції зливається з фасцією, яка покриває судини і прикріплюється до пупартової зв'язки, тоді як поверхневий листок переходить через цю зв'язку на живіт. Широка



Мал. 2.16. Будова м'язової і судинної лакун: 1 – а. Femoralis; 2 – lig. Inguinalis; 3 – v. femoralis; 4 – nodus lymphaticus; 5 – lig. Lacunari; 6 – lamina profunda fasci lata; 7 – fascia pectinea; 8 – vasa obturatoria, n. obturatoris.

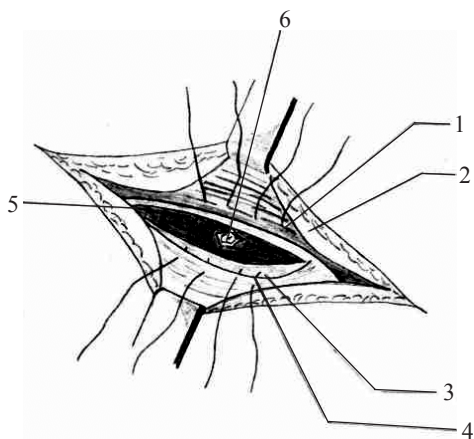
фасція стегна поділяється на поверхневий та глибокий листки. Глибокий листок прямує вглиб і прикриває западину, утворену м'язами – *m. rectineus ileorsoas, et adductor longus*, яку називають *fossa ileorectinea*. У цьому листку проходять стегнові судини, що вийшли з-під пупартової зв'язки. Поверхневий листок прикриває стегнову артерію і біля зовнішнього краю вени закінчується, утворивши півмісяцеву складку – *plica falciformis*, що має два ріжки, простір між якими називають овальною западиною (*fossa ovalis*). Зверху ця западина прикрита поверхневою фасцією стегна (*lamina cribrosa*), через яку проходить *vena saphena magna*. Якщо зняти поверхневу фасцію разом із листком стегнової фасції, то можна помітити дві лакуни – *lacuna musculorum et lacuna vasorum*, поділені між собою *lig. ileorectineum*. Через першу проходять *m. ileorsoas et n. femoralis*, через другу – *n. lumboinguinalis et a. et v. femoralis* з лімфатичними судинами. У нормі стегнового каналу, як і пахвинного, не існує. З'являється він за умов утворення грижі чи наявності дивертикула очеревини. Проміжок між краєм вени та жембернатовою зв'язкою називають внутрішнім стегновим кільцем, через яке і виходить стегнова грижа. Отже, межами внутрішнього кільця стегнового каналу є: зверху – пупартова зв'язка, знизу – гребінець лобкової кістки, зовні – стегнова вена і медіально – жембернатовою зв'язкою. Зовнішнє кільце є овальним вікном, прикритим пластинкою *lamina cribrosa*, на якій лежить пакет лімфатичних вузлів. Внутрішнє кільце прикриває розенмюлерівська залоза. Інколи навколо нього буває аномалія судин, яку називають *coena mortis*.

За частотою стегнові грижі посідають друге місце після пахвинних і спостерігаються переважно у жінок (80 %) середнього віку. Сприяють їх розвитку в жінок ширший, ніж у чоловіків таз, більші м'язова та судинна лакуни, менша міцність пахвинної зв'язки. Вмістом стегнової грижі бувають тонка кишка, саль-

ник, рідше – червоподібний відросток, сечовий міхур, внутрішні статеві органи жінок. Іноді вона спостерігається одночасно з пахвинними чи іншими грижами. Стегнові грижі поділяють на три групи: 1) грижі, які проходять через судинну лакуну; 2) грижі, які проникають через отвір у жембернатовій зв'язці; 3) грижі, які проходять через м'язову лакуну (грижа Гесельбаха).

Розрізняють повну стегонову грижу, коли вона виходить зі стегонового каналу через поверхневу фасцію в підшкірну клітковину; неповну, або інтерстиціальну, коли грижа не виходить за межі поверхневої фасції, знаходячись у стегоновому каналі поблизу судин; початкову, при якій грижовий мішок не виходить за межі внутрішнього стегонового кільця. Як правило, стегонова грижа є невправимою.

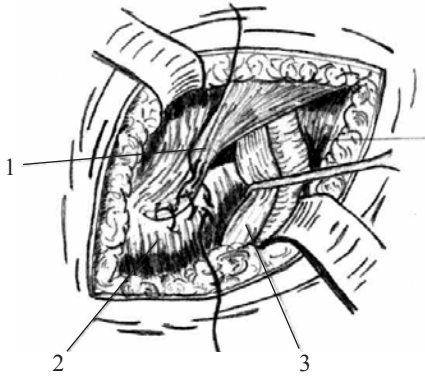
Частіше хворі зі стегоновими грижами скаржаться на біль у пахвинній ділянці, що посилюється при навантаженні чи тривалій ходьбі, можуть спостерігатися диспептичні явища. Іноді в них з'являються оніміння, опухання вночі у відповідній ділянці стегна. Типовою ознакою стеговної грижі є наявність грижового опуху в ділянці пахвинно-стегонового згину у вигляді півкулі невеликого розміру, розташованого під пупартовою зв'язкою до середини від стегонових судин. Якщо питання про наявність грижі не викликає сумніву, іноді виникає потреба уточнити її характер – пахвинна чи стегонова. Пахвинні грижі завжди розташовуються над пупартовою зв'язкою, а стеговні – під нею. Важко це зробити у жінок з відвислим животом чи з надмірно розвинутою жировою клітковиною. У цих випадках треба орієнтуватися на лобковий горбок: якщо грижовий опух лежить до середини вгору від нього, то грижа пахвинна, коли ж він іде вбік і вниз – стегонова. Різновиди стегонових гриж можна розпізнати лише під час операції.



Мал. 2.17. Операція за Руджі Парлавеччіо (схема): 1 – внутрішній косий м'яз живота; 2 – верхній листок апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота; 3 – поперечна фасція; 4 – лобкова (куперова) зв'язка; 5 – пахвинні судини; 6 – кукса грижового мішка.

Лікування стегонових гриж – хірургічне. Найпоширенішими є два способи оперативних втручань – через стегоновий канал та пахвинний (мал. 2.17).

За Бассіні (мал. 2.18) розтин роблять паралельно пупартовій зв'язці й нижче неї над грижовим випинанням. Після видалення грижового мішка його розтинають, проникають якомога вище, перев'язують і відсікають. Пластика грижових воріт полягає в підшиванні пахвинної зв'язки до лобкової (куперової). Другим рядом швів між серпоподібним краєм широкої фасції стегна і гребінцевою фасцією ушивають стегоновий канал. За Руджі роблять розріз, як і при пахвинній грижі, розтинають апо-



Мал. 2.18. Пластика грижового каналу за Бассіні: 1 – пахвинна зв'язка; 2 – гребінцева зв'язка; 3 – стегнова артерія.

невроз зовнішнього косого м'яза живота, виділяють пахвинний проміжок, розсікають поперечну фасцію в повздовжньому напрямку. Відсуваючи періочеревинну клітковину, виділяють шийку грижового мішка, після чого виводять його зі стегового каналу, розтинають, прошивають і видаляють. Закриття грижових воріт здійснюють шляхом зшивання внутрішнього косого, поперечного м'язів, верхнього краю поперечної фасції з лобковою і пахвинною зв'язками. Звертають увагу на ширину внутрішнього отвору пахвинного каналу та, якщо потрібно, допоміжними швами формують його. Круглу зв'язку чи сім'яний канатик укладають на м'язи, пластику

передньої стінки пахвинного каналу виконують шляхом створення дуплікатури апоневроза зовнішнього косого м'яза живота.

При защемлених стегових грижах виділяють грижовий мішок, защемлене кільце розрізають до середини від грижового мішка, при цьому вимушено розтинається лакунарна зв'язка, а іноді навіть пупартова. Треба бути обережним, бо можна пошкодити стегові вени чи артерії, стінку сечового міхура.

2.4.3. Пупкові грижі й грижі білої лінії живота

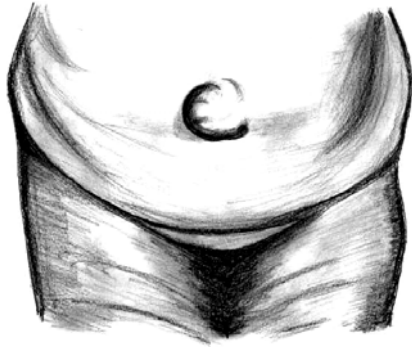
Топографо-анатомічні особливості пупкового каналу

Пупкове кільце в нормальних умовах виявляють лише при наявності в ньому дивертикула очеревини чи грижового мішка. Пупковий канал може мати два отвори – верхній та нижній. Довжина його в середньому становить 4-6 см, вмістом є заросла вена *v. umbilicalis* від *teres hepatis*. Внаслідок атрофії пупкової фасції верхній край каналу наближається до нижнього, отже, вихідного і вхідного отворів немає.

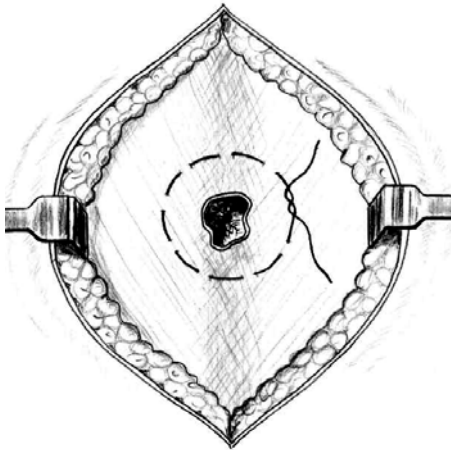
Сполучнотканинну пластинку, яка утворюється внаслідок з'єднання апоневрозів піхв прямих м'язів, називають білою лінією живота. Вона починається від мечоподібного відростка, прямує через пупок до лобкового симфізу посередині живота. Наявність судин, жировиків чи розривів апоневроза зумовлює порушення її щільності, тому виділяють щільну, продірявлену та м'яку білу лінію.

Розрізняють надпупкові, припупкові й підпупкові грижі білої лінії живота. Найчастіше вони виникають у місці появи щілин в апоневрозі. Утворення грижі білої лінії проходить ряд стадій: втягнення поперечної фасції, передочеревинного жиру (передочеревинна ліпома) та очеревинна грижа.

У зв'язку з важкістю клінічного розмежування у визначенні цих утворів, преперитонеальна ліпома підлягає оперативному лікуванню.



Мал. 2.19. Пупкова грижа.



Мал. 2.20. Операція з приводу пупкової грижі за Лексером (схема).

Пупкові грижі (мал. 2.19) складають 2-3 % усіх зовнішніх гриж живота і зустрічаються переважно у жінок, старших 40 років. Виділяють ембріональні грижі, грижі дитячого віку та грижі дорослих. Дитячі грижі та грижі дорослих поділяють на прямі й косі. Спільним для них є уродженна аномалія або анатомічне послаблення пупкової ділянки. Розширенню пупкового кільця сприяють захворювання, що супроводжуються підвищенням внутрішньочеревного тиску (коклюш, дизентерія, пневмонія, копростаза, фімоз кишок тощо). Невеликі за розміром вправимі грижі можуть перебігати безсимптомно. Іноді скарги з'являються при защемленні грижі. У дітей від 6 місяців до 3 років пупкова грижа може самовилікуватися, тому в разі безсимптомного перебігу та при задовільному стані дитини з хірургічним втручанням можна зачекати. Таким дітям призначають лікувальну гімнастику, масаж, усувають фактори, що сприяють підвищенню внутрішньочеревного тиску. На ділянку пупка накладають черепацеподібну лейкопластирну пов'язку. Якщо до 3-5 років грижа не самовилікувалася, то зарощення пупкового кільця не відбудеться. У такому випадку рекомендують хірургічне лікування. Частіше застосовують спосіб Лексера, (мал. 2.20) Він передбачає проведення операції з видаленням або без видалення пупка (бажано з його збереженням). Якщо пупок видаляють, то навколо нього роблять овальний розріз, а коли залишають, роблять вище або нижче напівовальний розріз, доходять до грижового мішка і відсікають його щільно біля шкіри, після чого клапоть відкидають угору або вниз. Грижовий мішок відділяють від пупкового кільця і після вправлення нутрощів перев'язують та відсікають.

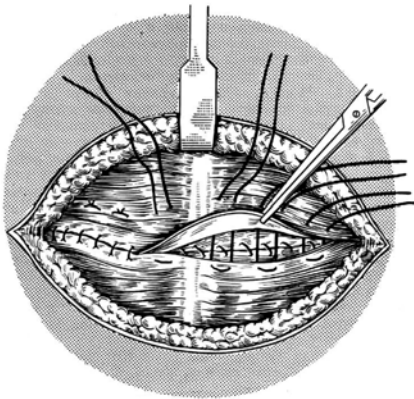
Після цього під контролем пальця накладають кисетний шов через пупкове кільце. Шов затягують так, щоб пупкове кільце цілком закрилося. Потім кількома швами зближують краї прямих м'язів вище і нижче пупка та накладають шви на шкіру.

При грижах великих розмірів використовують модифікації Мейо чи Сапекка, за якими зазвичай зберегти пупок не вдається.

Операцію за Мейо виконують при великих грижах. У цьому випадку пупок вдається зберегти. Роблять овальний розріз вище і нижче пупка до апоневроза. Виділяють грижовий мішок, як описано раніше. Виконують пластику дефекту в апоневрозі П-подібними швами у поперечному напрямку. Потім доповнюють ці шви вузловими, пришиваючи вільний край верхнього або нижнього краю апоневроза, та накладають шви на шкіру.

За способом Сапезжа формують дуплікатуру білої лінії живота швами в повздовжньому напрямку.

Пупкові грижі дорослих частіше бувають багатокомірковими та неправильними. Операція нерідко ускладнюється у зв'язку із значним розвитком жирової тканини, кволістю черевної стінки та наявністю атрофованих м'язів. Модифікаціями при лікуванні таких гриж є способи Сапезжа, Мейо (мал. 2.21) чи Кримова.



Мал. 2.21. Спосіб Мейо.

Суть останньої операції зводиться до формування дуплікатури білої лінії живота. З цією метою роблять вертикальний розріз від мечоподібного відростка на 5-6 см нижче пупка. Шкіру з підшкірною клітковиною відпрепаровують в обидва боки від розрізу, щоб було видно внутрішні краї прямих м'язів. Потім роблять розтин білої лінії, відступивши приблизно на 1 см до середини від лівого краю прямого м'яза. Білу лінію відділяють від поперечної фасції та передо-

черевинної клітковиної. Обидва краї білої лінії накладають один на один, причому нижнім клаптем стає ліва частина білої лінії, яку пришивають до внутрішнього краю правого прямого м'яза безперервним швом або частими вузлуватими швами. Правий клапоть білої лінії пришивають до апоневроза лівого прямого м'яза, внаслідок чого біла лінія стає набагато вужчою і тоншою.

Грижі білої лінії живота поділяють на надпупкові, припупкові та підпупкові. Частіше трапляються перші дві форми. Біла лінія живота може розриватися. Нерідко це відбувається в місці з'єднання перемичок прямих м'язів з білою лінією. Грижі білої лінії живота частіше зустрічаються у чоловіків молодого і середнього віку, ніж у жінок. Інколи вони перебігають безсимптомно і виявляються випадково під час профілактичних оглядів. Скарги хворих зводяться до наявності болю в ділянці випинання, який посилюється при фізичному навантаженні й після їди, іноді виникають ознаки шлунково-кишкового дискомфорту. При обстеженні пацієнта виявляють щільне болюче випинання в ділянці білої лінії живота, інколи визначається щілиноподібний дефект в апоневрозі грижових воріт. Нерідко грижі білої лінії живота можуть супроводжуватися різними захворюваннями внутрішніх органів, такими,

як виразкова хвороба шлунка чи дванадцятипалої кишки, хронічний холецистит, тому необхідно провести відповідні обстеження і лікування.

Лікування гриж білої лінії живота – хірургічне. Вибір способу оперативного втручання залежить від розмірів грижі. Виділяють грижовий мішок, куксу прошивають і занурюють у черевну порожнину, дефект апоневроза ушивають кисетним чи вузлуватими швами. При невеликих грижах використовують спосіб Сапезка чи Кримова.

Рідкі форми гриж

Рідкими формами гриж живота є:

1. Грижі піхви прямого м'яза.
2. Грижі півмісячної лінії.
3. Грижі поперечні, сідничні, затульні, промежинні.

2.4.4. Грижі піхви прямого м'яза

Анатомічна будова піхви прямого м'яза живота

Поперечний м'яз переходить у сухожилок і закінчується на вигнутій лінії задньої поверхні передньої черевної стінки півмісячною лінзою, яку називають спігелевою лінією. Сухожилок поперечного м'яза у двох верхніх третинах проходить ззаду прямого м'яза, а в нижній третині – спереду. Отже, задня нижня третина прямого м'яза не покрита сухожилками. Грижі піхви прямого м'яза розвиваються внаслідок травматичного розриву м'язів, частіше у нижній його третині.

Грижа спігелевої лінії поділяється на: 1) підшкірну; 2) інтерстиціальну; 3) преперитонеальну. Коли грижове випинання пройшло апоневроз і вийшло під шкіру, грижу називають підшкірною; під апоневрозом зовнішнього косоного м'яза – інтерстиціальною; в передочеревинній клітковині – преперитонеальною.

Несправжніми грижами черевної стінки живота називають випинання черевної стінки, які утворюються внаслідок її пошкодження або при паралічі м'язів.

Бокові грижі живота добре діагностуються при великих розмірах. Але іноді вони бувають дуже малими, тому у огрядних людей їх важко пропальпувати.

2.4.5. Поперекові грижі

Місцями виходу грижі поперекової ділянки є: 1) поперековий трикутник; 2) проміжок Грінфелта; 3) апоневротичні щілини.

Грижі поперекового трикутника (ПТІ).

Нижня сторона поперекового трикутника стороною має гребінь клубової кістки на два поперечних пальці назад від середини віддалі між передньо-верхньою і задньою остями клубової кістки. ПТІ – це простір, не покритий

м'язами спини. Задньою стороною трикутника є край широкого м'яза спини, а передньою – задній край зовнішнього косоного м'яза живота. Під фасцією лежить глибока пластина fascia lumbodorsalis. Трикутник існує в 70-80 % випадків. Величина його різна, іноді він має вигляд щілини.

2.4.6. Грижі проміжку Грінфелта

Проміжок Грінфелта має такі межі: зверху – XII ребро, спереду і знизу – внутрішній косий м'яз, ззаду – поперечні м'язи.

Проміжок Грінфелта зустрічається частіше, ніж ПТІ.

2.4.7. Грижі апоневротичних щілин

Апоневротичні щілини поділяють на дві групи: у місцях проходження судин і нервів та при вадах розвитку або внаслідок розриву апоневроза. Грижі бувають чотирьох видів: 1) справжні; 2) без грижового мішка; 3) уроджені; 4) набуті. Набуті грижі виникають після травм, а також після оперативних втручань. Лікування – оперативне: видалення грижового мішка та пластика грижових воріт.

2.5. УСКЛАДНЕНІ ГРИЖІ

2.5.1. Защемлена грижа

Защемлення є найбільш небезпечним ускладненням грижі.

Під защемленням грижі розуміють раптове перетиснення грижового мішка з вмістом грижових воріт.

Ускладнення виникає у 8-20 % хворих з грижами. За частотою защемлення грижі, поряд з гострим панкреатитом, у структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини займають 3-4 місце після гострого апендициту і гострого холециститу та складають 4,3-4,8 %. У жінок вони зустрічаються частіше. Серед хворих із защемленими грижами превалюють особи похилого та старечого віку, що в цілому відповідає розповсюдженню грижоносіїв серед населення. Здебільшого защемлення виникають при пахвинних грижах (у 50-60 %), рідше – стегнових (у 20-30 %), потім – пупкових (у 6-13 %), грижах білої лінії живота, післяопераційних, діафрагмальних і т. ін. У чоловіків частіше спостерігаються защемлення пахвинних гриж, у жінок – стегнових і пупкових.

Етіологія і патогенез

Основними причинами виникнення защемлення грижового вмісту є різке підвищення внутрішньочеревного тиску при підніманні важких предметів, виконанні інших фізичних робіт, напруга, кашель і т. ін. Зумовити защемлення можуть вузькі або, навпаки, дуже широкі, грижові ворота, хронічні запалення і рубцеві зміни грижового мішка в ділянці його шийки.

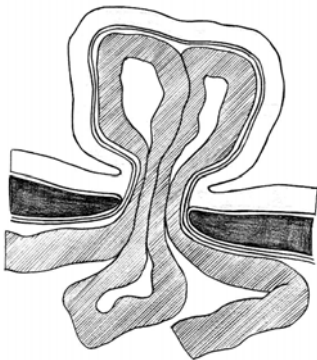
За механізмом виникнення виділяють два види защемлення: еластичне та калове.

Еластичне защемлення розвивається при різкому підвищенні внутрішньочеревного тиску з раптовим виходом великої кількості черевних нутрощів через вузькі грижові ворота. Після зниження черевного тиску грижові ворота скорочуються. Органи самостійно не можуть вправитися в черевну порожнину. Стиснення у вузькому кільці грижових воріт призводить до порушення кровопостачання защемлених органів і венозного відтоку. Виникає набряк грижового вмісту, що посилює странгуляцію. У деяких випадках защемлення може розвиватись не лише в грижових воротах, а й у грижовому мішку, особливо при рубцевих змінах у ділянці шийки і багатокамерних грижових мішках. Еластичне защемлення частіше буває у молодих.

Калове защемлення виникає внаслідок стиснення привідного відділу петлі кишки, яка знаходиться у грижовому мішку. Відвідний відділ петлі різко сплющується і стискається в грижових воротах разом із прилеглою брижею. Поступово розвивається картина странгуляцій, подібна тій, яка буває при еластичному защемленні. Причиною виникнення калового защемлення є порушення моторної функції кишки, що спостерігається у похилому та старечому віці. При цьому защемленні визначаються широкі грижові ворота, численні зрощення та рубцеві зміни грижового мішка і вмісту. Нерідко воно виникає як ускладнення невірної грижі. Защемлюються різні органи, які входять у грижовий вміст: частіше – тонка кишка, рідше – товста, ізольована ділянка великого сальника. Трапляється защемлення червоподібного відростка, жирового підвіска товстої кишки, меккелевого дивертикула, стінки шлунка. Значно рідше защемлюються органи, які розміщені мезоперитонеально: сліпа кишка, сечовий міхур, матка та її придатки. Найбільш небезпечним є защемлення кишки. При цьому виникає странгуляційна кишкова непрохідність і є реальна загроза смертності ділянки защемленої кишки. При защемленні петлі кишки в ній виділяють 3 ділянки: привідну частину, центральну і відвідну. В місці стиснення кишкової петлі утворюється так звана странгуляційна борозна, яку завжди добре видно. Найбільші зміни відбуваються у ділянці странгуляційної борозни защемленої кишкової петлі. У момент защемлення в грижовому мішку утворюється замкнута порожнина, заповнена защемленою петлею кишки. Внаслідок порушення кровопостачання спочатку в ній виникає венозний стаз і розвивається артеріальна ішемія, що супроводжується набряком усіх шарів стінки кишки. Венозний стаз призводить до розриву дрібних судин із крововиливом у стінку кишки та їх тромбозу. В порожнину кишки проникає випіт, що зумовлює збільшення об'єму кишки і більше стиснення судин брижі. Прогресування артеріальної ішемії, аж до повного порушення артеріального кровопостачання, призводить до розвитку некробіотичних змін у стінці защемленої кишкової петлі. З огляду на особливості кровопостачання кишки, некроз починається із слизової оболонки, потім переходить на підслизовий шар, м'язи і серозну оболонку.

Транссудація рідини із защемленої кишки в замкнуту порожнину грижового мішка спричиняє накопичення так званої "грижової води", яка спочатку світла і без запаху, а надалі інфікується. Внаслідок некрозу порушується бар'єрна функція стінки кишки і мікроорганізми з її порожнини проникають через стінку. Поступово в грижовому мішку розвивається гнійно-гнильне запалення, яке переходить у флегмону грижового мішка. Защемлені органи некротизуються і руйнуються. Можливий розрив грижової флегмони з утворенням кишкової фістули або прорив у вільну черевну порожнину з розвитком гнійного перитоніту.

При защемленні порушення відбуваються в тій частині кишки, яка знаходиться не тільки в грижовому мішку, але й у привідному відділі, розміщеному в черевній порожнині. При розвитку кишкової непрохідності в цьому відділі кишки накопичується вміст кишечника, який розтягує кишку, і стінка її різко тоншає. Короткий період бурхливої перистальтики змінюється стійким парезом, і настають зміни, характерні для гострої кишкової непрохідності: розвиваються гнильні процеси в просвіті кишки, відбуваються патологічні



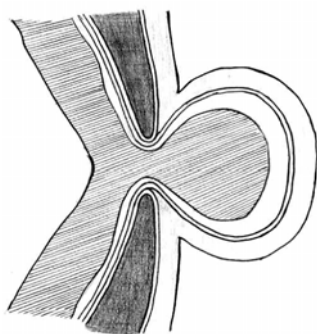
Мал. 2.22. Ретроградне защемлення кишки.

зміни в її стінках, транссудація рідини, проникнення токсинів і мікроорганізмів у вільну черевну порожнину з розвитком перитоніту.

Крім защемлення ізольованої петлі кишки, трапляється так зване ретроградне, або W-подібне, защемлення кишки, механізм виникнення якого описав Pouch. У грижовому мішку є парне число петель кишок (не менше двох). Петля кишки, яка знаходиться між ними, вільно розміщена в черевній порожнині (мал. 2.22).

Кільце грижових воріт стискає не тільки брижу петлі кишки, яка є в грижовому мішку, а і петлю, розміщену у вільній черевній порожнині.

Прогноз при ретроградному защемленні більш небезпечний, ніж при звичайно защемленій грижі, у зв'язку з тим, що швидко розвивається перитоніт.



Мал. 2.23. Пристінкове защемлення кишки.

Непередбачено перебігає пристінкове защемлення кишки (грижі Ріхтера, Літтре) (мал. 2.23). При ньому стискається стінка кишки, протилежна брижі. Таке защемлення небезпечно тим, що стінка кишки може некротизуватися, перфоровати, не викликаючи ознак механічної кишкової непрохідності. Найчастіше защемлюється тонка кишка, рідше — шлунок і товста кишка. Цей вид защемлення характерний для невеликих гриж з вузькими грижовими воротами.

У 1700 році Літтре описав защемлення Меккелевого дивертикула в пахвинній грижі. Подібні защемлення складають не більше 0,5 % від загальної кількості защемлених гриж. Особливості даного защемлення полягають у тому, що, у зв'язку з гіршими умовами кровопостачання, защемлений дивертикул швидко некротизується. Ізольоване защемлення сальника менш небезпечне, ніж кишки, але розпізнати це до операції важко. Крім того, защемлення сальника може супроводжуватися тромбозом судин у ньому, що, у свою чергу, може ускладнитися тромбозом ворітної вени.

Заслуговує уваги защемлення жирового підвіска товстої кишки. Внаслідок того, що судинна підвіска відходить від артерії кишки, порушується кровопостачання і настає омертвіння цієї ділянки. Потрібно також звернути увагу на накопичення ексудату в грижовому мішку. У такому випадку необхідна лапаротомія.

Клініка і діагностика

Защемлення грижового вмісту, особливо еластичне, виникає, як правило, раптово, після натужування, різкого фізичного напруження, при кашлі, блюванні і т. ін.

Характерними ознаками защемленої грижі є:

- 1) різкий біль;
- 2) невправимість грижового вмісту;
- 3) напруження і болючість грижового випинання;
- 4) відсутність передачі "кашльового поштовху";
- 5) неможливість обстежити грижові ворота.

Біль є одним з головних симптомів защемлення. Характерна раптова поява різкого нападopodobного болю в ділянці грижових воріт. Інколи біль виникає в епігастральній ділянці або розповсюджується по всьому животу. Часто з'являється блювання, нерідко повторне, після якого його інтенсивність змінюється. Біль буває настільки сильним, що може обумовити виникнення нервово-больового шоку. У більшості випадків біль залишається сильним протягом декількох годин до того моменту, поки пройде некроз защемленого органа із загибеллю інтрамуральних нервових елементів. Хворий стривожений, шкірні покриви бліді. Відмічається тахікардія, може бути зниження артеріального тиску.

Вправима грижа стає, зі слів хворого, невправимою з моменту появи болю. Випинання не тільки напружене, але і різко болюче, що відмічається ним при промацуванні та спробі провести вправлення.

При перкусії грижового випинання, коли до стінки грижового мішка прилягає кишка, визначається тимпаніт. Якщо в грижовому мішку розміщений сальник або накопичується ексудат, перкуторно – теж тимпаніт.

Важливим симптомом защемлення є відсутність передачі "кашльового поштовху" в ділянці грижового випинання, це пояснюється тим, що в момент

защемлення грижовий мішок ізольований від черевної порожнини. Внутрішньочеревний тиск, який підвищується в момент кашлю, не передається в порожнину грижового мішка (негативний симптом "кашльового поштовху").

Клінічна картина защемленої грижі й важкість стану хворого в багатьох випадках залежать від того, який орган черевної порожнини защемлений.

При защемленні кишечника, виключаючи грижу Ріхтера, розвивається кишкова непрохідність.

Для тонкокишкової непрохідності характерні різко виражений больовий синдром, раннє багаторазове блювання, яке не приносить полегшення, колбоподібне здуття кишки вище місця перепони (симптом Валя), відсутність визначеного метеоризму. При товстокишкової непрохідності менш виражені больовий синдром і блювання, різко – метеоризм і асиметрія живота. Крім того, їй властиві атонія анального сфінктера і розширення ампули прямої кишки (симптом Обухівської лікарні), а також мала місткість дистального відділу товстої кишки при сифонній клізмі (симптом Цеге-Монтейфеля).

При частковому защемленні товстої кишки, наприклад сліпої кишки в ковзній пахвинній грижі, явищ непрохідності не виникає, але поряд з болем спостерігаються позиви до випорожнення (тенезми).

Пристінкове защемлення характеризується сильним болем у ділянці грижового випинання з швидким розвитком гангрени защемленої ділянки кишкової стінки. При цьому повної кишкової непрохідності в перші години може не бути. Грижове випинання при пристінковому защемленні частіше має невеликі розміри й у вгодованих хворих пальпується з великими труднощами. У цих випадках встановити правильний діагноз допомагає наявність різкої болючості при пальпуванні в місцях типової локалізації грижових воріт. При цьому необхідно пам'ятати про можливість виникнення рідких форм гриж: затульних, спігелевої лінії, поперекових і т. ін.

Клінічна картина захворювання при каловому защемленні кишки, на відміну від еластичного, як правило, менш виражена. (незначні больові відчуття), пізніше виникає некроз защемленої кишки. Нерідко спостерігають одночасно еластичне та калове защемлення. Лікувальна тактика в цьому випадку повинна бути однаковою.

При защемленні сечового міхура відзначають біль над лобком і дизуричні розлади, зокрема часте болюче сечовипускання.

Защемлення придатків матки, яке може виникати при великих пахвинних грижах, супроводжується болем, який іррадіює в малий таз та промежину.

Клінічна картина защемленої грижі у хворих похилого і старечого віку має свої особливості. Менш виражені клінічні симптоми захворювання. Нерідко виникають диспептичні розлади. Хворі, як правило, звикають до наявності в них грижі, болю в цій ділянці й не оцінюють їх змін. Вони проводять самолікування і роблять спроби самостійно вправити защемлену грижу, затримуючи госпіталізацію. Загальний стан хворих швидко погіршується у зв'язку

з віковими змінами серцево-судинної, дихальної та інших систем організму і зниженням їх адаптаційних можливостей.

Рекомендуються рентгенологічні дослідження хворого з підозрою на гостру кишкову непрохідність внаслідок защемленої грижі: оглядові рентгеноскопія та -графія грудної і черевної порожнин та латерографія черевної порожнини. При рентгенографії черевної порожнини видно здуті й розтягнуті петлі кишечника, газ і рідину в них, які утворюють характерні рівні – "чаші Клойбера". На рентгенограмі черевної порожнини, виконаній у латеропозиції, можна побачити рідину в бокових каналах.

Через 6-10 годин після защемлення горизонтальні рівні рідини в кишці можуть не визначатися на фоні рідини в грижовому мішку.

Рентгенологічними ознаками, які підтверджують діагноз защемленої грижі, є стійка затримка контрастної маси над місцем перепони, присутність "чаш Клойбера", "арок" (тобто вигнутих доверху петель кишки, заповнених газом і майже на половину рідиною, в яких утворюються горизонтальні рівні, розміщені на різній висоті). При дослідженні в латеропозиції можлива наявність симптому "прикріплення кишкових петель".

При підозрі на защемлення сечового міхура в ковзній грижі інколи необхідно провести екстрену цистоскопію.

Диференційна діагностика

При защемлених грижах проводять диференційну діагностику з невправимими грижами, які існують довго, не супроводжуються значним больовим синдромом. При невправимій грижі немає напруження грижового випинання, різкої болючості при пальпації і зберігається передача "кашльового поштовху", загальний стан хворого не погіршується.

Защемлення необхідно диференціювати з копростазом при невправимій грижі. Він розвивається повільно, частіше у хворих похилого віку, в яких нерідко спостерігаються розлади моторної функції шлунково-кишкового тракту. Немає класичних симптомів защемлення. Клініка копростазу наростає поступово, без попереднього фізичного напруження, з повільним розвитком больового синдрому. Біль не буває настільки інтенсивним, як при защемленні, а на перше місце виступає затримка випорожнення і відходження газів наповненого грижового випинання; симптом "кашльового поштовху" позитивний.

У деяких випадках защемлені пахвинні та стегнові грижі необхідно диференціювати з пахвинним лімфаденітом, натічним абсцесом, метастазами раку прямої кишки та статевих органів у регіонарні лімфатичні вузли. Пахвинний лімфаденіт, як правило, є наслідком запальних процесів на ступні, гомілці, стегні або промежині. Він може супроводжуватися лихоманкою та іншими симптомами загальної інтоксикації. Контури лімфатичних вузлів чіткіші, ніж у грижового випинання (інколи це група розміщених поруч збільшених лімфатичних вузлів).

Натічний абсцес з'являється у вертикальному положенні хворого й зникає в горизонтальному, розташовується більш латерально. При його пальпації чітко визначається флюктуація. При перкусії – тупий звук. Метастази пухлин у пахвинні лімфатичні вузли зустрічаються при пізніх стадіях пухлинного процесу. Встановити діагноз допомагають аналіз скарг хворого й анамнез захворювання в поєднанні з клінічними та інструментальними обстеженнями. Лімфовузли при цьому щільні, не болючі, немає ознак гострої кишкової непрохідності, властивої защемленій грижі.

Защемлені пахвинні грижі диференціюють із водяною яєчка, орхіепідидимітом, кістою сім'яного канатика, кістою круглої зв'язки матки – бартолінітом. В осіб із цими захворюваннями процес переважно не поширюється вище зовнішнього отвору пахвинного каналу. Коли яєчка немає в калитці, можна думати про крипторхізм.

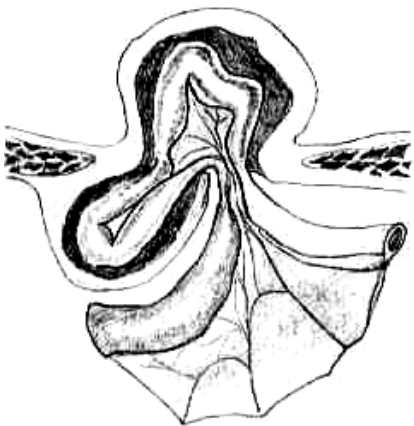
Лікування

Хворому із защемленою грижею рекомендують термінову операцію, яку потрібно виконувати незалежно від терміну, різновиду і розташування защемлення.

При підозрі на защемлення грижі хворого негайно госпіталізують у хірургічне відділення. Спроба насильного ручного вправлення защемленої грижі не дозволяється тому, що може супроводжуватися важкими ускладненнями: крововиливом у м'які тканини, стінку кишки та її брижу, тромбозом судин брижі, відривом брижі від кишки, розривом кишки і так званім несправжнім вправленням.

Несправжнє вправлення грижового вмісту – це зміщення його в передочеревинну клітковину або між м'язи разом із защемленим кільцем. В.С. Маят виділяє такі форми несправжнього вправлення:

1. У багатокамерних грижах можливе переміщення защемлених нутрощів з однієї камери в іншу, розміщену глибше, в передочеревинній клітковині (мал. 2.24).

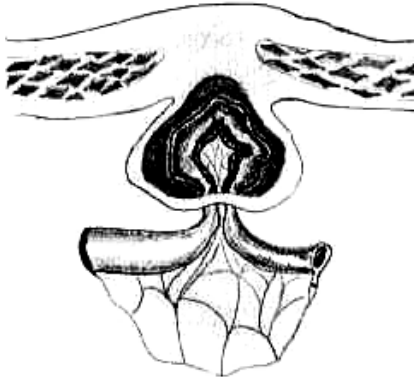


Мал. 2.24. Переміщення защемлених нутрощів у багатокамерній грижі (схема).

2. При грубому вправленні грижовий мішок можна відокремити від навколишніх тканин і вправити його разом із защемленими нутрощами в черевну порожнину або передочеревинну клітковину (мал. 2.25).

3. Можна розірвати грижовий мішок біля його шийки, при грубому вправленні нутрощі вправляють через цей отвір у передочеревинну клітковину (мал. 2.26).

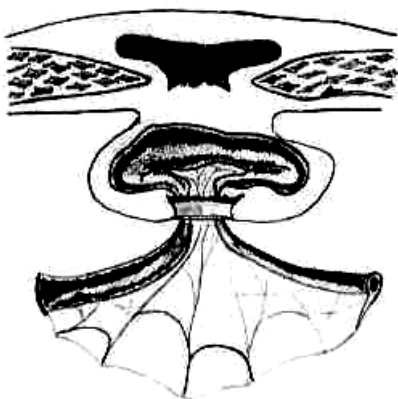
4. При відриві шийки грижового мішка від тіла нутрощі вправляють у черевну порожнину разом із защемленим кільцем, яке їх стискає (мал. 2.27).



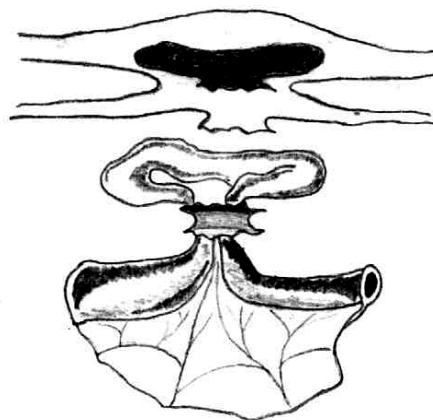
Мал. 2.25. Вправлення грижового мішка із защемленими нутрощами (схема).



Мал. 2.26. Розрив грижового мішка при грубому вправленні.



Мал. 2.27. Вправлення нутрощів разом із защемленим кільцем.



Мал. 2.28. Вправлення нутрощів при відриві защемленого кільця.

5. При його відриві защемленого кільця і від грижового мішка, і від парієтальної очеревини можна вправити в черевну порожнину разом із защемленими нутрощами (мал. 28).

Спроба ліквідувати защемлену грижу без операції допустима лише в деяких випадках, коли хворий перебуває в тяжкому стані через супровідні захворювання і з моменту защемлення минуло не більше 2-х годин. Перед вправленням грижі йому роблять ін'єкцію атропіну, промедолу, випорожнюють сечовий міхур і шлунок, виконують очисну клізму теплою водою, допомагають прийняти гарячу ванну і, можливо, здійснюють місцеву інфільтраційну анестезію м'яких тканин навколо грижових воріт. Після цих заходів, коли грижа самотійно не вправляється, хворого кладуть на кушетку з дещо піднятим тазом і легкими поглажувальними рухами намагаються вправити вміст грижі в черевну порожнину. Якщо і це не дає бажаного результату, його, незважаючи на важкий стан, необхідно оперувати. У разі самотійного вправлення защемленої грижі вдома або під час транспортування в приймальне відділення хворого потрібно госпіталізувати в хірургічний стаціонар і залишити під наглядом хірурга, тому що в защемленому органі може виникнути деструкція.

Розріз роблять безпосередньо над грижовим випинанням. Розтинають шкіру, грижові оболонки і виділяють грижовий мішок, розсікають його дно. При цьому виливається рідина жовтуватого або темно-бурого кольору – "грижова вода", яка може бути інфікована, тому перед розрізуванням грижового мішка рану ізолюють від навколишніх тканин марлевими серветками. Потім розтинають защемлене кільце у такому напрямку, щоб не пошкодити судини, зв'язковий апарат, важливий для пластики грижових воріт, органи черевної порожнини.

Після усунення защемлення оглядають органи вище странгуляційної борозни. Оцінюють життєздатність защемленого органа і вирішують питання про подальший хід операції. При ретроградному защемленні з черевної порожнини виводять петлю кишки, яка була защемлена вище странгуляційної борозни.

Про життєздатність защемленої кишки свідчать:

- 1) відновлення нормального її кольору і блиску очеревини;
- 2) наявність або відновлення в ній перистальтики;
- 3) відновлення пульсації судин брижі й кишки.

Петлю кишки зігрівають теплими вологими серветками, змоченими розчином хлориду натрію, в брижу кишки вводять 100-150 мл 0,25 % розчину новокаїну. При підозрі на порушення життєздатності кишки (темний колір, в'ялість, відсутність перистальтики та пульсації судин) проводять її резекцію через серединну лапаротомію. Останню виконують, відступивши від странгуляційної борозни на привідній петлі 30-40 см і на відвідній 15-20 см. Анастомоз між привідною та відвідною петлями накладають "кінець у кінець". У черевну порожнину вправляють тільки явно життєздатну кишку. Пластику грижових воріт проводять за однією з прийнятих методик.

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 кишки або використати її для формування колостоми чи епіцистостоми при розповсюдженому змертвінні.

Якщо вмістом грижового мішка є некротизований елемент сальника або жирові підвіски товстої кишки, то їх видаляють у межах здорових тканин.

При флегмоні грижового мішка операцію починають із герніотомії. Якщо защемлений орган некротизований, а в грижовому мішку є гній, то в таких випадках хірург "перемивається" і виконує лапаротомію. Коли некроз кишки (перитоніт, непрохідність) не викликає сумніву, він повинен розпочати операцію з лапаротомії. Після лапаротомії проводять резекцію защемленого органа в межах здорових тканин і накладають анастомоз. Черевну порожнину зашивають.

Защемлені петлі кишки разом з їх сліпими кінцями, що розміщені в черевній порожнині, видаляють через грижовий мішок, очеревину зашивають, грижовий мішок дренують, пластику грижових воріт не проводять. На шкіру накладають рідкі шви. Герніопластику виконують через деякий час після епітелізації гнійної рани.

Прогноз

У зв'язку з тим, що защемлені грижі часто супроводжуються кишковою непрохідністю, летальність залишається високою (8-10 %). Це залежить від терміну госпіталізації і виконання операції, а також від віку хворих та супровідних захворювань.

Летальність буває меншою, (до 1%), якщо хворих оперують у перші 6 годин після защемлення. Гірша ситуація з прооперованими пізніше ніж через 24 години з моменту защемлення, особливо у похилому віці.

2.5.2. Копростаз

Копростаз, або каловий застій, виникає при невправимих грижах, як правило, при ожирінні або у хворих похилого віку, які страждають від запорів. Головними скаргами є біль, нудота, загальна слабкість, втрата апетиту. Явища копростаза розвиваються поступово, при пальпації грижового вмісту можна виявити калові камінці. У запущених випадках спостерігаються біль у животі, відрижка, нудота, блювання, інколи з каловим запахом, і розвивається картина обтураційної кишкової непрохідності. Копростаз має здатність до рецидивування.

Лікування – консервативне: легкий масаж грижового випинання, місцево холод, масляні клізми з вазеліном або гліцерином, випорожнення шлунка за допомогою зонда. Приймання проносних засобів не рекомендується. Коли немає ефекту від консервативного лікування, показана операція.

2.6. ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ ВЕНТРАЛЬНІ ГРИЖІ ЖИВОТА

Післяопераційні грижі виникають у ділянці післяопераційного рубця. Якщо операцію проводили з приводу вентральної грижі, то таку грижу називають рецидивною, К.Д. Тоскін і В.В. Жебровський (1983) вважають, що післяопераційні грижі спостерігаються від 6 до 40 % випадків Н.З. Монаков (1969) у 21,1 %.

Виникнення післяопераційних гриж можуть викликати нагноєння післяопераційних ран і евентрація. Інколи вони з'являються без видимих причин. Це зумовлено нераціональним оперативним підходом, який призводить до пошкодження судин і нервів та атрофії м'язів, ранніми фізичними навантаженнями, технічними порушеннями операції (невідповідний шовний матеріал) і т. ін.

Причинами нагноєння післяопераційних ран можуть бути: первинне мікробне забруднення тканин, недостатній гемостаз, грубе поводження з тканинами під час операції, поганий захист рани від забруднення, введення через рану дренажів і тампонів, порушення правил асептики, поганий догляд за раною в післяопераційний період.

Евентрацію викликає значне підвищення внутрішньочеревного тиску, зумовлене різними факторами. Сприяють їй гіпопротеїнемія, анемія, авітаміноз, ожиріння, ракова кахексія, цукровий діабет, старечий вік.

2.6.1. Класифікація післяопераційних гриж (К.Д. Тосін, В.В. Жебровський, 1982)

1. За величиною: малі, середні, розповсюджені, гігантські.
2. За локалізацією: епігастральні, мезогастральні, гіпогастральні.
3. За клінічними ознаками: вправимі, невправимі, частково вправимі, одиначні, множинні, рецидивні, защемлені, перфоративні, часткова або повна злукова непрохідність.

2.6.2. Клініка і діагностика

На основі анамнезу з'ясовують характер оперативного втручання та ускладнення в післяопераційний період. З'являється біль, особливо при фізичному напруженні, у місці розташування післяопераційного рубця поступово розвивається випинання, яке може бути великих розмірів і призводить до порушення працездатності. Післяопераційні грижі часто невправимі й защемлюються.

Під час обстеження ділянки післяопераційної грижі визначається випинання, добре помітне при напруженні, у вертикальному положенні тіла. Труднощі виникають при диференційній діагностиці невправимої та защемленої грижі. Якщо на основі клінічних ознак неможливо віддиференціювати ці стани, то їх розглядають як защемлену грижу.

Важливими для діагностики є рентгенологічне й ультразвукове обстеження та комп'ютерна томографія. Рентгенологічно можна встановити функцію шлунково-кишкового тракту, відношення органів черевної порожнини до грижі, наявність злукового процесу, що має важливе значення для визначення показань до проведення планової операції.

2.6.3. Ускладнені форми післяопераційних гриж

Зашемлення післяопераційних вентральних гриж спостерігаються від 2,2 до 10 % защемлених гриж взагалі та супроводжуються високою смертністю (В.Д. Федоров, В.И. Максимов, 1974). Серед грижоносіїв превалюють особи похилого та старечого віку. Операційний ризик великий, тому оперують частіше при невідкладному стані.

При защемлених грижах частіше спостерігаються біль, нудота, блювання, відсутність випорожнень. Зашемлення гігантських вентральних гриж перебігає за типом калового. У цьому випадку спочатку наростає біль нападоподібного характеру.

Великі труднощі виникають під час встановлення діагнозу при защемленні невправимої або частково невправимої грижі у хворих похилого та старечого віку. В такому разі необхідно орієнтуватися на зміни консистенції грижі, наявність симптомів кишкової непрохідності, інтоксикації і т. ін.

2.6.4. Показання до проведення оперативного лікування і оцінка оперативного ризику

Залежно від клінічного перебігу грижі, її розвитку та віку хворого виділяють абсолютні та відносні показання до проведення оперативного лікування.

Абсолютними показаннями є ускладнені форми післяопераційних гриж: розриви грижі, защемлення органів живота у воротах грижі або в одній із камер грижового мішка. Ці показання виникають, коли є велика загроза ускладнень, а утримання від операції в невідкладних умовах небезпечно.

Відносними показаннями до проведення оперативного лікування в плановому порядку є: вправимі, невправимі, багатокамерні, рецидивні, післяопераційні грижі в осіб віком до 79-80 років за умов повноцінної передопераційної підготовки, врахуванні операційного ризику і вибору оптимального обсягу операції.

Протипоказаннями до виконання планової операції вважають: а) обширні та гігантські післяопераційні грижі з ознаками в'ялості в осіб похилого віку; б) наявність супровідних захворювань, серцево-судинної та дихальної недостатності в стадії декомпенсації; в) вагітність.

Небажано оперувати хворих на фоні цирозу печінки з явищами гіпертензії (асцит, спленомегалія, варикоз портокавальних анастомозів), цукрового діабету, який не корегується інсуліном, а також у тих випадках, коли післяопераційні грижі виникають внаслідок паліативних онкологічних операцій. При призначенні операції особам похилого і старечого віку індивідуально враховують не лише їх вік, а і стан здоров'я, наявність супровідних захворювань, хоч і немає остаточних критеріїв в оцінці ступеня ризику в цих хворих.

Таким чином, радикальне лікування показане при малих та середніх розмірах гриж, великих грижах у хворих молодого, середнього та похилого віку, коли грижове випинання вільно зміщується в черевну порожнину і пластика грижового дефекту не супроводжується натягненням тканин.

У тих випадках, коли небезпека одноразового усунення обширної або гігантської грижі дуже велика, хворим старечого віку з низькими функціональними показниками життєвоважливих систем при відсутності будь-яких резервних сил показана паліативна корекція грижі.

2.6.5. Оперативне лікування післяопераційних гриж

Передопераційна підготовка

Обсяг і тривалість передопераційної підготовки планових хворих з післяопераційними грижами залежать від їх віку, величини грижі, ступеня компенсації серцево-судинної та дихальної систем, стану обмінних процесів. Особи молодого віку з післяопераційними грижами малих та середніх розмірів не потребують тривалої передопераційної підготовки.

Основну увагу приділяють обстеженню хворих, зокрема проводять: 1) лабораторне обстеження, дослідження крові й сечі; 2) рентгенологічне обстеження грудної клітки та черевної порожнини; 3) функціональне дослідження серцево-судинної та дихальної систем.

Упродовж 2-3 днів до операції хворі повинні додержуватися дієти, приймати рідку їжу, проводити очисну клізму та стерилізувати кишку (антибіотики, сульфаніламідні препарати).

Хворих із великими грижами необхідно госпіталізувати за 2-3 тижні до операції, а інколи і за 1-2 місяці. Проводять адаптацію черевної порожнини до переміщення грижового вмісту в неї. Одноразове вправлення великої маси грижового вмісту в черевну порожнину зі щільним зашиванням дефекту стінки супроводжується різким підвищенням внутрішньочеревного тиску, що сприяє порушенню моторики кишок, підняттю діафрагми і зміщенню органів грудної клітки. У результаті цього виникають розлади серцевої та дихальної функцій. Утворюється порочне коло: підвищення внутрішньочеревного тиску – парез, порушення легеневої вентиляції – гіпоксія, порушення серцевої діяльності – погіршення мікроциркуляції в кишках – збільшення парезу кишок – значне підвищення внутрішньочеревного тиску. Внаслідок цього хворі помирають у найближчі дні після операції. Тому їх необхідно готувати до операції за допомогою бандажа і бинтування, щоб органи адаптувалися до підвищення внутрішньочеревного тиску.

Хворим на ожиріння призначають лікувальне голодування, яке розпочинають за 15-20 днів до операції і продовжують 7-10 днів в умовах стаціонару. При лікувальному голодуванні виключається приймання м'яса, хліба, картоплі, жирів та висококалорійних каш. За 5-7 днів до операції кожного дня вранці та ввечері хворому ставлять очисні клізми. За 2 доби до операції він вживає тільки воду. Дефіцит солі, вуглеводів і білків при необхідності поповнюють шляхом парентерального введення концентрованого розчину глюкози, солевих і білкових препаратів.

Критична ситуація виникає у хворих, яким потрібна екстрена операція. Їх передопераційна підготовка триває 3-4 години (И.М. Матяшин и др., 1978).

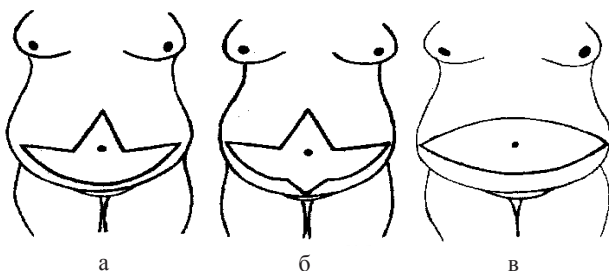
Оптимальним терміном для оперативного лікування післяопераційної грижі є 6-12 місяців після першої операції.

План операції

1. Вибір операційного доступу.
2. Виділення грижового мішка.
3. Розкриття грижового мішка і відділення органів черевної порожнини від його стінок.
4. Часткове або повне виділення грижового мішка.
5. Мобілізація країв грижових воріт.
6. Зашивання післяопераційної рани.
7. Пластика передньої черевної стінки (грижових воріт).

Вибір операційного доступу

Операційні доступи залежать від локалізації грижі. Розрізи роблять з повним висіканням післяопераційного рубця, залишків шкіри і підшкірної клітковини. При розміщенні грижі в надчеревній ділянці переважно проводять



Мал. 2.29. Розріз (схема): а – за Фернандесом; б – за Берсоном; в – за Ватцелем.

поздовжні й косі поперечні розрізи, в черевній – поперечні, в підчеревній – поперечні або у вигляді букви Т, повністю видаляючи жировий конгломерат, який буває у жінок з ожирінням (мал. 2.29).

Розкриття грижового мішка і відділення органів черевної порожнини від його стінок.

Операцію необхідно проводити з розкриттям черевної порожнини. Це дає можливість оглянути її органи. Операція безпечна щодо виникнення злукової хвороби в післяопераційний період. Потрібно також пам'ятати, що може бути декілька грижових мішків. Розділення злук проводять поступово, частково гострим і частково тупим шляхами.

Часткове або повне видалення грижового мішка

При великих або гігантських грижах грижовий мішок повністю не відсікають, його можна використати для пластики грижових воріт. При малих і середніх грижах, якщо пластику виконують без утруднень, грижовий мішок видаляють повністю.

Мобілізація і висікання країв грижових воріт

Грижові ворота при післяопераційних грижах можуть мати неправильну форму, перетинки, які необхідно розсікати і, в разі необхідності, вирізати. У рубцевій тканині післяопераційної грижі може бути інфекція, через це не бажано використовувати для пластики.

При ушиванні грижових воріт для профілактики в післяопераційний період злукової хвороби рану черевної порожнини прикривають сальником (К.Д.Тоскін, В.В. Жебровський, 1982).

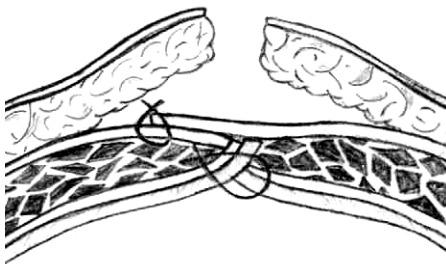
Зашивання післяопераційної рани

Зашивання післяопераційної рани проводять після ретельного її промивання антисептичним розчином з метою видалення вільних шматочків жирової тканини. Вузловими швами зашивають клітковину і шкіру, гумові смужки залишають на добу.

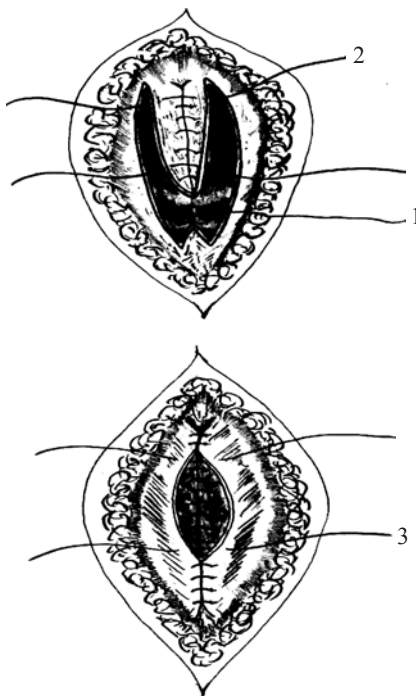
Пластика передньої черевної стінки

Велике значення в досягненні хороших результатів оперативного лікування післяопераційних гриж має правильний вибір пластики передньої черевної стінки.

Існує приблизно 150 методів операцій. Ведуться пошуки нових. Критеріями досконалості операції є патогенетична спрямованість, максимальна простота, найменша травматичність і найбільша надійність. Оперативне лікування післяопераційних гриж – складне завдання.



Мал. 2.30. Спосіб Мартинова.



Мал. 2.31. Спосіб Напалкова: 1 – перший ряд швів; 2 – другий ряд швів; 3 – третій ряд швів.

Фасціально-апоневротична пластика

До неї відносять:

1. Просте з'єднання швами країв апоневроза.
2. Утворення дублікатури апоневроза над гризовим випинанням.
3. Закриття гризового дефекту клаптом апоневроза або фасції на "живленій" ніжці.

Спосіб простого з'єднання швами країв апоневроза не надійний і застосовується рідко. При грижах, якщо один край гризових воріт віддалений від іншого на 4-5 см, використовують укріплення апоневроза (Мартинов (мал. 2.30), Напалков (мал. 2.31)).

Спосіб Мартинова (1924). Після видалення гризового мішка краї дефекту черевної стінки зшивають вузловими швами на всьому протязі. Потім лінію швів перекривають апоневротичною пластинкою, приготовленою заздалегідь.

Довжина розрізу залежить від величини гризового дефекту. Внутрішній край апоневроза зшивають над гризовим дефектом. Аналогічно зшивають і зовнішній край.

Вищевказані способи застосовують при невеликих грижах.

За способом Генріха (1900) і Монакова (1959) формують клапоть за допомогою апоневроза. Цей спосіб використовують, якщо неможливо виконати операцію за допомогою двох перших.

М'язово-апоневротична пластика

Укріплення дефекту черевної стінки не тільки апоневрозом, але й м'язами лягло в основу великої групи пластичних операцій. Класичним способом є пластика за Сапезком (1900), яка полягає в подвоєнні черевної стінки. Після висікання грижового мішка один м'язово-апоневротичний край дефекту черевної стінки вузловими швами підшивають до внутрішньої поверхні протилежного краю на всьому протязі, а зверху фіксують другий край, створюючи дублікатуру. Спосіб використовують при грижах білої лінії живота.

М'язова пластика без апоневроза (П.И. Дьяконов, 1903; И.К. Спизарный, 1908) не отримала широкого застосування, тому що атрофуються м'язи.

Таким чином, ефективність автопластичних способів операції залежить від розміру грижового дефекту і ступеня морфофункціональної недостатності тканин. При великих, гігантських і рецидивних грижах власних навколишніх тканин недостатньо для надійного укріплення дефекту черевної стінки. Тому рекомендується автопластика за рахунок тканини з інших ділянок (широка фасція стегна, шкіра) або гомопластика (тверда мозкова оболонка).

Використання трансплантатів у реконструктивній хірургії післяопераційних гриж зменшує кількість рецидивів. Пластичний матеріал у ранній післяопераційний період виконує функцію механічного каркаса. Кращим є той матеріал при імплантації в товщину черевної стінки, який не викликає запальної реакції. З цією метою застосовують консервовану гомогенну тверду мозкову оболонку (ТМО). К.Д. Тоскін і В.В. Жебровський (1972) використали ТМО для пластики дефекту передньої черевної стінки в 252 хворих.

В.Н. Янов (1973) одержав задовільні результати при лікуванні рецидивних післяопераційних гриж за допомогою автодермальних трансплантатів. Алопластика отримала широке застосування в осіб похилого і старечого віку, хворих на ожиріння та цукровий діабет.

Після виконання алопластичних операцій необхідне ретельне ведення післяопераційного періоду. Інтенсивність післяопераційної терапії залежить від розміру грижі, якості передопераційної підготовки, віку хворого та супровідних захворювань.

Загальною для всіх хворих є профілактика гнійних виділень із рани. Тому рекомендуються превентивне використання антибіотиків широкого спектра дії, фізіотерапевтичне лікування, медикаментозна стимуляція імунобіологічних сил організму і процесів регенерації (пентоксил, метилурацил).

За показанням призначають серцеві глікозиди, гормони, антикоагулянти, судинорозширювальні, гіпотензивні препарати.

Ведення хворих, які перенесли операцію з приводу великих і гігантських гриж черевної стінки, передбачає комплекс лікувальних заходів, які включають профілактику запальних процесів у легенях, тромболітичних ускладнень, кишкової непрохідності і т. ін.

Література

1. Астапенко В.Г., Максимов С.С. Ошибки и осложнения в хирургии “острого живота”. – Минск: Вышэйшая школа, 1982. – 189 с.
2. Бородин И.И. Хирургия послеоперационных грыж живота. – Минск: Беларусь, 1986. – 159 с.
3. Брюшные грыжи / Под ред. М.П. Черенко. – К.: Здоров'я, 1995. – 261 с.
4. Войленко В.Н., Медеян А.И., Омельченко В.М. Атлас операций на брюшной стенке и органах брюшной полости. – М.: Медицина, 1965. – 605 с.
5. Иоффе И.Л. Оперативное лечение паховых грыж. – М.: Медицина, 1968. – 171 с.
6. Коган В.И. Патогенетические основы хирургического лечения паховых и бедренных грыж. – Иркутск: Из-во Иркут. мед. ин-та, 1991. – 176 с.
7. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. – М.: Медицина, 1969. – 440 с.
8. Лаврова Т.Ф. Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки. – М.: Медицина, 1979. – 104 с.
9. Мариев А.И. Хирургическое лечение бедренных грыж: Лекция. – Петрозаводск, 1985. – 48 с.
10. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи брюшной стенки. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
11. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи живота. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
12. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Пластическая хирургия сложных дефектов брюшной стенки. – К.: Здоров'я, 1982. – 192 с.

Розділ 3. АПЕНДИЦИТ

Гострий апендицит – це поширене захворювання, яке зустрічається в одного з 200-250 чоловік. Переважно хворіють підлітки та люди 35-40-річного віку, жінки хворіють в 1,5 раза частіше, ніж чоловіки. Несвоєчасна діагностика гострого апендициту призводить до тяжких ускладнень та смерті, що фіксується в 0,09-0,3 % випадків у післяопераційний період. Запобігти цьому можна тоді, коли лікарі всіх профілів зуміють у перші години прояву захворювання постановити діагноз і своєчасно направити хворого в хірургічне відділення.

Проблему діагностики й лікування апендициту широко вивчають вже понад сто років. За цей період у деталях встановлено всі можливі особливості прояву і перебігу даного захворювання, а також особливості його діагностики. Спільними зусиллями вітчизняних та зарубіжних учених розроблено і твердо визначено правила лікування апендициту, необхідність яких підтверджена багатьма мільйонами спостережень.

Суворе дотримання цих правил дозволило поліпшити результати лікування апендициту. Головним із них є обов'язкове та якнайшвидше хірургічне втручання. Смертність і відсоток післяопераційних ускладнень при цьому залишаються ще високими, а тому велику увагу приділяють поглибленому вивченню цього поширеного захворювання.

Хірург повинен досконало знати топографічну анатомію відростка, сліпої кишки і всіх тих утворів, які трапляються на його шляху при виконанні операції, а також черевної стінки, судин, нервів, черевних органів тощо.

Гострий апендицит – підступне з точки зору діагностики й дуже небезпечне за можливими наслідками захворювання.

Вважають, що апендицит був відомий ще єгиптянам, оскільки на муміях знаходили рубці в правій здухвинній ділянці. Але описаний він був лише близько двох століть тому.

Уперше чітко розділив захворювання сліпої кишки й червоподібного відростка Мерлінг (1835), вважаючи, що останній викликає запалення очередини внаслідок його перфорації або гангрени. Дюпюїтрен (1883) висунув думку, що появу гнійників у правій здухвинній ділянці спричиняє червоподібний відросток і його потрібно видаляти.

У 1886 році американський хірург Фітц остаточно визначив запалення червоподібного відростка як апендицит і висловився за необхідність проведення апендектомії до утворення абсцесу. Це послужило поштовхом до розвитку нового напрямку в хірургії даного захворювання. Майже в усіх країнах світу, в тому числі й у Росії, стали оперувати хворих на гострий апендицит до утворення гнійників.

Уперше червоподібний відросток було видалено у 1884 році: незалежно один від одного операцію провели у Німеччині Махомед (Mahomed) і Кронлейн (Cronlein). У Росії першу апендектомію виконав у 1890 році А.А. Троянов.

У 1902 році на засіданні Празького хірургічного товариства було прийнято рішення оперувати при встановленні діагнозу “гострий апендицит” у будь-який момент від початку захворювання.

Великий внесок в учення про гострий апендицит зробив хірург А.А. Бобров (1896), який написав наукову працю “Запалення червоподібного відростка, очеревини і його лікування”. У ній автор рекомендує ранню операцію і застерігає від проведення операції в стадії інфільтрації.

3.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛІПОЇ КИШКИ І ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА

Сліпа кишка довжиною 1-13 (5-7) см в більшості випадків розміщена у правій здухвинній западині, дуже рідко (при зворотному розташуванні органів черевної порожнини) займає лівобічне положення, іноді розміщується високо – у підпечінковому просторі чи опускається в малий таз.

Сліпа кишка покрита очеревиною з усіх боків (внутрішньоочеревинно) у 90-96 % випадків, з трьох боків (середньоочеревинно) – у 4,5 %, рідко – заочеревинно.

Червоподібний відросток (*Appendix vermicularis*) відходить від задньо-внутрішнього сегмента сліпої кишки в тому місці, де сходяться всі три його стрічки (*taenia*). Основа його знаходиться на відстані 0,5-5 см від місця впадання клубової кишки. Довжина відростка – від 0,5 до 30 см і більше, у середньому від 7 до 10 см, діаметр його – 0,4-0,5 см. Канал відростка відкривається в сліпу кишку вузьким отвором, де є непостійна півмісячна складка слизової оболонки, що відіграє роль клапана (клапан Герліха).

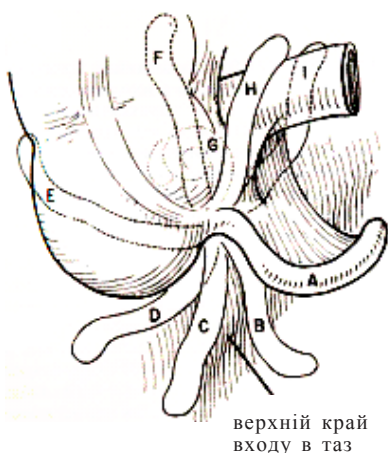
Кровопостачання відростка здійснюється з *a. ileocolica*, від якої відходить *a. appendicularis*. Остання може бути представлена двома або навіть трьома стовбурами. Артерія проходить уздовж вільного краю очеревинної складки брижі червоподібного відростка і віддає гілки відростку майже перпендикулярно. Іноді брижа відсутня, і тоді судини проходять під його серозною оболонкою. Вени відростка відповідають своїм розміщенням гілкам артерій.

Лімфовідтік здійснюється в корінь брижі тонкої кишки, заочеревинний простір, малий таз.

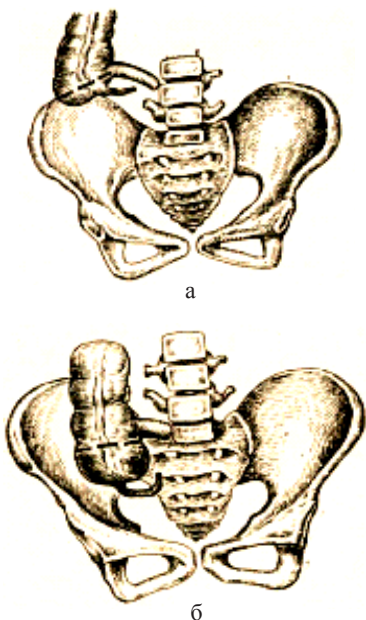
Апендикс – найбільш багата нервовими елементами ділянка кишкового тракту. Нервові утвори червоподібного відростка є кінцевими гілками верхнього брижового і, незначно, сонячного сплетень, які широко анастомозують між собою.

Відповідно до сліпої кишки (мал. 3.1), червоподібний відросток може займати таке положення:

- низхідне – 40-50 %;
- бокове (латеральне) – 17,2 %;
- внутрішнє (медіальне) – до 25 %;
- переднє (вентральне) – до 10 %;
- заднє (ретроцекальне) – 9-13 %;
- заочеревинне (ретроперитонеальне) – 9-13 %;



Мал. 3.1. Варіанти розміщення червоподібного відростка.



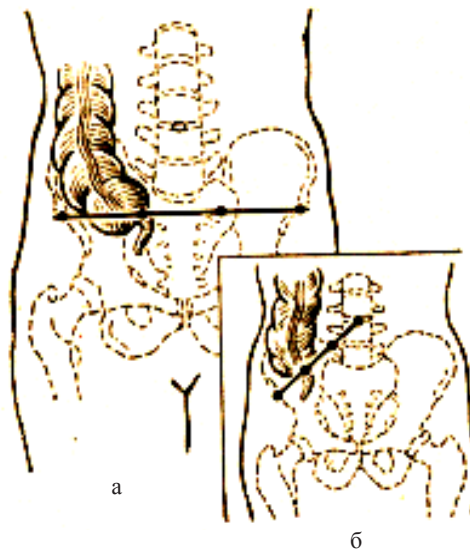
Мал. 3.2. Розміщення сліпої кишки:
а – високе; б – низьке.

- під серозним шаром сліпої кишки (інтрамуральне) – 0,1 %.

Варіабельність розміщення відростка є ще більшою при рухомості сліпої кишки (мал. 3.2).

У дітей сліпа кишка розташована вище, а у жінок нижче, ніж у чоловіків. При вагітності вона переміщується вгору, досягаючи до кінця вагітності правого підребер'я.

Проекція червоподібного відростка на передню черевну стінку. Точка Мак-Бурнея розміщена між зовнішньою та середньою третинами лінії, яка з'єднує пупок та верхню передню ость клубової кістки (7-8 %). Точка Ланца – між правою та середньою третинами лінії, яка з'єднує обидві верхні передні ості клубових кісток (20 %) (мал. 3.3). Точка Кюмеля – на 2 см нижче і праворуч від пупка (70 %).



Мал. 3.3. Точки Ланца (а) і Мак-Бурнея (б).

Стінка червоподібного відростка має п'ять шарів: слизовий, підслизовий з великою кількістю лімфатичних фолікулів, м'язовий, субсерозний та серозний. Очеревина переважно покриває відросток з усіх боків – утворює брижу.

Функцію червоподібного відростка мало вивчено, не до кінця з'ясовано. У літературі з цього приводу можна знайти різні точки зору, зокрема такі теорії, як бар'ерна, секреторна, гормональна й імунологічна.

Червоподібний відросток не є рудиментарним органом, як вважалося раніше, в ньому налічується від 100 до 200 лімфатичних фолікулів, а лімфатичні судини відростка зв'язані між собою і з лімфатичними судинами сліпої кишки та сусідніх органів.

Ще Бонне (1762) припускав, що слизова оболонка червоподібного відростка виділяє велику кількість секрету, що сприяє посиленню перистальтики і попередженню застою (копростазу) в сліпій кишці. Доведено, що червоподібний відросток виробляє лужний сік, який забезпечує лужну реакцію середовища, що необхідно для нормальної життєдіяльності мікробів. Такі ж, як у червоподібному відростку, лімфатичні утвори знаходяться в ділянці мигдалин глотки, пілоруса, баугінієвої заслінки, товстої і прямої кишок. Ці лімфатичні утвори не тільки виконують бар'єрну функцію, а й виділяють з крові у порожнину відростка мікроби та їх токсини.

3.2. ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Етіологія і патогенез

На сьогодні причини хвороби до кінця ще не вивчено. У запаленому відростку найчастіше знаходяться кишкова паличка, ентерокок, стафілокок, стрептокок, анаеробна флора, інші мікроби. Основний шлях проникнення інфекції в стінку червоподібного відростка – через слизову оболонку (з просвіту апендикса), але не можна не зважати також на гематогенний і лімфогенний шляхи. Існує декілька теорій походження та розвитку гострого апендициту.

Інфекційна теорія. розвиток інфекції пояснюється підвищенням вірулентності мікробів при застої вмісту в просвіті відростка внаслідок його перегинів, стискання рубцями, закупорення сторонніми тілами, найчастіше каловими каменями. Але ще в 1895 році Зонненбург зазначав, що камені – не причина апендициту, а його наслідок.

Зараз уже відомо, що застій у відростку спостерігається дуже часто як при повній відсутності запальних явищ, так і в разі вираженого апендициту. І навіть у тяжких випадках захворювання ознак застою може не бути. Закупорення просвіту червоподібного відростка може відбуватися за рахунок гіперплазії лімфоїдних фолікулів (60 %), яка є відповідною реакцією на гостру кишкову або загальну інфекцію. Таким чином, гострий апендицит за цією теорією виникає внаслідок поєднання двох факторів – інфекції і механічної перепони. Проте залишається нез'ясованою причина підвищення вірулентності інфекції, яка постійно знаходиться в апендиксі.

Інфекційна теорія не показує, у чому суть і причина змін відношення макро- і мікроорганізмів. Вона не пояснює, чому мікроби, які знаходяться в червоподібному відростку і не завдають шкоди, раптом стають небезпечними. Принагідно зазначимо, що ця небезпека стосується тільки червоподібного відростка і навіть якої-небудь його частини, що через певний час може бути повністю зруйнована.

Отже, можна думати, що головним чинником є не підвищення вірулентності мікробів, а порушення, які знижують опірність червоподібного відростка відносно до флори.

За нервово-судинною теорією причиною апендициту є розлади іннервації та кровопостачання в тканинах відростка. Ріцкер (1927) вважає, що спочатку зміни проходять у вегетативній нервовій системі, зокрема в сонячному сплетенні. При гострому апендициті пусковим механізмом є подразнення місцевих численних інтрамуральних нервових волокон, які викликають м'язові скорочення стінок відростка із сегментарним порушенням кровообігу, розвиток вогнищевої деструкції слизової оболонки та набряк усієї слизової. Набряк призводить до порушення випорожнення і підвищення тиску в просвіті відростка. Усе це сприяє розвитку патогенної мікрофлори і вторгненню її в змінену стінку.

Лімфогенна теорія (розвиток патологічного процесу за типом запалення глоткових мигдалин). І.В. Давидовський висловлював думку, що в основі патогенезу лакунарної ангіни і гострого апендициту лежать як загальні, так і місцеві фактори. Загальний чинник – порушення імунобіологічного стану організму з розладом бар'єрних функцій лімфоїдного апарату і покривного епітелію відростка. До місцевого фактора І.В. Давидовський відніс автоінфекцію за участю мікробів у патологічному процесі.

Лімфоїдна тканина червоподібного відростка є своєрідним колектором лімфоїдних судин ілеоцекальної ділянки, куди надходять мікроби, продукти їх життєдіяльності й зруйновані елементи тканин (при патологічних процесах у сліпій кишці й термінальних відділах тонкої кишки). Припускається, що при надмірному “навантаженні” лімфоїдна тканина відростка не тільки втрачає свою бар'єрну функцію, а й і сама втягується в патологічний процес.

В останні роки все частіше з'являються роботи, в яких основна роль відводиться алергічному фактору. Г.Н. Захарова і В.П. Шехов (1968) виявили алергічний фактор у 30 % випадків гострого апендициту.

При гістологічному дослідженні відростка в цих випадках виявлено елементи алергічних реакцій – фібриноїдний некроз, еозинофільну клітинну інфільтрацію і т. ін. Л.П. Очеленко, В.П. Любоўська провели експеримент з імунізацією кишкової палички і тканин червоподібного відростка й одержали виражену алергічну реакцію у вигляді гострого апендициту (простого і флегмонозного) на повторне введення антигену. Але алергічна теорія вимагає подальшого наполегливого вивчення.

Патологічна анатомія

Патологічні зміни, які спостерігаються в червоподібному відростку при апендициті, за О.І. Абрикосовим (1957), класифікуються таким чином:

I. Поверхневий апендицит, первинний афект (катаральний, простий).

II. Флегмонозний апендицит.

1. Простий флегмонозний апендицит.
2. Флегмонозно-виразковий апендицит.
3. Апостематозний апендицит:

- а) без перфорації;
- б) з перфорацією.

III. Гангренозний апендицит.

1. Первинно-гангренозний апендицит:
 - а) без перфорації;
 - б) з перфорацією.
2. Вторинно-гангренозний апендицит:
 - а) без перфорації;
 - б) з перфорацією.

Морфологічні зміни. Простий поверхневий апендицит – запальний процес локалізується в слизовій оболонці й надалі може піддаватися як зворотному розвитку, так і поширенню на всю стінку.

Макроскопічно це виглядає як потовщення і набухання слизової оболонки, гіперемія серозної оболонки, а також набряк, повнокрів'я і лейкоцитарна інфільтрація слизової оболонки в різних ділянках відростка.

Флегмонозний апендицит – виражене потовщення і збільшення апендикса. Він набуває темно-червоного кольору, на серозній оболонці з'являються фібринозні плівки або гнійні відкладення. У просвіті міститься гнійна або гнійно-геморагічна рідина, інколи з колібацилярним запахом. При накопиченні у просвіті значної кількості ексудату відросток збільшується в об'ємі й перетворюється в ретенційну кістозну порожнину, заповнену гноем (емпієма).

Гангренозний апендицит – гострий набряк відростка поширюється з його стінки на брижу, викликає інфільтрацію, запалення, тромбоз судин, які в ній проходять, а також некроз стінки апендикса.

Перфоративний апендицит розвивається при флегмоні або гангрені червоподібного відростка і пов'язаний з вогнищевою чи сегментарною деструкцією його стінки.

Клініка

Значна варіативність і своєрідність клінічних проявів при гострому апендициті обумовлені наявністю можливих різновидів і форм хвороби, які залежать від стадії і тривалості запального процесу, топографії червоподібного відростка, його морфологічних змін, а також ускладнень.

Основним симптомом є біль. Гострий біль – головний і ранній прояв гострого апендициту. Виникає зазвичай у здорової людини. Його локалізація, тривалість, інтенсивність різні в кожному окремому випадку.

У більшості хворих первинний біль виникає в епігастрії (7-19 % – ознака Кохера–Волковича) або біля пупка (2-4 % – симптом Кюмеля) з наступним переходом у праву здухвинну ділянку. В окремих випадках він може з'являтися одразу в правій здухвинній ділянці (27-42 %). Цей біль локальний, тривалий, посилюється під час рухів.

При ретроцекальному або заочеревинному розміщенні червоподібного відростка біль може виникати в попереку, іррадіювати в праве стегно, ділянку заднього проходу.

Біль нижче пахвинної складки може вказувати на локалізацію запаленого відростка в малому тазу.

У початковій стадії захворювання біль, як правило, зосереджується в одній точці. Але з поширенням процесу за межі відростка локалізація стає менш визначеною.

За своєю інтенсивністю біль у животі може бути різним. Іноді він незначний і хворий продовжує фізичну роботу, інколи має гострий наростаючий характер при деструктивних формах і перфорації. При прогресуючому запальному процесі у відростку біль може стихнути або зовсім припинитись, що пояснюється змертвінням нервових рецепторів.

Іноді біль має атиповий характер, що пов'язано з варіантами розташування червоподібного відростка.

Таким чином, абсолютно достовірних симптомів гострого апендициту немає, а всі больові симптоми потрібно використовувати у комплексі з іншими даними обстеження хворого.

Другим за частотою симптомом, який зустрічається в 75 % випадків, є блювання. Воно супроводжує біль, буває однократним, рідко – двократним, але завжди при цьому виникає нудота. Блювання має рефлекторний характер і пов'язане з подразненням очеревини. До другорядних ознак гострого апендициту належать втрата апетиту, розлади функції кишечника, запори – 10 %, пронос – 2 %). Порушення сечовипускання мають місце при тазовому розміщенні червоподібного відростка.

Температура тіла може бути нормальною, але частіше підвищується до 37-38 °С, рідко – до 39-40 °С. Інколи з'являється лихоманка. Об'єктивне обстеження проводиться згідно із загальноприйнятою методикою (за органами і системами). Загальний стан хворих помітно не змінюється до появи ознак перитоніту чи до утворення апендикулярного інфільтрату, коли посилюється інтоксикація та порушуються функції кишків.

Пульс – помірна тахікардія. При високій температурі та вираженій інтоксикації – виражена тахікардія. Дисоціація між пульсом і температурою свідчить про тяжкість процесу. Суттєвих змін з боку шкірних покривів, серцево-судинної та дихальної систем немає.

При огляді живота можна помітити обмежену рухомість черевної стінки в правій здухвинній ділянці, що найчастіше спостерігається при флегмонозному і гангренозному апендициті. Великого значення надають пальпації живота. При поверхневій порівняльній пальпації визначається напруження м'язів різної інтенсивності. Локальна болючість у більшості хворих на гострий апендицит фіксується у правій здухвинній ділянці та є одним з найбільш цінних симптомів. Напруження передньої черевної стінки – друга важлива ознака захворювання. Напруження може варіювати від легкої резистентності до різко вираженого м'язового захисту і залежить від тяжкості патологічного процесу в червоподібному відростку, його локалізації, стану хворого і методики пальпації. М'язове напруження потрібно викликати шляхом порівняльного поверхневого і глибокого промацування всіх відділів живота, починаючи із здорових ділянок.

Спеціальні симптоми:

Щоткіна–Блюмберга – різке посилення болю в черевній порожнині після швидкого забирання руки, якою повільно із заглибленням натискали на передню черевну стінку над вогнищем запалення.

Ровзінга – посилення болю у правій здухвинній ділянці при поштовхах над притиснутою розправленими пальцями руки до крила клубової кістки сигмоподібної кишки (автор вважає, що посилення болю відбувається у зв'язку зі зміщенням газів у товстій кишці та подразненням купола сліпої кишки).

Сітковського – посилення болю у правій здухвинній ділянці внаслідок подразнення брижі, коли хворий лягає на лівий бік.

Бартом'є–Міхельсона – значне посилення болю при пальпації правої здухвинної ділянки, коли хворий лежить на лівому боці.

Роздольського – посилення болю при постукуванні над вогнищем запалення.

Воскресенського (симптом “сорочки”) – швидке зміщення (ковзання) пальців правої руки при натягнутій на животі сорочці (від середньої лінії в напрямку правої здухвинної ділянки супроводжується різким болем у правій здухвинній ділянці).

Кримова – посилення болю в правій здухвинній ділянці при зміщенні в протилежному напрямку лівого нижнього квадранта пупка. Пояснюється подразненням запаленої очеревини та брижі.

Думбадзе – посилення болю в правій здухвинній ділянці при поштовхах глибоко введеним вказівним пальцем у пахвинний канал справа. Вважається, що цей симптом виникає тоді, коли виникає запалення парієтальної очеревини.

Образцова – підсилення болю в правій здухвинній ділянці при піднятті правої витягнутої ноги. Воно пов'язане із затисканням апендикса поміж передньою черевною стінкою та скороченим клубово-поперековим м'язом (m. ileopsoas). Глибоку пальпацію в цьому положенні проводять обережно, щоб не розірвати деструктивнозмінений червоподібний відросток. Описано понад 100 різноманітних симптомів, які мають певне значення для діагностики гос-

трого апендициту. Обов'язково виконують пальцеве дослідження прямої кишки та піхви, що дає додаткові відомості про локалізацію больових відчуттів.

З лабораторних методів обстеження найбільше значення мають загальний аналіз крові й загальний аналіз сечі. У більшості хворих спостерігається лейкоцитоз, ступінь якого залежить від патологічних змін у червоподібному відростку. Прості форми характеризуються різними цифрами – $8-10 \times 10^9$ /л. Зсув лейкоцитарної формули вліво відображає глибину запального процесу.

Відхилення складу сечі від норми спостерігається рідко. Зміни можуть виникнути при тазовому або ретроцекальному розміщенні апендикса і переході запалення на органи сечової системи чи мають токсичне походження.

Діагностика

Діагноз “гострий апендицит” встановлюють на основі даних анамнезу, об'єктивного обстеження, даних лабораторних методів обстеження. Застосовуються також вагінальне дослідження жінок і ректальне дослідження чоловіків.

Диференційна діагностика

У більшості хворих діагностика гострого апендициту не викликає особливих труднощів. Однак ряд захворювань має подібну клініку, що нерідко є причиною діагностичних помилок. Найчастіше гострий апендицит диференціюють із захворюваннями органів черевної порожнини.

Перфоративна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки.

Обидва захворювання починаються гостро, раптово, характеризуються болем у животі й викликають розвиток розлитого гнійного перитоніту. При перфорації виразки шлунка та дванадцятипалої кишки в типових випадках є яскраві клінічні прояви: раптовий сильний біль у верхніх відділах живота, який прирівнюють до удару кинджалом, дошкоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки, зникнення печінкової тупості, наявність вільного газу в черевній порожнині, що визначається при оглядовій рентгенограмі. Клініка цього захворювання є настільки характерною, що не може викликати сумнівів щодо якихось інших. Навіть деструктивний гострий апендицит призводить спочатку до місцевого перитоніту в правій здухвинній ділянці й напруження черевних м'язів. Якщо напруження м'язів передньої черевної стінки поширюється за межі цієї ділянки, обережна пальпація дозволяє визначити більш виражене напруження м'язів у правій здухвинній ділянці, тобто там, де є осередок запалення. При гострому апендициті в цій ділянці простежується чітко виражений симптом Щоткіна–Блумберга. При перфоративній виразці вся передня черевна стінка відразу різко напружена.

Діагностичні труднощі виникають тоді, коли хворих на гострий апендицит чи з перфоративною виразкою пізно госпіталізують у лікувальний заклад. Через 10-12 годин після перфорації виразки симптом Щоткіна–Блумберга

визначається на всій черевній стінці, тому не варто відкладати оперативне втручання, бо все важче буде визначити джерело перитоніту.

Перфоративна виразка шлунка симулює гострий апендицит ще й тому, що шлунковий вміст, який вилився, збирається справа в нижній частині живота, викликаючи тут найбільше подразнення очеревини. Складається враження, що джерело запалення очеревини локалізується в правій здухвинній ділянці, а не у верхньому відділі живота.

Допоможе в діагностиці детально зібраний анамнез. При гострому апендициті більшість хворих не відчуває такого різкого й раптового болю в животі, як при перфоративній виразці. Виразковий анамнез сприяє розпізнаванню перфорації.

Зникнення печінкової тупості – важливий симптом перфоративної виразки тільки в початковій фазі захворювання. При перитоніті ця діагностична цінність стирається.

При неможливості встановити точний діагноз доцільно виконати лапаротомію в правій здухвинній ділянці за Волковичем–Дьяконовим, якщо діагноз “гострий апендицит” не підтверджується, необхідно провести серединну лапаротомію. Рану в правій здухвинній ділянці можна використати для дронування черевної порожнини.

Гострий холецистит має подібну з гострим апендицитом клініку, коли верхівка червоподібного відростка знаходиться майже під печінкою чи жовчний міхур зміщений униз. Біль при цьому локалізується у верхній правій ділянці живота, напруження м'язів передньої черевної стінки і симптом Щоткіна–Блумберга виражені однаково. Однак характерна для гострого холециститу іррадіація болю в праву лопатку, плече, а також позитивний симптом Ортнера, френікус-симптом при гострому апендициті спостерігаються дуже рідко. При апендициті такої локалізації позитивним, як правило, є симптом Ровзінга.

Гострий напад жовчнокам'яної хвороби часто приймають за гострий апендицит. Основою цього є біль і напруження м'язів передньої черевної стінки. Але біль при печінковій коліці має нападopodobний характер і більш виражений, ніж при гострому апендициті, він іррадіює в праву лопатку, плече, чого не буває при гострому апендициті. При печінковій коліці рідко підвищується температура тіла і виникає лейкоцитоз. Специфічними симптомами, які дозволяють вчасно діагностувати гострий холецистит, є:

1. Симптоми, які виникають унаслідок подразнення очеревини:

– *Симптом Боаса* – натискування або постукування зліва і справа від хребта на рівні T₁₀-L₁ викликає біль.

– *Симптом Вольського* – біль у правому підребер'ї при легкому ударі ребром долоні косо знизу вгору.

– *Симптом Захар'їна* – біль при постукуванні чи натискуванні на ділянку проекції жовчного міхура.

– *Точка Кера* – місце перетинання зовнішнього краю прямого м'яза живота і правої реберної дуги, що відповідає розміщенню жовчного міхура. Вона болюча при захворюваннях жовчного міхура.

– *Симптом Мерфі* – пальці лівої кисті лікаря лежать на правій реберній дузі, великий палець – під реберною дугою у місці проекції жовчного міхура. Хворого просять зробити глибокий вдих – виникає різкий біль у животі під великим пальцем.

– *Симптом Ортнера* – постукування ребром долоні по правій реберній дузі викликає біль.

– *Симптом Образцова* – при глибокому натисканні в правому підреб'ї на вдиху з'являється різкий біль.

– *Симптом Рісмана* – постукування ребром долоні в правому підреб'ї викликає різкий біль, при цьому хворий затримує дихання на вдиху.

1. Симптоми рефлекторного характеру:

– *Симптом Гено–Мюссі* – болючість у проекції проходження діафрагмального нерва на шиї при захворюваннях печінки та жовчновивідних шляхів.

– *Симптом Мюссі–Георгієвського* – натискання пальцем над ключицею між передніми ніжками кивального м'яза викликає біль.

У сумнівних випадках кінцевий діагноз встановлюють під час оперативного втручання.

Гострий панкреатит – часто викликає труднощі в розпізнаванні, оскільки нагадує гострі захворювання органів черевної порожнини, у тому числі й гострий апендицит.

Гострий панкреатит зазвичай починається гострим оперізувальним болем у надчеревній ділянці, багаторазовим блюванням. Дуже швидко погіршується загальний стан хворого, наростають ознаки інтоксикації. Живіт помірно здутий у надчеревній ділянці, напруження м'язів виражене слабо, головним чином у верхній половині живота. Нерідко виникає біль у спині зліва і ліво-му реберно-хребтовому куті (симптом Мейо–Робсона), іноді – відчуття пульсації черевної аорти (симптом Воскресенського). У сумнівних випадках допомагає дослідження рівня ліпази й амілази в крові, діастази в сечі. Гострий панкреатит, як правило, супроводжується нестерпним болем в епігастральній ділянці, який, і за інтенсивністю, і за локалізацією відрізняється від болю при гострому апендициті.

У хворих на гострий панкреатит болючість і симптоми подразнення очеревини визначаються у верхніх відділах живота, що не характерно для гострого апендициту.

Таким чином, диференціація гострого панкреатиту і гострого апендициту повинна ґрунтуватись на тяжкості захворювання, детальному з'ясуванні характеру болю, різній локалізації болючості в животі й напруженні м'язів передньої черевної стінки, а також визначенні рівня діастази в сечі й амілази в крові.

3.2.1. Особливості перебігу гострого апендициту в дітей, вагітних та осіб похилого і старечого віку

Гострий апендицит у дітей до 2-х років зустрічається дуже рідко. Максимум випадків фіксується у 9-12-річному віці. Своєрідність перебігу гострого апендициту в дітей обумовлена анатомо-фізіологічними особливостями дитячого організму (недостатня стійкість очеревини до інфекції, невеликі розміри сальника, а також підвищена реактивність). У зв'язку з цим, гострий апендицит у дітей має тяжкий перебіг, хвороба розвивається швидше, ніж у дорослих, із більшим відсотком деструктивних і перфоративних форм.

Захворювання починається з появи ниючого, тягнучого болю в ділянці пупка або в правій здухвинній ділянці. Частіше, ніж у дорослих, спостерігаються блювання, висока температура тіла і частий пульс. Іноді має місце невідповідність пульсу і температури тіла. Загальний стан дитини при гострому апендициті часто не відповідає характеру морфологічних змін відростка, і в разі деструкції відростка загальний стан хворого може залишатися задовільним. Особливо важко перебігає гострий апендицит у дітей перших трьох років життя. Захворювання характеризується багаторазовим блюванням, рідкими випорожненнями, значним підвищенням температури тіла. При об'єктивному обстеженні визначаються болючість у правій здухвинній ділянці й напруження м'язів передньої черевної стінки, яке часто буває невеликим. Гострий апендицит у дітей перебігає з більш вираженою інтоксикацією. Запальний процес у відростку швидко прогресує, внаслідок чого може настати перфорація з наступним розвитком гнійного розлитого перитоніту. Через недостатньо розвинутий сальник гнійний процес не відокремлюється, а відразу набуває розлитого характеру. Апендикулярні інфільтрати в дітей утворюються рідко, але якщо і виникають, то часто абсцедують.

Отже, гострий апендицит у дітей характеризується бурхливим перебігом, нагадує за клінічними проявами гастроентерит, дизентерію. Це ускладнює ранню діагностику і збільшує частоту виникнення деструктивних форм апендициту.

Гострий апендицит у вагітних. Особливості клінічного перебігу гострого апендициту у вагітних пояснюються передусім фізіологічними порушеннями, які настають в їх організмі, й топографо-анатомічними змінами в черевній порожнині, що викликаються збільшенням матки.

Особливо великі діагностичні труднощі виникають у другій половині вагітності, коли збільшена матка піднімається і зміщує вгору сліпу кишку та червоподібний відросток, погіршує їх живлення та нормальне функціонування.

Основними симптомами гострого апендициту у вагітних є постійний біль у правій половині живота, нудота, блювання. Біль виникає раптово, має ниючий характер, може визначатися не тільки в правій здухвинній ділянці, а й в усій правій половині живота, навіть в епігастрії. При обережній пальпації живота вдається встановити болючість у правій здухвинній ділянці, напружен-

ня м'язів спостерігається рідко, особливо в другій половині вагітності, оскільки матка розтягує м'язи передньої черевної стінки. Діагностична цінність симптомів Щоткіна–Блюмберга, Ровзінга, Сітковського також дещо зменшується. Нудота і блювання мають невелике діагностичне значення, тому що можуть бути пов'язані з вагітністю. У частини вагітних визначається болючість при постукуванні по правому реберно-хребтовому куту. Лейкоцитоз – у межах $8-10 \times 10^9/\text{л}$ зі зсувом уліво. Госпіталізація таких хворих обов'язкова, необхідна також консультація акушера-гінеколога.

Гострий апендицит у осіб похилого і старечого віку. Особливості обумовлені зменшенням фізіологічних резервів, зниженням реактивності організму і наявністю різних супровідних захворювань, які можуть суттєво впливати на симптоматику і розвиток гострого апендициту, а іноді є основним джерелом післяопераційних ускладнень і причиною летальності.

Відомо, що в осіб старечого віку часто спостерігається “мовчання” симптомів на тлі загальної адинамії. В'ялість черевної стінки й ожиріння маскують напруження її м'язів. Із віком притуплюється тактильна, температурна, больова чутливість, що знижує діагностичну цінність багатьох симптомів при гострому апендициті.

Помилки при діагностиці гострого апендициту в осіб похилого та старечого віку зустрічаються частіше, ніж у молодих. Це пояснюється не тільки стертістю клінічної картини хвороби і вираженою ареактивністю, а й морфологічними змінами відростка в цьому віці. Атрофія як усього відростка, так і окремих шарів, облітерація його просвіту, зменшення кількості фолікулів і судин у ньому є передумовою виникнення деструктивних форм гострого апендициту.

У більшості хворих не вдається відзначити початок захворювання, основні симптоми у них теж не постійні. Один з найчастіших симптомів гострого апендициту – гострий біль – має менш виражений характер і може локалізуватися не в правій здухвинній ділянці. У 41 % хворих похилого віку температура тіла нормальна, а в 14,7 % спостерігається нормальний вміст лейкоцитів у крові. У старих людей зміни білої крові зазвичай з'являються пізно (після 2-3 днів і більше від початку захворювання). Якщо в осіб похилого віку гострі симптоми апендициту не чіткі, то затримку випорожнень, сухий язик, загальне нездужання можна спостерігати майже завжди. Чим старіший хворий, тим різкіше виражені ці явища.

При атиповому розміщенні червоподібного відростка у хворих цієї групи відмічається не тільки мала інтенсивність, а й невизначеність локалізації болю у животі, однак переважно він з'являється у нижніх відділах живота, поперековій ділянці або має розлитий характер і нерідко супроводжується дизуричними явищами. В осіб похилого віку значно частіше (у 4 рази) перебіг гострого апендициту ускладнюється розвитком апендикулярного інфільтрату.

Уповільнення відповідних реакцій організму на патологічне вогнище, стертість симптомів у похилому віці призводять до пізнього оперативного

лікування і розвитку ускладнень, що дає, відповідно, високу післяопераційну летальність. Тому основним принципом лікування гострого апендициту в осіб похилого та старечого віку є рання операція.

Більшість оперативних втручань у цієї групи хворих проводять під місцевою анестезією. У разі атипового розміщення червоподібного відростка, при явищах розлитого перитоніту, перфорації відростка доцільно одразу виконувати серединну лапаротомію під ендотрахеальним наркозом.

Унаслідок особливостей організму осіб похилого та старечого віку післяопераційний період перебігає значно важче, частіше трапляються парез кишечника, пневмонія, серцево-легенева недостатність, тромбоемболічні ускладнення. Боротьбу з парезом слід починати з перших годин після операції. Одним з ефективних засобів у боротьбі з цим ускладненням є постійна аспірація шлункового вмісту. Великого значення надають профілактиці судинних ускладнень – тромбозів, емболій, а також догляду за такими хворими – застосування дихальної гімнастики, раннього вставання, профілактики пролежнів.

Лікування

Єдиним методом лікування гострого апендициту є рання екстрена операція. Мондор ще в 1937 році писав: “Коли всі лікарі переймуться цією думкою, коли вони зрозуміють необхідність швидкої діагностики й негайного оперативного втручання, їм не доведеться більше мати справу з тяжким перитонітом і випадками тяжкого нагноєння, з тими окремими інфекційними ускладненнями, які на даний час дуже часто ускладнюють прогноз апендициту”.

Основою успішного лікування є своєчасна госпіталізація хворого і раннє оперативне втручання. Забезпечення своєчасності госпіталізації осіб з гострим апендицитом – одне з головних завдань лікарів поліклінік, бригад швидкої допомоги, до яких хворі звертаються перш за все.

На сьогодні принцип невідкладного оперативного втручання при гострому апендициті повинен залишатися непорушним, оскільки твердо встановлено, що, чим раніше виконано операцію, тим кращі її результати. Таким чином, діагноз “гострий апендицит” вимагає негайної операції. Виняток становлять хворі з апендикулярним інфільтратом і ті, які потребують проведення передопераційної підготовки. Не можна наполягати на негайній операції в сумнівних випадках, коли загальний стан пацієнта не викликає занепокоєння. Декілька годин, витрачених на обстеження і спостереження за хворим, сприяють уточненню діагнозу, а іноді дозволяють відмовитися від діагнозу “гострий апендицит” і, зрозуміло, від операції.

Напад гострого апендициту може статися у хворого на пневмонію, інфаркт міокарда, з декомпенсованою вадою серця, гострим порушенням мозкового кровообігу тощо. У таких випадках не слід приступати до негайного оперативного втручання, оскільки пацієнт може не витримати його. Затримання негайної операції потрібно чітко аргументувати рішенням консилиуму лікарів,

а за хворим необхідно встановити динамічне спостереження. Така тактика іноді виправдовує себе: запальний процес може відокремитися або пройти зворотний розвиток. Якщо в процесі спостереження клінічна картина гострого апендициту не затихає, необхідно за життєвими показаннями провести оперативне втручання.

При гострому ускладненому апендициті, незважаючи на супровідні захворювання, треба негайно оперувати хворого після відповідної передопераційної підготовки, яка зменшує операційний ризик, покращує загальний стан пацієнта, нормалізує гуморальні й імунологічні показники. Чим більше часу минуло від початку захворювання і чим важчий стан хворого, тим інтенсивнішу підготовку потрібно проводити.

Важливо, щоб підготовка хворого на гострий апендицит у таких випадках не була дуже тривалою, оскільки швидке прогресування патологічного процесу в черевній порожнині створює пряму загрозу життю людини. Передопераційна підготовка, як правило, не повинна займати понад 1-2 години. Лікування, розпочате до операції, продовжують і на операційному столі, часто воно є достатнім для виведення хворого з тяжкого стану.

Приступаючи до передопераційної підготовки хворого, необхідно провести ряд експрес-діагностичних досліджень, які не займуть багато часу, але нададуть неоціненну допомогу у виборі раціональних лікувальних заходів. Це загальний аналіз крові, сечі, ЕКГ, цукор крові, залишковий азот, коагулограма, електролітний склад крові.

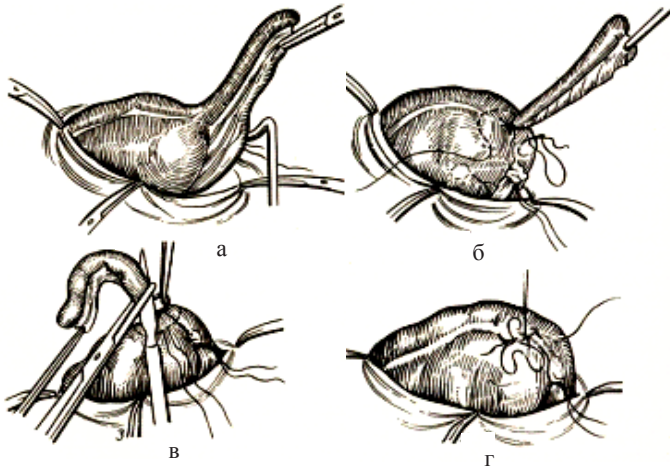
Передопераційну підготовку доповнюють додатковими засобами, які спрямовані на зменшення інтоксикації, корекцію гуморальних зсувів. Так, хворим з нирковою недостатністю і високим рівнем залишкового азоту доцільно вводити 500 мл 5 % розчину глюкози, 200-400 мл 4 % розчину соди, при змінах у міокарді необхідно провести профілактику серцевої недостатності – 40 % розчин глюкози із строфантином або корглюконом.

Для успішного хірургічного лікування хворих на гострий апендицит має значення правильно вибраний метод знеболювання. Його разом вибирають хірург та анестезіолог, урахувавши при цьому стан пацієнта, наявність ускладнень та супровідної патології. Перевагу віддають загальному знеболюванню.

Оперативний доступ – косий перемінний розтин за Мак-Бурнеєм (1894) у правій здухвинній ділянці й видалення червоподібного відростка за Волковичем–Дьяконовим, параректальний розтин за Ленандером (1898), рідко використовують трансректальний розтин, майже не застосовують розтин за Вінкельманом, позаочеревинний доступ за Пироговим.

При ускладненому гострому апендициті з клінікою розлитого гострого перитоніту показана нижньосередина лапаротомія.

Розтин за Волковичем–Дьяконовим для апендектомії найзручніший, і його слід рекомендувати в більшості випадків. Перевага розтину полягає в тому, що він відповідає проекції сліпої кишки на передню черевну стінку, при ньому не пошкоджуються м'язи та нерви, що зводить до мінімуму ризик розвитку



Мал. 3.4. Апендектомія: а – перев'язка брижі червоподібного відростка; б – накладання кисетного шва; в, г – відсічення відростка, кукса його перитонізована в кисетному Z-подібному шві.

післяопераційних гриж. Існує два основних методи обробки кукси червоподібного відростка: видалення відростка із залишенням неперитонізованої кукси (лігатурний метод) і видалення його з наступною перитонізацією кукси. Перший спосіб тепер рідко використовують при апендектоміях у дітей. Обробку кукси червоподібного відростка з перитонізацією її дворядним шовковим швом уперше провів Тревес у 1889 році (мал.3.4).

Цей спосіб широко використовують і в сучасній медицині. Переваги його полягають у відсутності можливості інфікування черевної порожнини вмістом кукси відростка, оскільки його просвіт повністю закритий кисетним і Z-подібним швом.

Після видалення деструктивнозміненого відростка і санації черевної порожнини часто виникає питання про необхідність її дренивання. У тих випадках, коли запальний процес локалізується тільки в червоподібному відростку, після його видалення черевну порожнину слід зашити наглухо, тому що незмінена очеревина добре справляється із залишеною інфекцією.

При гангренозному або перфоративному апендициті, ускладненому відокремленим перитонітом, за наявності значних змін у навколишніх тканинах, показане дренивання черевної порожнини в правій здухвинній ділянці. При розлитому перитоніті питання про дренивання черевної порожнини вирішують в індивідуальному порядку залежно від фази даного захворювання. Дренажі в таких випадках частіше виводять у чотирьох місцях: правій, лівій здухвинних ділянках і в правому, лівому підбер'ях. Дренажні трубки, які вводять у черевну порожнину разом з гумовою рукавичкою, повинні бути еластичними і мати діаметр, не більший 3-5 мм.

Правильне ведення післяопераційного періоду значною мірою визначає результати операції, особливо при ускладнених формах апендициту. Активне лікування хворих у післяопераційний період попереджує розвиток багатьох ускладнень: пневмонії, тромбоемболії, затримки сечовипускання. До кінця 1-ї доби хворий може вставати з ліжка, другого дня – ходити. Раннє харчування зменшує частоту виникнення післяопераційних парезів кишечника, сприяє нор-

малізації функції травлення і швидшому загоюванню рани. Хворому призначають їжу, що швидко засвоюється, у невеликій кількості, щоб не перевантажувати шлунково-кишковий тракт. З 6-го дня його переводять на загальний стіл.

Активний метод післяопераційного ведення хворих доповнює лікувальна фізкультура, яка показана всім пацієнтам.

3.2.2. Ускладнення гострого апендициту й апендектомії

Перфорація червоподібного відростка виникає при порушенні цілісності стінки у хворих із деструктивними формами: флегмонозною та гангренозною. При перфорації стінки червоподібного відростка клінічна картина захворювання різко змінюється і подальший перебіг залежить від багатьох факторів: розташування червоподібного відростка, місця, в якому відбулася перфорація, характеру мікробної флори, розміру перфораційного отвору, загального стану хворого й наявності супровідних захворювань. Перфорація червоподібного відростка виникає в різні терміни від початку захворювання. Вона може відбутися як у перші години захворювання, так і через тиждень, найчастіше через 2-3 доби й пізніше.

Розвиток запального процесу після перфорації залежить від первинних патоморфологічних змін у відростку й імунологічної захисної реакції організму. Момент перфорації червоподібного відростка в черевну порожнину проявляється раптовим або швидко наростаючим болем у животі, який може супроводжуватися блюванням і відчуттям розпирання в животі. Загальний стан хворого різко погіршується, шкіра покривається холодним потом, колір шкіри, обличчя стає землисто-сірим. Пульс частішає до 120-130 за хвилину, він слабкого наповнення і напруження. Язик сухий. У правій здухвинній ділянці або по всьому животу визначається різке м'язове напруження, позитивним є симптом Щоткіна–Блюмберга. При ректальному дослідженні виявляється різка болючість в очеревині малого таза. При дослідженні периферичної крові відзначаються значне збільшення кількості лейкоцитів – до $15-18 \times 10^9$ /л, значний паличкоядерний зсув, зникнення еозинофілів.

Клінічна картина перфорації червоподібного відростка, розміщеного ретроцекально, має свої особливості. Після появи раптового болю і короткочасного погіршення загального стану хворого на тлі існуючого захворювання в правій здухвинній ділянці виникає деяке “заспокоєння”. Це відбувається тому, що запальний процес залишається ізольованим від черевної порожнини і прогресуючі деструктивні зміни перебігають без місцевої реакції з боку очеревини. Живіт залишається в'ялим, напруження м'язів передньої черевної стінки не визначається.

Гострий апендицит, як і інші захворювання черевної порожнини, може супроводжуватися перитонітом, який є найчастішою причиною летальності.

Перебіг перитоніту залежить від віку хворого, швидкості розвитку запального процесу, характеру мікробного процесу й імунізаційних сил організму.

Ураховуючи особливості клінічного перебігу та тривалості захворювання, виділяють місцевий і розлитий перитоніт.

Місцевий перитоніт – обмежений запальний процес в очеревині, який виходить за межі червоподібного відростка і зустрічається у 5-13,7 % випадків. Діагноз “місцевий перитоніт” найчастіше встановлюють після операції, але детальне вивчення симптомів у динаміці дає можливість виявити це ускладнення і раніше. У клінічній симптоматиці даного захворювання постійним симптомом є наростаючий біль, який посилюється при поверхневій пальпації черевної стінки. Загальний стан хворого задовільний, явища інтоксикації зазвичай відсутні. Живіт має нормальну конфігурацію, але активні рухи черевної стінки обмежені, в акті дихання відстає права половина живота. У цій же ділянці визначаються болючість, притуплення перкуторного звуку (через наявність випоту) або, навпаки, спостерігається тимпаніт (через парез). При явищах місцевого перитоніту має місце значне м'язове напруження, що свідчить про втягнення пристінкової очеревини в запальний процес. М'язове напруження в більшості випадків локалізується в правій здухвинній ділянці, й при заочеревинному розміщенні відростка можна помітити скорочення поперекових м'язів з правого боку. При тазовому його розташуванні й місцевому перитоніті під час вагінального чи ректального дослідження визначається різка болючість у тазовій очеревині. Температура тіла підвищується до 38-38,5 °С. Велике клінічне значення мають аналізи крові в динаміці. Збільшення лейкоцитозу, зсув білої формули крові вліво свідчать про прогресування запалення.

Під час операції при місцевому перитоніті завжди виявлять серозно-фібринозний випіт, набряк і гіперемію очеревини, які знаходяться біля вогнища запалення.

Розлитий перитоніт – найбільш тяжке ускладнення гострого апендициту. Його клінічна картина різноманітна й не завжди відповідає патологічним змінам у червоподібному відростку та черевній порожнині, однак у більшості хворих на гострий апендицит і розлитий перитоніт вони виражені досить чітко.

У ранніх стадіях розлитого перитоніту хворі скаржаться на біль у животі, який має постійний характер і локалізується в зоні деструктивно зміненого червоподібного відростка. З поширенням процесу біль розливається по всьому животу. Хворий не дихає животом, лежить нерухомо, найменші рухи посилюють біль. З'являються сухість у роті, блювання, збудливість з гарячковим рум'янцем на щоках, підвищення температури тіла до 38 °С, пульс частий – 100-120 за хвилину. При пальпації живота виявляють локальне напруження м'язів і болючість по всьому животу, яка найбільш різко визначається у вогнищі деструкції червоподібного відростка. Симптом Щоткіна-Блюмберга різко виражений у всіх відділах живота. При перкусії живота чітко визначається високий тимпаніт. При аускультатії кишкові шуми різко послаблені, можуть не вислуховуватися. При ректальному дослідженні – різка болючість

у тазовій очеревині, має місце затримка відходження калу й газів. Лейкоцитоз підвищується до $10-20 \times 10^9 / \text{л}$, зникають нейтрофіли, нейтрофілоз зі зсувом формули вліво, лімфопенія.

При прогресуванні розлитого перитоніту загальний стан хворого погіршується, наростає інтоксикація. Обличчя змарніле, виражає нудьгу. Язик сухий, мають місце гарячковий блиск очей, блювота застійним вмістом. Температура тіла підвищується до $38-39^\circ\text{C}$ і набуває гектичного характеру. Пульс частий, м'який, слабого наповнення і напруження. Артеріальний тиск знижується. У цей період зникає напруження м'язів передньої черевної стінки і починає переважати здуття живота. Симптом Щоткіна–Блюмберга різко позитивний. Перкусія живота різко болюча, у відлогих місцях визначається випіт. При аускультатії кишкові шуми відсутні. У крові зростає лейкоцитоз, збільшується нейтрофілоз зі зсувом формули вліво до мієлоцитів. Спостерігається згущення крові (високий гематокрит). У цій стадії розлитий перитоніт важко диференціювати з кишковою непрохідністю.

У термінальній фазі розлитого перитоніту різко наростає інтоксикація. Хворий адинамічний, свідомість його сплутана. Риси обличчя загострюються, шкіра волога, ціанотична. Артеріальний тиск знижується, пульс частий, пізніше – ниткоподібний. Живіт різко здутий унаслідок паралічу кишечника. На тлі тяжкої інтоксикації виникають глибокі порушення в життєво важливих системах організму, які часто стають незворотними, незважаючи на коригувальну терапію.

При деструктивних апендицитах можуть розвиватися обмежені перитоніти (тазовий, міжкишковий, піддіафрагмальний, підпечінковий та іншої локалізації).

Апендикулярний інфільтрат – ускладненням гострого апендициту, яке перебігає найбільш “спокійно” є апендикулярний інфільтрат. Він зустрічається в $0,2-2,7\%$ хворих на гострий апендицит і утворюється на 3-5 день від початку захворювання. Розглядають його як обмежений перитоніт. Вважають, що апендикулярний інфільтрат є результатом лікарських помилок догоспітального етапу і пізньої госпіталізації.

Під інфільтратом ми розуміємо відмежовану запальну пухлину, що утворюється навколо ураженого відростка, до якого фіброзними нашаруваннями прикріплюються петлі кишечника, сальник і близько розташовані органи. Тому локалізація інфільтрату буде відповідати місцю розміщення відростка в черевній порожнині. Оскільки відросток найчастіше розташовується в правій здухвинній ділянці, то й інфільтрат в основному локалізується в ній.

За клінічними проявами інфільтрату розрізняють ранню і пізню фази перебігу. В ранній стадії (її ще називають фазою прогресування процесу) апендикулярного інфільтрату тільки починається його формування. Загальний стан хворого дещо поліпшується, але інколи підвищується температура тіла до $38-39^\circ\text{C}$, з'являються лихоманка, затримка випорожнень, бувають дизуричні явища. Біль у животі послаблюється. Передня черевна стінка справа відстає в диханні. При

поверхневій пальпації можливе напруження м'язів. При глибокій пальпації в здухвинній западині справа визначається болюча малорухлива "пухлина". Проводять пальцеве дослідження прямої кишки – знаходять болючу ділянку передньої стінки. У крові – підвищена кількість лейкоцитів.

Проводять диференційну діагностику з пухлинами сліпої та висхідної кишок, пухлиною придатків матки, ілеоцекальною інвагінацією, грижею спігелевої лінії, водянкою жовчного міхура, захворюванням нирок, пухлиною заочеревинного простору, лімфаденітом.

Лікування апендикулярного інфільтрату – консервативне (ліжковий режим, міхур з льодом на праву здухвинну ділянку, їжа з малою кількістю клітковини, антибіотики широкого спектра дії, сульфаніламідні препарати, корекція водно-електролітного та білкових показників, дезінтоксикаційні заходи, фізіотерапевтичне лікування).

Частіше інфільтрат розсмоктується (регресивна стадія) протягом 1-3 тижнів. Хворим рекомендують операцію у плановому порядку (стадія інтервалу) через 2-3 місяці.

Апендикулярний абсцес – одне з ускладнень деструктивного апендициту, що виникає в різні терміни захворювання. Одна з найчастіших причин утворення абсцесу – нагноєння апендикулярного інфільтрату. Локалізується абсцес здебільшого в правій здухвинній ділянці, де промацується резистентний утвір різної величини і глибини розміщення, болючий при пальпації. У худорлявих людей іноді навіть неозброєним оком можна побачити випинання в цій ділянці черевної стінки. Загальними симптомами є: висока інтермітуюча температура, лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, інтоксикація. Лише в окремих випадках в ослаблених хворих або при низькій вірулентності інфекції загальних проявів може і не бути. Живіт дещо здувається, права половина обмежено бере участь в акті дихання. При поверхневій пальпації в цій ділянці визначаються напруження м'язів, розширення межі болючості. Позитивними є симптоми Воскресенського, Щоткіна–Блюмберга. Нерідко має місце пронос. У крові – частіше лейкоцитоз зі зсувом формули вліво.

Лікування – розкриття гнійника з позаочеревинного доступу (за Пироговим). Призначають дренивання порожнини абсцесу, дезінтоксикаційні заходи, антибіотики з визначенням чутливості до них мікрофлори, корекцію водно-електролітного та білкового обміну. Рекомендують апендектомію через 1,5-2 місяці після затихання запального процесу.

Абсцеси в черевній порожнині можуть утворюватися і після апендектомії, особливо при деструктивних формах апендициту. Найчастіше зустрічаються тазові й міжкишкові абсцеси.

Тазовий абсцес. Абсцеси в прямокишково-міхуровому заглибленні виникають частіше при тазовому розміщенні відростка внаслідок інфікування ексудату і крові, що накопичується в малому тазу. Клінічними проявами є: погіршення загального стану, біль униз живота, висока температура тіла.

Нерідко при цьому спостерігаються часті рідкі випорожнення зі слизом, утруднення сечовипускання. При пальцевому дослідженні прямої кишки в ранніх стадіях виявляють болючість у передній стінці прямої кишки, її нависання через утворення щільного інфільтрату, який пізніше розм'якшується. Тонус сфінктера знижується.

У стадії інфільтрації призначають консервативне лікування (антибіотики, теплі лікувальні клізми, фізіотерапевтичні процедури). Якщо стан хворого не поліпшується, абсцес розкривають через пряму кишку в чоловіків і задне склепіння піхви у жінок. Перед розкриттям абсцесу проводять пункцію гнійника, а вже потім розкривають по голці. Порожнину абсцесу дренують гумовою трубкою. Після розкриття абсцесу стан хворого швидко поліпшується, через декілька днів припиняється виділення гною і настає видужання.

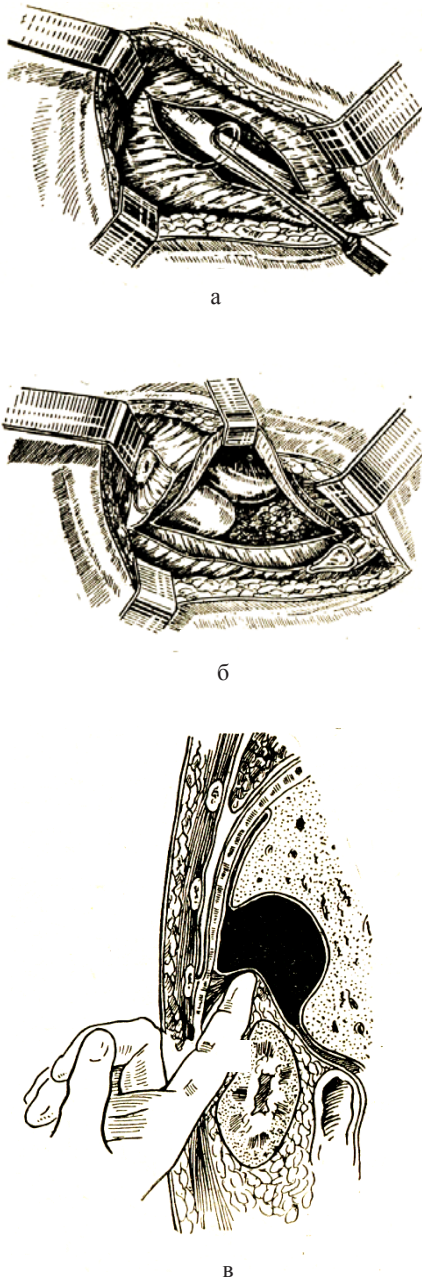
Міжкишкові абсцеси трапляються рідко. Діагностика їх важка. Після апендектомії тривалий час спостерігається висока температура, відзначається лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. При пальпації нечітко визначається болючість у місці розміщення інфільтрату. Поступово він збільшується, ніби наближається до передньої черевної стінки і стає доступним пальпації. У початкових стадіях проводять консервативне лікування, при абсцедуванні – розкриття і дронування.

Піддіафрагмальний абсцес виникає в післяопераційний період, коли при розлитому перитоніті апендикулярного генезу після операції може залишитися гній між печінкою і діафрагмою, що й викликає розвиток гнійника. Так само виникають і підпечінкові абсцеси. Діагностика цих гнійників непроста.

Перші прояви післяопераційних ускладнень починаються з підвищення температури тіла, втрати апетиту, поганого самопочуття, пізніше виникає лихоманка гектичного характеру. Нерідко спостерігаються лихоманка з проливним потом, зсув лейкоцитарної формули вліво. Найбільшу діагностичну цінність має рентгенологічне дослідження. Під діафрагмою, яка розміщена високо, контуруються світлий пузир газу і рівень рідини. Допомагає в діагностиці й УЗД. Піддіафрагмальний абсцес підлягає широкому розкриттю і дронуванню. По можливості абсцес необхідно розкривати екстраперитонеально та екстраплеврально, щоб уникнути розвитку перитоніту або емпієми плеври. Оперативний підхід до піддіафрагмального абсцесу залежить від його локалізації.

При передніх абсцесах застосовують доступ Парієського–Клермона. Розріз проводять у правому підребер'ї, паралельно реберній дузі до передньої фасції, яка разом з очервиною відшаровується від діафрагми.

При передніх і задніх абсцесах використовують доступ Мельникова. Розкривають простір між краєм плеврального синуса і місцем прикріплення діафрагми. Після розрізу грудної клітки паралельно межі синуса (як правило, при цьому проводять резекцію I-II ребер), його за необхідності, відводять угору, потім здійснюють розріз діафрагми і розкривають піддіафрагмальний простір (мал. 3.5).



Мал. 3.5. Етапи розкриття піддіафрагмального абсцесу: а – піднадкістнична резекція ребра; б – розсічення діафрагми; в – розкриття абсцесу тупо пальцем через розріз у діафрагмі.

Під час операції необхідно пам'ятати про можливість виникнення багатокамерних абсцесів, у зв'язку з чим порожнину гнійника слід детально оглянути і широко дрениувати.

Названо найтяжчі ускладнення, але далеко не всі. Дуже важко передбачити, яке ускладнення може призвести до важких наслідків, аж до смерті. Нерідко навіть відносно легкі післяопераційні ускладнення набувають раптово тяжкого розвитку, значно ускладнюють перебіг захворювання і призводять до летального кінця. У літературі подаються різні класифікації післяопераційних ускладнень. Найбільш повно їх представлено в класифікації Г.Я. Іосета.

Класифікація ускладнень після апендектомії (за Г.Я. Іосетом)

I. Ускладнення зі сторони післяопераційної рани:

1. Нагноєння рани.
2. Інфільтрат.
3. Гематома в рані.
4. Розходження країв рани, без евентерації та з евентерацією.
5. Лігатурна нориця.

II. Гострі запальні процеси в черевній порожнині:

1. Інфільтрати й абсцеси ілеоцекальної ділянки.
2. Інфільтрати дугласового простору.
3. Інфільтрати й абсцеси міжкишкові.
4. Інфільтрати й абсцеси заочеревинні.
5. Інфільтрати й абсцеси піддіафрагмальні.
6. Інфільтрати й абсцеси печінкові.
7. Місцевий перитоніт.
8. Розлитий перитоніт.

III. Ускладнення зі сторони дихальної системи:

1. Бронхіт.
2. Пневмонія.

3. Плеврит (сухий, ексудативний).
 4. Абсцеси і гангрена легень.
 5. Ателектаз легень.
- IV. Ускладнення зі сторони шлунково-кишкового тракту:
1. Динамічна непрохідність.
 2. Гостра механічна непрохідність.
 3. Кишкові нориці.
 4. Кишково-шлункові кровотечі.
- V. Ускладнення зі сторони серцево-судинної системи:
1. Серцево-судинна недостатність.
 2. Тромбофлебіт.
 3. Пілефлебіт.
 4. Емболія легеневої артерії.
 5. Кровотеча в черевну порожнину.
- VI. Ускладнення зі сторони видільної системи:
1. Затримка сечі.
 2. Гострий цистит.
 3. Гострий пієліт.
 4. Гострий нефрит.
 5. Гострий пієлонефрит.
- VII. Інші ускладнення:
1. Гострий паротит.
 2. Післяопераційний психоз.
 3. Жовтяниця.
 4. Нориця між відростком і клубовою кишкою.

3.3. ХРОНІЧНИЙ АПЕНДИЦИТ

Розрізняють резидуальний, первинно-хронічний і хронічний рецидивний апендицит. Хронічний резидуальний апендицит є наслідком перенесеного нападу гострого апендициту. Клінічно він проявляється стиханням симптомів гострого апендициту після нападу. Але залишаються тягучий біль, неприємні відчуття в правій здухвинній ділянці. При фізичному навантаженні й часто без особливої причини біль посилюється. Іноді спостерігаються диспептичні явища. Температура тіла залишається нормальною. При глибокій пальпації виникає точка болючості в правій здухвинній ділянці. Аналіз крові й сечі – у межах норми.

Для діагностики *хронічного апендициту* описано ряд симптомів. Натискання в точці Мак-Бурнея (межа зовнішньої і середньої третин лінії, подумки проведеної від правої передньо-верхньої ості до пупка), дає больові відчуття. Якщо з'єднати праву і ліву передньо-верхні ості й розділити їх на три частини, то натискання на межі правої і середньої третин (точка Ланца) спричиняє больове відчуття. Болючість також може визначатися і в точці

Кюмеля: на 1-2 см нижче і вправо від пупка. Може бути і позитивний симптом петитового трикутника, або “задній” симптом (Яуре): натискання над гребінцем клубової кістки викликає болючість, чого не буває ні при паранефриті, ні при конкременті в нирці чи сечоводі.

Діагностика *хронічного резидуального апендициту*, як правило, не викликає труднощів, якщо в анамнезі були чіткі дані про перенесений напад гострого апендициту. При хронічному резидуальному апендициті показане хірургічне лікування – апендектомія.

Гістологічне дослідження видаленого відростка підтверджує ознаки хронічного запалення, рубці й облітерацію просвіту відростка.

Складнішою є діагностика *первинно-хронічного апендициту*, що розвивається поволі й не супроводжується якимись специфічними симптомами. Усі скарги хворого зводяться до неприємних відчуттів у правій здухвинній ділянці або правій половині живота, незначного тягучого болю, диспептичних проявів. У лікаря завжди виникають сумніви щодо правильності діагнозу “первинно-хронічний апендицит”. Тому в багатьох випадках діагноз встановлюють методом виключення. Хворого детально обстежують з метою виключення захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки, жовчного міхура і жовчних проток, товстої, прямої кишок, правої нирки, сечовода, внутрішніх статевих органів у жінок, тому що захворювання кожного з цих органів можуть бути прийняті за хронічний апендицит.

При підозрі на хронічний апендицит обов’язково проводять рентгенологічне дослідження ілеоцекальної ділянки з наповненням барієм товстої кишки через пряму кишку, щоб виключити новоутворення сліпої кишки.

Основними рентгенологічними ознаками хронічного апендициту є:

1. Незаповнення або часткове заповнення барієвою масою апендикса, обумовлене облітерацією його просвіту.
2. Виражена деформація відростка.
3. Незначне розширення відростка, що поєднується з фіксацією його злуками.
4. Тривала (2-3 доби) затримка барієвої маси у відростку – апендикостаз.
5. Суворо локалізована в проекції червоподібного відростка болючість, яка поєднується з апендикко- або ілеостазом, деформацією сліпої кишки.
6. Звапнені калові конкременти (копроліти) у відростку.

Необхідно пам’ятати, що керуватися кожним з перерахованих симптомів окремо для точного встановлення діагнозу не можна. Тільки детальний аналіз усіх клінічних даних і результатів спеціальних досліджень дозволяють встановити правильний діагноз і призначити хірургічне лікування.

Хірургічне лікування

Операція принципово не відрізняється від апендектомії при гострому запаленні. Післяопераційні ускладнення трапляються рідко. Позитивні віддалені результати зафіксовано в 65-90 % випадків.

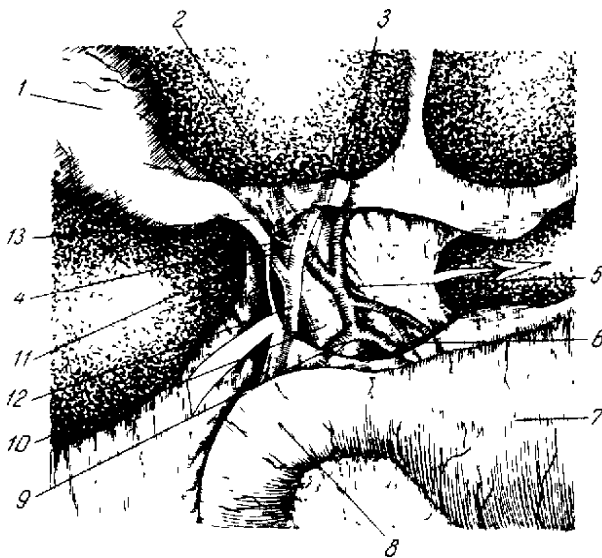
Література

1. Астапенко В.Г., Максимов С.С. Ошибки и осложнения в хирургии “острого живота” – Минск: Вышэйшая школа, 1982. – 189 с.
2. Бондаренко В.А., Лупальцев В.И. Острый аппендицит. – К.: Здоров’я, 1993. – 200 с.
3. Брайцев В.Г. Острый аппендицит. – М.: Медгиз, 1976. – 82 с.
4. Гринберг А.А., Михайлусов С.В., Тронин Р.Ю. Диагностика трудных случаев острого аппендицита. – М.: Триада-Х, 1998. – 128 с.
5. Дахтаев Ю.И. Атипичные проявление острого аппендицита (ошибки в диагностике). – Ташкент: Медицина, 1984. – 104 с.
6. Двужильная Е.Д. Клиника и морфология острого аппендицита. – К.: Здоров’я, 1964. – 178 с.
7. Дехтярь Е.Г. Острый аппендицит у женщин. – М.: Медицина, 1971. – 192 с.
8. Караванов А.Г., Данилов И.В. Ошибки в диагностике и лечении острых заболеваний и травм живота. – К.: Здоров’я, 1975. – 344 с.
9. Колесов В.И. Клиника и лечение острого аппендицита. – Л.: Медицина, 1972. – 343 с.
10. Кочнев О.С. Хирургия неотложных заболеваний. – Казань: Издательство Казанского университета, 1981. – 272 с.
11. Мамчич В.И. Острый аппендицит. – К.: Здоров’я, 1987. – 24 с.
12. Матяшин И.М., Балтайтис Ю.В., Яремчук А.Я. Осложнения аппендэктомии. – К.: Здоров’я, 1976. – 223 с.
13. Неотложные оперативные вмешательства в абдоминальной хирургии // М.Г. Шевчук, С.Н. Генык, В.П. Хохоля, С.Н. Панченко. – К.: Здоров’я, 1988. – 230 с.
14. Нифантьев О.Е. Острый аппендицит: вопросы и ответы. – Красноярск: Издательство Красноярского университета, 1986. – 162 с.
15. Острый аппендицит // Утешев Н.С., Малюгина Т.А., Богницкая Т.Н. и др. – М.: Медицина, 1975. – 160 с.
16. Острый аппендицит / Под ред. проф. В.И. Колесова. – Л.: Медгиз, 1959. – 290 с.
17. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 208 с.
18. Русанов А.А. Аппендицит. – Л.: Медицина, 1979. – 176 с.
19. Топчибашев И.М., Гусейнов А.С. Хронический аппендицит. – Баку, 1970. – 142 с.
20. Фенчин К.Н. Острый аппендицит у пожилых и старей людей. – Минск: Беларусь, 1984. – 127 с.
21. Хирургические болезни / Под ред. М.И. Кузина. – М.: Медицина, 1987. – С. 490-507.
22. Шевчук М.Г., Хохоля В.П., Шевчук И.М. Аппендицит у женщин. – К.: Здоров’я, 1992. – 144 с.

Розділ 4. ЗАХВОРЮВАННЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА І ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

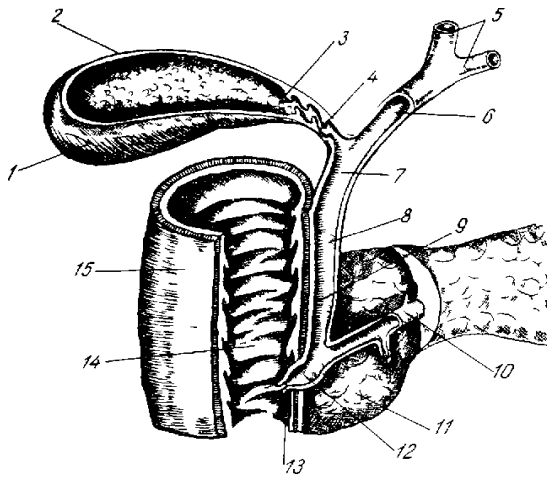
4.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

Печінка (hepar) – найбільший життєво необхідний непарний орган людини, який відіграє важливу роль у травленні та обміні речовин. Основним її морфологічно-функціональним елементом є печінкова часточка. Печінкова тканина (часточки) розмішена навколо з'єднувальних тканинних проміжків, де проходять жовчні протоки, розгалуження ворітної вени, печінкової артерії та нервів. Один полюс печінкових клітин у часточках звернений до судин, другий – до жовчних каналців. Вироблена печінковими клітинами жовч трапляє у первинні жовчні капіляри. Міжклітинні жовчні каналці формують на виході часточки жовчні ходи (холангіоли), які, з'єднуючись, утворюють міжчасточкові, сегментарні, а потім часткові печінкові протоки. Печінка і зовнішні жовчні шляхи проектується на нижню частину правої половини грудної клітки (від IV ребра) і праве підребер'я.



Мал. 4.1. Топографія елементів гепатодуоденальної зв'язки і вхід (показано стрілкою) в порожнину малого сальника через сальниковий отвір: 1 – жовчний міхур; 2 – загальна печінкова протока; 3 – права і ліва гілки власної печінкової артерії; 4 – міхурова артерія; 5 – власна печінкова артерія; 6 – загальна печінкова артерія; 7 – шлунок; 8 – верхньогоризонтальний відділ дванадцятипалої кишки; 9 – гастродуоденальна артерія; 10 – ворітна вена; 11 – місце відходження міхурової артерії; 12 – загальна жовчна протока; 13 – міхурова протока.

Після злиття у воротах печінки правої і лівої печінкових проток формується загальна печінкова протока, яка має діаметр у середньому 4-5 мм і довжину 3-7 см. У неї впадає міхурова протока, й утворюється загальна жовчна протока, або холедох. Середній його діаметр 6-7 мм, довжина – 5-8 см. Загальна печінкова протока і проксимальна частина холедоха (гепатикохоледох) входять до складу печінково-дванадцятипалої зв'язки, розташовуючись спереду правого краю ворітної вени. Медіально від холедоха проходить власна печінкова артерія (мал. 4.1). По латеральному краю печінково-дванадцятипалої зв'язки, під гепатикохоледохом, розміщений вхід у порожнину малого сальника (вінсловів отвір).



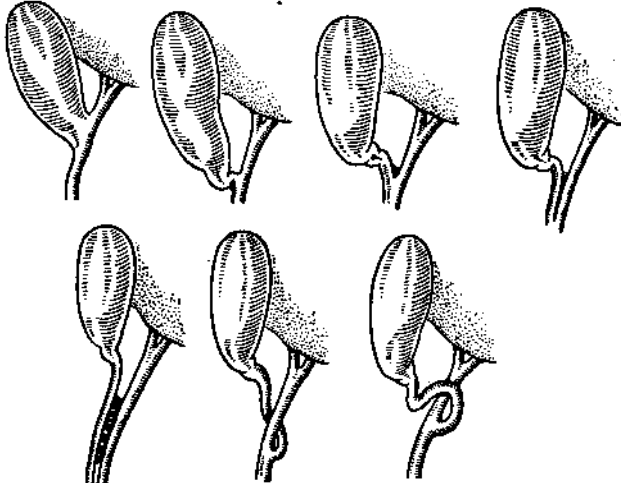
Мал. 4.2. Взаємовідношення жовчного міхура, жовчної і панкреатичної проток: 1 – дно; 2 – тіло; 3 – шийка жовчного міхура; 4 – міхурова протока та її спіральна заслінка (*valvula spiralis Heisteri*); 5 – права і ліва гілки загальної печінкової протоки; 6 – загальна печінкова протока; 7 – супрадуоденальний; 8 – ретродуоденальний; 9 – панкреатичний відділ загальної жовчної протоки; 10 – панкреатична протока; 11 – голівка підшлункової залози; 12 – ампула фатерів соска; 13 – великий дуоденальний сосок; 14 – складки слизової оболонки дванадцятипалої кишки та (15) її вертикальний відділ.

ням протоки жовчного міхура циркулярні м'язові волокна утворюють сфінктер Міріці.

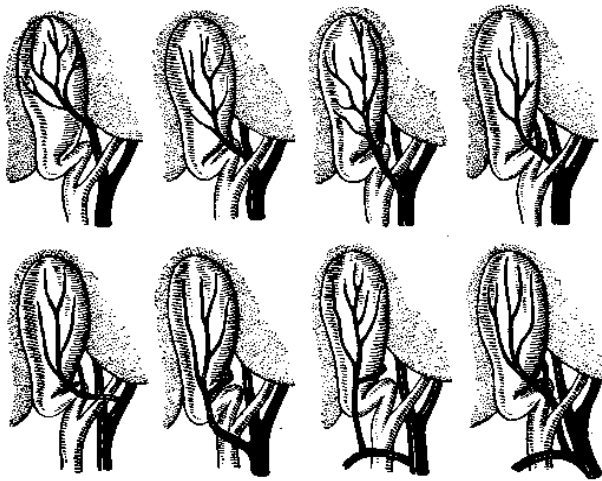
Жовчний міхур (*vesica fellea*) звичайно розміщується в повздожній борозні нижньої поверхні печінки, 2/3 органа накрито очеревиною, 1/3 – печінкою. Він має грушоподібну форму, його об'єм становить 40-70 мл, довжина 6-8 см, діаметр – 3-4 см. У міхурі розрізняють: дно, тіло, шийку з бухтоподібним випинанням – кишенею Гартмана і міхурову протоку (*ductus cysticus*).

Стінка жовчного міхура складається із: слизової і серозної оболонок, фібромускулярного та субсерозного шарів. У ній розміщені також гілки міхурової вени й артерії, які йдуть попереду і позаду даного органа, а також лімфатичні судини та нерви. Біля шийки міхура є лімфатичні вузли. Заглиблення, що утворюються через глибокі завороти слизової оболонки міхура між слабкими і розрізненими м'язовими волокнами, іноді доходять майже до серозного покриву органа (кармани Ашофа-Рокитанського). У них разом із жовчю може потрапляти інфекція, яка знаходиться там тривалий час і підтримує запальний процес. У ділянці шийки можливі дрібні жовчні протоки (ходи Люшка).

Загальна жовчна протока має 4 частини: супрадуоденальну, ретродуоденальну, панкреатичну, інтрамуральну (найвужча). Остання проходить навскоси медіальну стінку дванадцятипалої кишки в середній частині її вертикального відділу, утворюючи великий дуоденальний сосок (фатерів сосок), розташований у підслизовому шарі дванадцятипалої кишки. До цього соска підходить і головна панкреатична протока (вірсунгова), формуючи разом з дистальним відділом холедоха ампулу великого дуоденального соска (мал. 4.2). Фатерів сосок має автономний м'язовий апарат, який складається з циркулярних та повздожних волокон, – сфінктер Одді, що відіграє велику роль у забезпеченні ритмічного надходження жовчі у дванадцятипалу кишку. У термінальному сегменті загальної печінкової протоки перед впаданням



Мал. 4.3. Варіації з'єднань жовчного міхура та його протоки з печінковою протокою.



Мал. 4.4. Варіанти відходження і розташування міхурової артерії.

Загальна печінкова та міхурова протоки і міхурова артерія утворюють так званий трикутник Кало (мал. 4.5). Лімфовідтік здійснюється в лімфатичні вузли воріт печінки, голівку підшлункової залози, потім – в аортальні лімфатичні вузли і звідти – в грудну протоку.

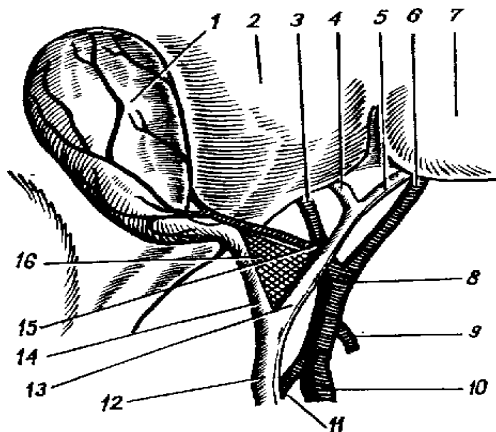
Іннервація жовчного міхура і позапечінкових жовчних шляхів відбувається за рахунок блукаючих і симпатичних нервів, а також гілок діафрагмального нерва.

Слизова оболонка утворює численні складки (відомі як клапани Гейстера), які в ділянці шийки міхура і проксимальної частини міхурової протоки мають спіральну форму. В шийці органа біля входу в міхурову протоку волокна гладком'язової мускулатури формують кільцеподібний сфінктер Люткенса, який може замикати вихід з міхура. Довжина міхурової протоки у середньому становить 3-7 см, діаметр – 3 мм.

Розміри міхурової протоки, місце її відходження від жовчного міхура, напрям і характер впадання в печінкову протоку дуже варіабельні (мал. 4.3).

Найчастіше коротка міхурова протока впадає в загальну печінкову протоку на її латеральній поверхні під помірно гострим кутом.

Кровопостачання жовчного міхура здійснюється через міхурову артерію (a. cystica), яка у більшості випадків є гілкою правої печінкової артерії. Відомі численні варіанти відходження і розташування міхурової артерії (мал. 4.4).



Мал. 4.5. Трикутник Кало (Calot): 1 – жовчний міхур; 2 – права частка печінки; 3 – права гілка власної печінкової артерії; 4 – права печінкова протока; 5 – ліва печінкова протока; 6 – ліва гілка власної печінкової артерії; 7 – ліва частка печінки; 8 – власна печінкова артерія; 9 – права шлункова артерія; 10 – загальна печінкова артерія; 11 – шлунково-дванадцятипала артерія; 12 – загальний жовчний проток; 13 – загальна печінкова протока; 14 – міхурова протока; 15 – міхурова артерія; 16 – трикутник Кало.

речовин. Концентрація її у жовчному міхурі відбувається за рахунок всмоктування води та електролітів.

У просуванні жовчі до кишечника головну роль відіграють секреторний тиск печінки та злагоджене функціонування м'язово-сфінктерного апарату зовнішніх жовчних шляхів (м'яз жовчного міхура та сфінктери Люткенса, Міріцці, Одді).

Під впливом їжі, шлункового соку, жирів на слизову оболонку дванадцятипалої кишки утворюються інтестинальні гормони – холецистокінін і секретин, які всмоктуються в кров і викликають розслаблення сфінктерів Одді й Люткенса та скорочення жовчного міхура і сфінктера Міріцці. Після їди лужне середовище дванадцятипалої кишки сприяє закриттю сфінктера Одді (рефлекс Склярова). За добу до кишечника надходить 800-1200 мл жовчі. Перешкоджає пасажу жовчі больовий напад, відомий як печінкова (жовчна) коліка.

4.2. КЛАСИФІКАЦІЯ

Розрізняють такі захворювання жовчного міхура та позапечінкових жовчних проток:

I. Аномалії розвитку.

Гілки сонячного сплетення, обвиваючи печінкову артерію, утворюють печінкове сплетення. Особливо виражена нервова мережа у ділянках шийки жовчного міхура і його протоки, дистального кінця холедоха і сфінктера Одді.

Функція жовчного міхура полягає у накопиченні жовчі, концентрування якої в 6-10 разів більше, ніж у протоках. Жовч, витікаючи з печінки, має світло-золотисто-жовтий колір, прозора, нейтральної або трохи лужної реакції, питома її вага – 1010. Вона складається з води (97 %), жовчних солей (1-2%), пігментів, холестерину, жирних кислот, лецитину та інших речовин (1 %). Жовч необхідна для зміни шлункового травлення на кишкове, стимуляції моторики кишечника, емульгування жирів, активації функції підшлункової залози і процесів кишкового травлення, всмоктування вітаміну К з кишечника, забезпечення проміжного обміну

1. Атрезія жовчних проток.
 2. Аномалії розвитку магістральних жовчних проток.
 3. Аномалії розвитку жовчного міхура.
 4. Аномалії розвитку міхурової протоки.
- II. Травматичні ушкодження жовчного міхура і позапечінкових жовчних шляхів.
- III. Дискінезія жовчних шляхів.
- IV. Холелітіаз, не ускладнений інфекцією (жовчнокам'яна хвороба).
- V. Запальні процеси у жовчному міхурі (холецистити).
- VI. Холедохолітіаз.
- VII. Холангіти.
- VIII. Пухлини жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток.
- IX. Паразитарні захворювання (лямбліоз, амебіаз, аскаридоз і т. ін.).

4.3. ЛАБОРАТОРНІ Й СПЕЦІАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

Діагностика захворювань жовчного міхура і позапечінкових магістральних шляхів базується на комплексному клініко-лабораторно-інструментальному обстеженні пацієнтів до операції, а також застосуванні візуально-мануальної оцінки та інструментальних методів дослідження під час оперативного втручання.

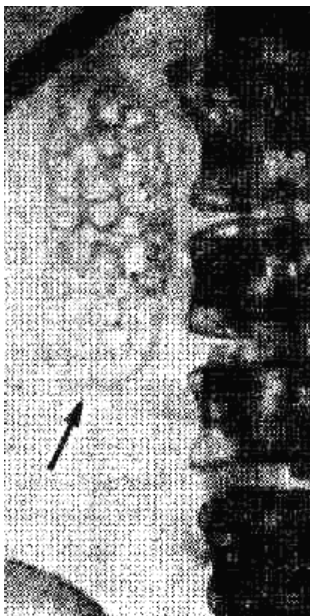
Лабораторні методи дослідження відіграють суттєву роль у визначенні ступеня запального процесу в жовчному міхурі, порушень функцій печінки і підшлункової залози. Дані біохімічних методів дослідження важливі для діагностики ускладнених форм холециститу, розробки лікувальної тактики, особливо за наявності жовтяниці та необхідності визначення її виду.

Лабораторне дослідження повинно включати: динамічні зміни формули крові й загального аналізу сечі; рівень діастази в сечі, вміст цукру в крові; показники згортання крові; рівень залишкового азоту, креатиніну, сечовини і вміст білка, електролітів у крові; показники пігментного обміну (холестерин, білірубін у крові, уробілін у сечі, стеркобілін у калі), рівень трансаміназ у крові – глютаміноаспарагінової (АСТ), глютаміноаланінової (АЛТ) і активність альдолази та лужної фосфатази, осадові проби (тимолова, сулемова, формолова); показники імунологічної реактивності організму.

Дуоденальне зондування в хірургічній практиці частіше використовується як метод діагностики при підозрі на паразитарні захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів.

Рентгенологічне дослідження є одним з основних методів діагностики захворювань жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток. Оглядова рентгенографія ділянки воріт печінки і жовчного міхура дозволяє виявити лише вапнисті камінці, тому з метою діагностики жовчнокам'яної хвороби звичайно проводять рентгеноконтрастні дослідження жовчного міхура і жовчних шляхів, які базуються на здатності печінки виділяти з жовчю рентгено-

контрастні йодисті препарати після їх перорального або внутрішньовенного введення. Цей метод також дозволяє судити про скорочувальну здатність жовчного міхура. Пероральну холецистографію виконують після прийняття хворим діагностичної дози препарату (білітраст, холевід, йопогност тощо) за 10-14 годин до дослідження, яке проводять натще, зробивши 2 знімки – до і після жовчогінного сніданку. Рентгенологічною ознакою жовчнокам'яної хвороби є наявність дефектів наповнення контрастного жовчного міхура. Жовчні протоки візуалізуються рідко, що є одним із недоліків цього методу. Жовчний міхур може не контрастуватися при непрохідності міхурової протоки ("відключений" жовчний міхур), порушенні функцій печінки (жовтяниця) і кишечника (недостатня всмоктувальна здатність), великій масі тіла хворого.



Мал. 4.6. Холецистограма пацієнта з жовчнокам'яною хворобою.

При відсутності контрастування жовчного міхура або невиразній рентгенологічній картині показано проведення внутрішньовенної холецистохолангіографії (мал. 4.6). Перед дослідженням обов'язково перевіряють чутливість хворого до рентгеноконтрастного йодистого препарату шляхом внутрішньовенного введення його в дозі 1-2 мл (тест-ампула). Натще одночасно повільно вводять 40 мл 20 % розчину білігносту або іншого аналогічного препарату у відповідних дозах (біліграфін, холографін тощо). Рентгенографію виконують через 15, 30, 90 хвилин, а також після жовчогінного сніданку. При цьому дослідженні, крім жовчного міхура, набагато частіше контрастуються і жовчні протоки.

Якість холеграм значно підвищується при інфузійно-краплинному введенні рентгеноконтрастної речовини, що дозволяє одержати достатньо якісні холеграми при рівні білірубіну в крові до 30 мк моль/л. Методика полягає у внутрішньовенному краплинному введенні 20 % розчину білігносту (з розрахунку 1 мл на 1 кг маси тіла в 150-300 мл 5 % розчину глюкози) протягом 15-20 хвилин. Протипоказаннями до проведення внутрішньовенної холецистохолангіографії є гострі захворювання печінки і нирок, декомпенсована серцево-судинна недостатність, непереносимість препаратів йоду.

При хронічному холециститі, ускладненому механічною жовтяницею, холедохолітазом, пухлинах позапечінкових жовчних шляхів показана ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія. Методика дослідження: за допомогою фіброгастроуденоскопа знаходять і канюлюють великий дуоденальний сосок, через який ретроградно вводять рентгеноконтрастну речовину (верографін, кардіотраст, уротраст тощо), що дозволяє контрастувати внутрі-

шньопечінкові й позапечінкові жовчні шляхи і, доволі часто, панкреатичну протоку.

При механічній жовтяниці та значному розширенні жовчовивідних шляхів інколи виконують черезшкірну, черезпечінкову холангіографію. Метод полягає в черезшкірній пункції правої частки печінки з послідовним просуненням тонкої з мандреном голки у напрямку воріт печінки і пункції однієї з розширених внутрішньопечінкових жовчних проток.

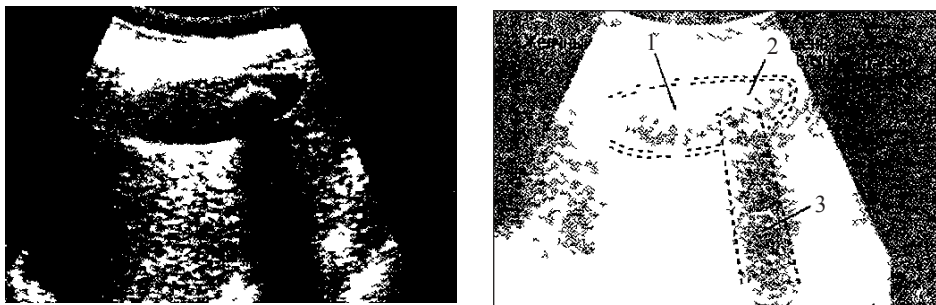
Рентгеноконтрастне дослідження жовчних шляхів допомагає виявити камені у жовчному міхурі, обтурацію міхурової протоки, холедохолітаз, тубулярний стеноз холедоха, стеноз великого дуоденального соска, аномалії розвитку жовчних шляхів та інші патології.

Ультразвукова діагностика. Найбільш поширеним із сучасних методів діагностики захворювань жовчного міхура і жовчних проток є ехографія.

Принципова відмінність ультразвукового дослідження полягає в неінвазивності, високій чутливості та інформативності, можливості виявлення рентгеногегативних утворів, а також відсутності необхідності використання рентгеноконтрастних речовин. Метод безболісний, не потребує спеціальної підготовки хворого, практично безпечний і не має протипоказань до застосування (мал. 4.7).

Ультразвукове дослідження дозволяє виявити у жовчному міхурі й позапечінкових жовчних протоках конкременти різної величини; судити про розміри і форму жовчного міхура, товщину його стінок, діаметр жовчних проток, структуру підшлункової залози, наявність патології інших суміжних органів. Точність ультразвукової діагностики жовчнокам'яної хвороби і гострого холециститу досягає 91-98 %, наявності каменів у жовчних протоках – 65-80 %. Ультразвукове дослідження має особливе значення при механічній жовтяниці, коли рентгенологічні методи діагностики не інформативні й не застосовуються.

Термографія. Для діагностики гострого холециститу використовують термографію за допомогою тепловізора. Різниця температури залежить від стадії запального процесу і може досягати 1,2-2,5 °С. При гострому холециститі на термограмах відмічають вогнища підвищеної світлості, які локалізуються у правому підбер'ї. Часто термографічна картина поліморфна і важка в інтерпретації.



Мал. 4.7. Жовчний міхур з одиночним конкрементом великого розміру: 1 – жовчний міхур, 2 – камінь, 3 – тінь.

Лапароскопічну діагностику застосовують при невизначеності діагнозу у важкохворих, особливо осіб похилого віку з тяжкою супровідною патологією. Враховуючи, що при гострому холециститі швидко утворюється інфільтрат, а при хронічному жовчний міхур часто знаходиться в злуках, дані лапароскопії можуть бути недостатньо інформативними. Невідкладна лапароскопія нерідко має діагностично-лікувальний характер – виконують лапароскопічну холангіографію, пункцію жовчного міхура та його зовнішнє дренування.

Впровадження в клінічну практику сучасних інструментальних методів дослідження визначило якісно новий рівень діагностики захворювань жовчного міхура та їх ускладнень.

Інтраопераційні методи діагностики включають: огляд, пальпацію жовчного міхура, печінки, зовнішніх жовчних шляхів та суміжних органів; холангіоманометрію (норма – 80-140 мм вод. ст.), холангіографію, холедохоскопію, зондування жовчних шляхів (детальніше див. у розділі "Хірургічне лікування").

4.4. ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

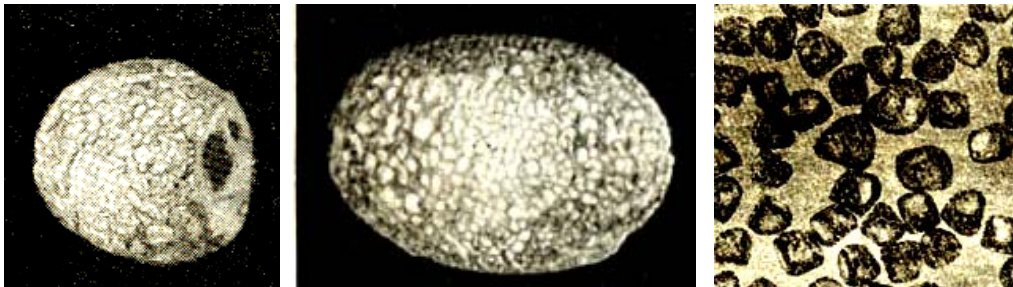
Жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз) – обмінне захворювання гепатобілярної системи, яке характеризується утворенням жовчних каменів у печінкових жовчних протоках (внутрішньопечінковий холелітіаз), загальній жовчній протоці (холедохолітіаз), жовчному міхурі (холецистолітіаз). Жовчний міхур є основним місцем первинного виникнення більшості каменів і відіграє головну роль в етіології хронічного захворювання всієї жовчної системи.

Про жовчнокам'яну хворобу відомо з часів глибокої давнини. Вона є одним з найпоширеніших захворювань сучасності, причому кількість осіб з цією патологією збільшується з кожним роком. Найчастіше жовчнокам'яна хвороба зустрічається у мешканців Європи, Північної та Південної Америки. За різними статистичними даними, приблизно 40 % хворих з патологією органів травлення складають особи з різними формами холециститу, в 40 % осіб віком понад 45 років виявляють камені у жовчному міхурі.

4.4.1. Етіологія і патогенез

Морфологічним субстратом жовчнокам'яної хвороби є камені в жовчному міхурі й жовчних шляхах. Каменеутворення часто спостерігається у хворих на цукровий діабет, ожиріння, гіпертонічну і сечокам'яну хвороби, гемолітичну анемію. Вважають, що жовчнокам'яну хворобу спричиняють: неправильний режим харчування, переїдання, надлишок жиру в їжі, хронічні захворювання клубової кишки і т. ін.

За хімічним складом, залежно від переважання тієї чи іншої речовини, розрізняють декілька основних різновидів каменів: холестеринові, пігментно-вапняні та змішані. Конкременти можуть бути поодинокими і множинними, мати різні форму і консистенцію (мал. 4.8).



Мал. 4.8. Жовчні камені.

Найбільш поширені змішані камені з холестерину, пігменту і вапна – їх частка досягає 80 %. Вони звичайно множинні, не однорідні, різного кольору. Холестерин становить основну масу речовини всіх жовчних каменів, крім пігментних, які утворюються при збільшеному розпаді еритроцитів (гемолітична жовтяниця) і високій концентрації в крові непрямого білірубину.

Патогенез утворення жовчних каменів складний і остаточно досі не з'ясований. Вони з'являються в основному в жовчному міхурі, й тільки невелика частина їх формується в печінці, внутрішньопечінкових і позапечінкових жовчних шляхах. Головні складові жовчних каменів – холестерин і білірубін -перебувають в жовчі у колоїдному стані завдяки певній концентрації жовчних кислот та їх солей. Роль стабілізаторів колоїдного стану жовчі відіграють жовчні кислоти, фосфоліпіди, а також макромолекулярні комплекси, які містять жовчні кислоти, лецитин, холестерин, білірубін та інші складові частини жовчі. При зміні фізико-хімічних властивостей жовчі порушується механізм утримання холестерину, білірубину та інших речовин у дисперсному (колоїдному) стані, утворюється осад, жовч стає більш концентрованою і починають формуватися камені. У патогенезі каменеутворення значення має не стільки надлишок у жовчі речовин, що підлягають розчиненню, скільки нестача розчинника, перш за все жовчних кислот.

Первинні жовчні кислоти синтезуються з холестерину в печінці, вторинні – під впливом мікрофлори в кишечнику. Після виконання в кишечнику ряду функцій (емульгація жирів, транспортування ліпідів і т. ін.) жовчні кислоти всмоктуються, головним чином у клубовій кишці, повертаються в печінку і знову виділяються з жовчю. Циркуючі жовчні кислоти становлять основну частину їх вмісту в жовчі, й тільки 10-15 % жовчних кислот заново синтезуються в печінці. При захворюваннях термінального відділу клубової кишки знижується концентрація жовчних кислот у жовчі й виникає загроза утворення жовчних конкрементів. Первинну дисхолію можуть спричинити надмірне вживання жирної їжі, висока концентрація в крові кальцію, збільшене продукування білірубину і зменшене – жовчних кислот, зміна рН та буферних властивостей жовчі.

Можливість каменеутворення визначається не тільки станом так званої жовчно-кислотно-лецитиново-холестеринової системи, а і складним співвідно-

шенням холестерину, білків з іншими компонентами жовчі, фізико-хімічна взаємодія між якими обумовлює стабільність її нормального складу. Застій жовчі та запальні процеси у жовчному міхурі сприяють подальшому порушенню властивостей жовчі (вторинна дисхолія) і трансформують дисхолію в холелітіаз.

У значної кількості осіб з жовчнокам'яною хворобою жовч інфікована. При запальному процесі у жовчному міхурі змінюються її фізико-хімічні та колоїдні властивості, випадають в осад кристали білірубінату кальцію та інші преципітати, які разом з клітинами злущеного епітелію стінки міхура, грудочками слизу і бактеріями утворюють первинні ядра преципітації. Поступово на ядро шар за шаром адсорбуються шляхом кристалізації метало-холестеринові та (або) пігментні сполуки, елементи епітелію і мікроорганізми – формується камінь. При холестази зростає концентрація білірубину, холестерину, кальцію, що також сприяє підвищенню літогенних властивостей жовчі.

Таким чином, патогенез холелітіазу пов'язаний з багатьма факторами та їх поєднаннями, серед яких головне значення мають дисхолія і патологічні зміни у жовчному міхурі: запалення, стаз, порушення всмоктування і концентрації жовчі. Розрізняють три стадії жовчнокам'яної хвороби: фізико-хімічну, латентну (безсимптомне камененосійство) та клінічну.

У **першій стадії** відсутня клінічна, рентгенологічна та ехографічна симптоматика захворювання, але в жовчі є ознаки її літогенності: вона перенасичена холестерином, у ній зменшений вміст лецитину, фосфоліпідів, жовчних кислот, виявляють холестеринові пластівці, кристали та їх преципітати ("пісок").

Друга стадія жовчнокам'яної хвороби латентна (безсимптомне камененосійство) і характеризується не тільки літогенними властивостями жовчі, а й утворенням каменів у жовчовивідних шляхах (найчастіше – у жовчному міхурі). Сформовані конкременти переважно не визначаються клінічно, а виявляються випадково під час рентгенологічного або ультразвукового дослідження. Холецистолітіаз більш ніж у половині випадків упродовж всього життя людини залишається клінічно "німим", але ніколи неможливо передбачити прояви і подальший розвиток захворювання.

Третя стадія жовчнокам'яної хвороби – клінічна.

4.4.2. Клінічні варіанти жовчнокам'яної хвороби

Розрізняють такі основні варіанти жовчнокам'яної хвороби:

4.4.2.1. Холецистолітіаз, не ускладнений інфекцією.

4.4.2.2. Гострий холецистит.

4.4.2.3. Хронічний калькульозний холецистит.

4.4.2.4. Холедохолітіаз, холангіт.

4.4.2.1. Холецистолітаз, не ускладнений інфекцією

Клінічна симптоматика

Прояви захворювання залежать від розташування жовчних каменів, їх розміру, форми і кількості, наявності запалення жовчного міхура, функціонального стану жовчовивідних шляхів, а також ураження інших органів травлення. Жовчнокам'яна хвороба клінічно проявляється власними ознаками чи ускладненнями.

Диспептичні порушення можуть виникати періодично або бути постійними, спостерігаються звичайно через 20-30 хвилин після їди і тривають до 2-3 годин. До них належать відрижка повітрям або їжею, гіркота у роті, надмірне утворення газів у кишечнику. Виникають і посилюються вони після вживання жирних, гострих, смажених страв, яєць, алкоголю та після переїдання. Ступінь диспептичних порушень може бути різним. Хворі починають дотримувати молочно-рослинної дієти.

Патогномонічним клінічним симптомом жовчнокам'яної хвороби є жовчна коліка – стан, який характеризується нападами раптового, різкого, колючого, ріжучого або роздираючого болю у правому підребер'ї та епігастральній ділянці з іррадіацією в праву лопатку, праве надпліччя і (чи) попереку. Інколи біль віддає у ділянку серця, симулюючи напад стенокардії (холецистокардіальний синдром Боткіна). Жовчна (печінкова) коліка виникає внаслідок спазму і скорочення гладенької мускулатури жовчного міхура або загальної жовчної протоки, що зумовлено рухом каменів, закупоренням міхурової та жовчної проток, нервово-рефлекторними впливами. Тривалість нападу – від декількох хвилин до 2-4 годин. В одних випадках больовий синдром зникає або зменшується спонтанно, в інших – тільки після введення антиспастичних та знеболювальних препаратів.

Напад жовчної коліки може бути один раз і ніколи більше не турбувати людину, але частіше він повторюється з різними проміжками часу. Біль виникає звичайно після вживання гострої, жирної їжі, алкоголю, при фізичному або нервово-психічному напруженні, під час їзди по тряскій дорозі. Больовий напад супроводжується нудотою і багаторазовою блювотою з домішками жовчі, яка не приносить полегшення. Під час нападу жовчної коліки хворі дуже неспокійні, стогнуть, часто змінюють положення тіла, намагаючись вибрати таке, при якому больові відчуття були б меншими. Температура тіла не підвищується, частота пульсу дещо збільшується. Язик не сухий, з білуватим нальотом. При пальпації живіт не напружений, болючий у ділянці розташування жовчного міхура, який може пальпуватися у вигляді болючого утвору щільно-еластичної консистенції, округло-продовгуватої форми і зникати після нападу болю. Симптоми подразнення очеревини негативні. Позитивними є симптоми Ортнера (болючість при постукуванні по правій реберній дузі), Мюссі – Георгієвського (болючість при натисканні між ніжками грудниноключично-соскоподібного м'яза).

Короткочасне закупорення міхурової протоки після проходження каменя ліквідується, функція жовчного міхура швидко нормалізується, коліка зникає, в результаті людина відчуває себе здоровою. Деякі хворі можуть спонтанно одужати після виходу невеликого каменя в кишечник. Це стосується тих випадків, коли камінець не більший просяного зерна (приблизно 1-2 мм) і відсутні зміни міхурової протоки та великого дуоденального соска.

Перебіг жовчнокам'яної хвороби часто не передбачений. Довготривалий безсимптомний холецистолітіаз несподівано може проявитися гострим деструктивним холециститом або механічною обтураційною жовтяницею та іншими ускладненнями, пов'язаними з переміщенням каменів. Так, тривале закупорення каменем міхурової протоки призводить до водянки або емпієми жовчного міхура. Каміні невеликих розмірів, які потрапили через міхурову протоку в холедох, можуть "рости" або накопичуватися в ньому, викликаючи згодом закупорення загальної жовчної протоки, механічну жовтяницю та холангіт. У деяких випадках каміні великих розмірів зумовлюють декубітальний некроз стінки жовчного міхура з утворенням білідигестивних або біліо-біліарних (холецистохоледохеальних) норичь. Потрапляючи у кишечник, вони можуть спричинити біліарну кишкову непрохідність, а у холедох – механічну жовтяницю.

У більшості випадків холецистолітіаз проявляється клінічно при наявності у жовчному міхурі інфекції, порушенні його функції і пасажу жовчі та закономірно переходить у гострий або хронічний холецистит.

Холецистит (запалення жовчного міхура) є дуже поширеною патологією і серед хірургічних хвороб органів черевної порожнини займає за частотою одне з перших місць. Зустрічається в будь-якому віці, але переважно після 50 років. Порівняно з чоловіками жінки хворіють на холецистит у 2-3 рази частіше.

Запалення жовчного міхура може бути гострим (гострий холецистит) і хронічним (хронічний холецистит). Залежно від наявності чи відсутності каменів у цьому органі розрізняють гострий і хронічний калькульозний холецистит та гострий і хронічний холецистит без каменів (безкамінний). Калькульозна форма холециститу зустрічається набагато частіше. Розглянемо послідовно запальні захворювання жовчного міхура (гострий та хронічний холецистит) і холедохолітіаз як самостійну форму вияву жовчнокам'яної хвороби і як наслідок ускладненого перебігу холециститу.

Для кращого засвоєння матеріалу питання лікування жовчнокам'яної хвороби, різних форм холециститу та їх ускладнень викладено разом у розділі "Лікування".

4.4.2.2. Гострий холецистит

Серед гострих захворювань органів черевної порожнини холецистит займає друге місце, поступаючись тільки гострому апендициту. Гострий холецистит може бути проявом самостійного захворювання жовчного міхура, але набагато частіше є ускладненням хронічного калькульозного холециститу.

Етіологія і патогенез

Виникнення і розвиток гострого холециститу спричиняє багато факторів, найважливішими з яких вважають інфекцію, стаз жовчі, рефлюкс панкреатичних ферментів, алергічні реакції, порушення кровопостачання стінки жовчного міхура. У жовчі більшості хворих з гострим запаленням даного органа виявляють патогенну мікрофлору. Інфекція може потрапляти в жовчний міхур різними шляхами: гематогенним, лімфогенним, висхідним. Найчастіше збудниками запалення є ентерококи, стрептококи, стафілококи, кишкова паличка, протей.

Застій жовчі в міхурі частіше виникає внаслідок блокади міхурової протоки каменем, паразитами, слизом. Серед інших причин мають значення запальні процеси у великому дуоденальному соску, дуоденостаз, порушення нервово-рефлекторної регуляції моторної функції цього органа тощо. Інфікування жовчі відбувається вже на фоні застою. Головним наслідком стазу жовчі в міхурі є зниження бар'єрної функції епітелію слизової оболонки (до того ж травмованої конкрементами), яка стає вразливою для мікрофлори жовчі.

При функціональних або органічних порушеннях у сфінктері великого дуоденального соска сік підшлункової залози може потрапляти в жовчний міхур (панкреатобіліарний рефлюкс) і, за умови жовчної гіпертензії, уражати його слизову оболонку, спричиняючи її некроз і підвищуючи проникність стінки міхура, – виникає ферментативний холецистит.

У хворих похилого і старечого віку значну роль у патогенезі гострого холециститу відіграють порушення кровопостачання стінки жовчного міхура, зумовлені атеросклеротичним процесом. При тромбозі міхурової артерії розвивається тотальна або вогнищева гангрена цієї стінки.

Причиною гострого безкамінного холециститу є функціональні та органічні процеси в шийно-протоковій ділянці жовчного міхура, що спричиняють стаз жовчі та спалах інфекції, а також закидання в даний орган панкреатичного соку в умовах жовчної гіпертензії.

Таким чином, серед багатьох причин гострого холециститу головними слід вважати: obturaцію міхурової протоки каменем, застій жовчі, спалах інфекції. У більшості випадків гострий холецистит є ускладненням хронічного запального процесу в жовчному міхурі.

Патоморфологія

Гостре запалення жовчного міхура з порушенням відтоку жовчі призводить до значного підвищення тиску в цьому органі (до 400-600 мм вод. ст.), збільшення його об'єму, набряку стінок, стиснення судин і порушення мікроциркуляції. Стінка міхура стає набряклою, гіперемованою, з ціанотичним відтінком. Серозна оболонка тьмяна, матова, з нальотом фібрину. Слизова оболонка червоного кольору.

При довготривалій блокаді міхурової протоки і маловірулентній інфекції може виникнути водянка міхура.

Після відновлення пасажу жовчі явища запалення поступово зникають або набувають хронічного, рецидивного перебігу. В інших випадках процес прогресує, серозне запалення переходить у гнійне – флегмону. Жовчний міхур стає темно-багровим, різко збільшується в об'ємі й напружується. Серозна оболонка вкрита фібринозними нашаруваннями жовтого кольору. Слизова оболонка – з вогнищами деструкції і виразками. Жовчний міхур містить інфіковану жовч і запальний ексудат – гній, нерідко утворюється емпієма. Часто він пухко спаяний з навколишніми органами: сальником, дванадцятипалою або попереочно-ободовою кишкою, вихідним відділом шлунка. Між жовчним міхуром і згаданими органами може формуватися інфільтрат або абсцес.

При подальшому розвитку запального процесу флегмонозний холецистит або емпієма міхура можуть перейти в гангренозну форму.

Некротичні зміни стінки жовчного міхура при гангренозному холециститі нерідко призводять до її перфорації, що може зумовити утворення абсцесів (приміхурових, підпечінкових, піддіафрагмальних), а також виникнення білідигестивних або біліо-біліарних нориць. Жовчні камені великих розмірів, потрапляючи через фістулу в кишечник, можуть спричинити гостру obturaciyну кишкову непрохідність, а закидання кишкового вмісту через фістулу в жовчний міхур – розвиток холангіту. При утворенні холецистохоледохеальної фістули камені, проникаючи в холедох, викликають механічну жовтяницю, холангіт. Білідигестивні нориці слід розцінювати як небезпечне ускладнення жовчнокам'яної хвороби, а не як самовилікування.

Найбільш небезпечним ускладненням гострого холециститу є перфорація у вільну черевну порожнину з швидким розвитком розлитого гнійного перитоніту.

Деструктивні форми холециститу також часто супроводжуються гнійним запаленням жовчних шляхів (гнійний холангіт), значними змінами паренхіми печінки, підшлункової залози (холецистопанкреатит).

Класифікація

Розрізняють такі форми гострого холециститу:

- I. За наявністю каменів у жовчному міхурі: калькульозний і безкамінний.
- II. За походженням: первинний (який виник на фоні повного здоров'я) і вторинний (як рецидив або загострення захворювання при хронічному рецидивному холециститі).
- III. За характером морфологічних змін у міхурі: простий катаральний; флегмонозний (флегмонозно-виразковий); гангренозний, перфоративний; емпієма жовчного міхура.
- IV. За клінічним перебігом: неускладнений і ускладнений (приміхуровим інфільтратом, приміхуровим абсцесом, жовчним розлитим перитонітом, гострим панкреатитом, механічною жовтяницею, септичним холангітом, абсцесом печінки).

Слід зазначити, що поділ гострого холециститу на калькульозний і безкамінний, первинний і вторинний не має суттєвого значення для виконання практичних завдань, пов'язаних із питаннями діагностики та лікування.

Клініка

Клінічні прояви і перебіг гострого холециститу різноманітні та залежать від ряду факторів: ступеня порушення пасажу жовчі міхуровою протокою і холедохом, вірулентності інфекції, характеру морфологічних і функціональних змін жовчного міхура та прилеглих органів, стану реактивності організму хворого.

Спостерігаються легкі форми захворювання, які спонтанно або під впливом лікування швидко зникають, і тяжкі, з різноманітними ускладненнями. Гострий холецистит може розпочатися раптово на фоні повного здоров'я, в інших випадках йому передують тупий біль або напади болю у правому підребер'ї. Біль виникає частіше після переїдання, вживання жирних страв, гострих приправ, алкоголю.

У більшості випадків захворювання починається сильним болем у правому підребер'ї з іррадіацією в праву надключичну ділянку, праве плече і лопатку. На відміну від жовчної коліки при неускладненій жовчнокам'яній хворобі, він має тривалий, постійний характер без "світлих" проміжків. У деяких випадках на початку захворювання біль може бути за типом жовчної коліки, але далі набуває постійного характеру. Він супроводжується нудотою і блювотою з домішками жовчі, яке не приносить полегшення. Біль може віддавати в поперек і ділянку серця. В одних випадках його інтенсивність поступово послаблюється, в інших – тримається на одному рівні або навіть посилюється. Виникнення больового синдрому зумовлене не стільки механічним подразненням слизової оболонки міхура каменем, скільки підвищенням внутрішньоміхурового тиску.

При гострому неускладненому холециститі загальний стан хворого відносно задовільний, температура тіла субфебрильна, пульс помітно прискорений, язик сухуватий. При огляді у багатьох осіб внаслідок блокади холедоха каменем спостерігаються різної інтенсивності субіктеричність склер і жовтяниця.

При пальпації живота визначаються різка болючість у правому підребер'ї, особливо в проекції дна жовчного міхура (місце перетину правої реберної дуги із зовнішнім краєм правого прямого м'яза живота – точка Кера), резистентність черевної стінки, часто – збільшений, напружений, болючий жовчний міхур. Для гострого холециститу характерні симптоми: Ортнера – болючість при постукуванні краєм долоні по правій реберній дузі; Мерфі – при пальпації жовчного міхура не можливий глибокий вдих через виникнення різкого болю; Кера – посилення болю при натисканні на ділянку жовчного міхура, особливо при глибокому вдиху; Мюссі-Георгієвського – болючість при пальпації над ключицею між ніжками правого кивального м'яза; Боаса – болючість при натисканні пальцем на спині праворуч від VIII-X хребців.

Клінічний перебіг і ускладнення

Ступінь маніфестації клінічних проявів гострого холециститу залежить від його форми і перебігу захворювання, який важко передбачити. При неуспадкованих формах і зникненні причини, що викликала запалення (пройшов защемлений у міхуровій протоці конкремент, просунувся згусок слизу тощо), клініка холециститу поступово зникає. Це може відбуватися спонтанно або під впливом консервативної терапії, навіть при деструктивних формах, якщо не встиг розвинути перитоніт.

При нагноєнні раніше утвореної водянки жовчного міхура виникає емпієма. Хворі скаржаться на тупий біль у правому підребер'ї, підвищення температури тіла до 37,5-38,5 °С, лихоманку. Пальпаторно визначається збільшений у розмірах, помірно болючий жовчний міхур щільної консистенції. Симптоми Ортнера, Кера, Мерфі позитивні. Симптоми подразнення очеревини частіше сумнівні або негативні. При наявності маловірулентної інфекції та довготривалій блокаді міхурової протоки емпієма жовчного міхура знову може перетворитися у водянку, при прогресуванні процесу – перейти у флегмонозну або гангренозну форму запалення.

При деструктивних процесах у жовчному міхурі (флегмонозний, гангренозний холецистит) загальний стан хворих звичайно тяжкий, наявні тривалий больовий синдром, виражені явища інтоксикації: часта блювота жовчю, тахікардія – до 100-110 за хвилину, температура тіла – 37,5-38,5 °С, сухий язик. Права половина передньої черевної стінки обмежено бере участь у акті дихання, живіт помірно здутий, при пальпації – різко болючий і напружений у правому підребер'ї. При помірному напруженні м'язів передньої черевної стінки може пальпуватися болючий жовчний міхур, що іноді досягає здухвинної ділянки. Різко позитивними є симптоми Мерфі, Кера, Ортнера. Часто визначається симптом Ляховицького: біль при натисканні на праву половину мечоподібного відростка. При виникненні місцевого перитоніту – позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга.

Ще тяжче перебігає гангренозний холецистит. Ця форма запалення жовчного міхура виникає при високовірулентній інфекції, у хворих з різко зниженими захисно-реактивними силами організму, при тромбозі міхурової артерії, що нерідко спостерігається у людей похилого віку. При розвитку гангренозних змін у жовчному міхурі больовий синдром зменшується через змертвіння його інтрамурального апарату, але наростають симптоми тяжкої загальної інтоксикації, явища холангіту, перитоніту. Загальний стан хворих тяжкий, виражена тахікардія, температура тіла досягає 38-39 °С. Язик сухий, живіт здутий, обмежено бере участь в акті дихання, при пальпації – різко болючий і напружений, найбільше у правому верхньому квадранті живота. У цій же ділянці або в усій правій половині живота позитивними є симптоми подразнення очеревини. Може виникнути печінково-ниркова недостатність. Нерідко перебіг захворювання із самого початку набуває загрозливого характеру з розвитком супурозного стану, шоку.

Приміхуровий інфільтрат. У деяких хворих у стадії розвитку флегмонозного і гангренозного холециститу процес відмежовується з утворенням приміхурового інфільтрату за рахунок сусідніх органів, найчастіше ділянки великого сальника, який обкутує міхур з усіх боків, пухко спаюючись з ним. Звичайно інфільтрат утворюється на 3-5 добу після нападу гострого холециститу. Інтенсивність болю зменшується, він має тупий, постійний характер з локалізацією у правому підребер'ї. Явища інтоксикації організму помірні. Температура тримається у межах 37,5-38 °С. У правому підребер'ї пальпують щільний, болючий, нерухомий пухлиноподібний утвір округлої чи продовгуватої форми без чітких контурів. Інколи інфільтрат досягає здухвинної ділянки або розповсюджується за білу лінію живота. Позитивними є симптоми Ортнера, Кера, Мерфі. Симптоми подразнення очеревини у правому верхньому квадранті живота слабкопозитивні, сумнівні або негативні.

Під впливом консервативного лікування в одних хворих запальні явища поступово зменшуються, інфільтрат частково або повністю розсмоктується і процес переходить у хронічну стадію, в інших, навпаки, незважаючи на проведену терапію, процес прогресує, виникають абсцес, перитоніт та інші ускладнення.

Приміхуровий абсцес. Загальний стан хворих погіршується, вони скаржаться на загальну слабкість, нудоту, періодично – блювання. Посилюються ознаки інтоксикації, температура тіла досягає 38,5-39 °С, має гектичний характер, з'являється лихоманка. Часто виникає або посилюється жовтяниця (інтоксикаційного характеру або за рахунок стиснення інфільтратом холедоха). Біль у правому верхньому квадранті живота набуває інтенсивного характеру. На пальпацію інфільтрату-абсцесу хворий різко реагує. При перфорації раптово загострюється біль, може швидко розвинути картина розлитого перитоніту.

Жовчний перитоніт. Одним з найбільш тяжких ускладнень гострого холециститу є жовчні перитоніти, які розвиваються внаслідок деструктивних змін у стінці жовчного міхура. Вони поділяються на перфоративні та пропітні, розлиті та обмежені (підпечінкові, піддіафрагмальні, міжкишкові). Клініка підпечінкового обмеженого перитоніту збігається з вищеописаною клінікою приміхурового абсцесу. При локалізації абсцесу під діафрагмою можливе виникнення правобічного плевриту з відповідною клінікою, при міжкишкової локалізації – порушення діяльності кишечника, проноси або ознаки obturacii кишкової непрохідності.

Найбільш небезпечною є перфорація жовчного міхура у вільну черевну порожнину з розвитком розлитого (загального) перитоніту, що частіше спостерігається при гангренозному холециститі. При цьому раптово виникають різкий біль у животі, повторне блювання. Хворий стогне від болю, вкритий холодним потом, блідий. Пульс частий, слабкого наповнення, артеріальний тиск знижується. Язик сухий. Живіт не бере участі в акті дихання, здутий, болючий і напружений при пальпації, переважно в правій половині. Позитивними є симптоми подразнення очеревини.

Гострий панкреатит. Біліарна і панкреатична системи тісно пов'язані анатомічно та функціонально. Запальні процеси у жовчному міхурі, позапечінкових жовчних протоках, особливо при функціональних і органічних змінах у великому дуоденальному соску, нерідко призводять до виникнення біліарного панкреатиту, що значно ускладнює перебіг захворювання. Часто холангіогенний панкреатит розвивається внаслідок закидання жовчі в головну протоку підшлункової залози при застрягненні каменя у великому дуоденальному соску. Клінічно холецистопанкреатит проявляється симптомами холециститу і панкреатиту. Загальний стан хворого погіршується, біль локалізується у правому підребер'ї та епігастральній ділянці, набуває оперізуючого характеру, часто виникають блювання, явища динамічної кишкової непрохідності. При пальпації інфільтрат розповсюджується на епігастральну ділянку (або виникає в ній). Позитивними є симптоми Воскресенського, Мейо-Робсона, Керте.

Механічна жовтяниця, септичний холангіт. Ускладнення перебігу гострого холециститу механічною жовтяницею і септичним холангітом значно погіршує стан хворого та прогноз. Етіопатогенез, клініку і діагностику цих небезпечних для життя людини ускладнень жовчнокам'яної хвороби і холециститів викладено окремо у відповідних розділах.

Діагностика

Діагностика гострого холециститу базується на даних анамнезу, фізикального обстеження хворого, а також на результатах лабораторних і допоміжних методів дослідження.

У крові хворих на гострий холецистит звичайно визначаються лейкоцитоз у межах $9 \times 10^9 / \text{л} - 12 \times 10^9 / \text{л}$ (при деструктивних формах може бути значно вищим), зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, збільшена ШОЕ, порушення електролітного та кислотно-лужного балансів.

У крові хворих на жовтяницю виявляють білірубінемію за рахунок прямого білірубіну, при значних порушеннях функції печінки – підвищення рівня лужної фосфатази і трансаміназ та зниження вмісту альбуміну (альбуміноглобулярного коефіцієнта). При довготривалій жовтяниці знижується протромбіновий індекс, розвивається гіпокоагуляція. У сечі при механічній жовтяниці визначається білірубін, при ускладненні холециститу панкреатитом – високий рівень діастази. Усім хворим з гострим холециститом необхідно проводити електрокардіографію для виключення або з'ясування серцевої патології.

Під час діагностики важливо визначити наявність або відсутність конкрементів у жовчному міхурі, його стан, наявність ускладнень. У розв'язанні цих питань велике значення мають допоміжні методи дослідження.

Якщо діагноз викликає сумнів, корисною буде оглядова рентгенографія, яка допомагає виключити перфоративну виразку, кишкову непрохідність, пневмонію. Іноді на оглядовій рентгенограмі можна побачити рентгеноконтрастні жовчні конкременти (мал. 4.9). При гострому запаленні жовчного міхура дуоденальне зондування та рентгеноконтрастні методи дослідження протипоказані.

Найбільш поширеним і сучасним із допоміжних методів дослідження при гострому холециститі є ехографія (УЗД). При деструктивному холециститі жовчний міхур значно збільшений, товщина стінки досягає 1 см. Контури органа відзначаються нерівністю внаслідок порушення цілісності слизово-м'язової оболонки (мал. 4.10). При поширенні запального процесу за межі жовчного міхура контури його зливаються з навколишніми тканинами і не диференціюються. Поява зони з підвищеною ехогенністю навколо органа свідчить про втягнення в запальний процес навколишніх тканин – формування приміхурового інфільтрату, визначення в цій ділянці порожнинних утворів свідчать про наявність приміхурового абсцесу (мал. 4.11).



Мал. 4.9. Рентгеноконтрастні жовчні конкременти.

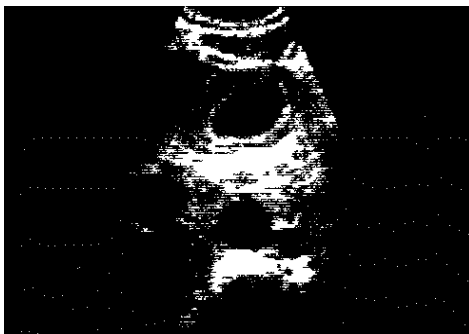


Рис. 4.10. Розтягнутий жовчний міхур з потовщеними стінками (поперечний розріз).

Ехографічна картина при гострому калькульозному холециститі, ускладненому механічною жовтяницею, характеризується розширенням внутрішньопечінкових жовчних проток, загальної жовчної протоки, а також наявністю конкрементів у жовчному міхурі й ознаками запалення його стінок.

При невизначеності діагнозу у хворих з високим операційним ризиком з метою діагностики використовують лапароскопію. Невідкладна лапароскопія може мати діагностич-

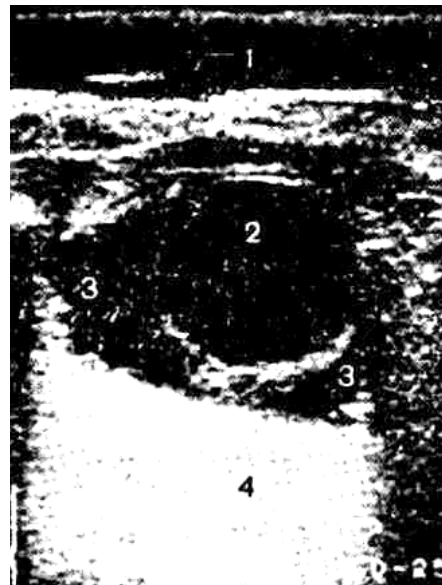


Рис. 4.11. Ехограма при біліміхуровому абсцесі: 1 – черевна стінка; 2 – жовчний міхур; 3 – абсцес; 4 – інфільтрат.

но-лікувальний характер – виконують лапароскопічну пункцію жовчного міхура та його зовнішнє дренажування. Каламутна, з пластівцями жовч, гній характерні для флегмонозного холециститу або емпієми жовчного міхура, геморагічний, з гнильним запахом вміст – для гангренозного ураження.

Відома також методика проведення контактної лапароскопічної термографії: при гострому холециститі температура печінки підвищується у середньому на 7 %, жовчного міхура – на 6,5 %; при хронічному на 2,4 та 1,7 % відповідно.

Диференційна діагностика

Клінічна картина гострого холециститу в деяких хворих нагадує гострий панкреатит, перфоративну виразку шлунка або дванадцятипалої кишки, гострий апендицит, дискінезію жовчних шляхів, ниркову коліку, інфаркт міокарда. При ускладненні захворювання жовтяницею виникає необхідність провести диференційну діагностику.

Гострий панкреатит. Диференційна діагностика гострого холециститу і гострого панкреатиту має певні труднощі, особливо якщо мати на увазі, що панкреатит часто зустрічається у людей із захворюваннями печінки і жовчних шляхів. На відміну від запалення жовчного міхура, перебіг гострого панкреатиту характеризується симптомами інтоксикації, які швидко прогресують, тахікардією, шокним станом, парезом кишечника. Біль частіше локалізується в епігастральній ділянці або лівому підребер'ї, має оперізуючий характер. При пальпації в епігастрії визначається болючий інфільтрат, відсутня виразна пульсація аорти. При натисненні в лівому реберно-хребтовому куті хворі відчувають біль – позитивний симптом Мейо – Робсона. У сечі визначається високий рівень діастази, в крові – лейкоцитоз, який швидко зростає. На сонограмі – збільшена, підвищеної щільності підшлункова залоза.

Перфоративна виразка. Гострий холецистит із клінікою перитоніту нерідко важко відрізнити від перфоративної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки. Хворі з проривною виразкою у більшості випадків мають відповідний виразковий анамнез. Для неї характерним є багнетний біль, який раптово виникає у верхній половині живота і віддає у праве надпліччя та праву лопатку. Він, як правило, не супроводжується нудотою і блюванням. У перші години захворювання спостерігаються картина шоку, брадикардія, що поступово змінюється на тахікардію. На відміну від гострого холециститу, напруження передньої черевної стінки із самого початку різко виражене і генералізоване. Позитивним є симптом Спіжарського (зниження печінкової тупості). З допоміжних методів дослідження велике значення має оглядова рентгеноскопія органів черевної порожнини, під час якої при проривній виразці виявляють пневмоперитонеум у вигляді серпоподібної смужки під правим або лівим куполом діафрагми.

Гострий апендицит завжди треба розглядати як найбільш часте захворювання серед усіх форм "гострого живота".

Значні труднощі при проведенні диференційної діагностики гострого холециститу і гострого апендициту виникають у випадках, коли червоподібний відросток розташований атипово таким чином, що верхівка його підходить близько до жовчного міхура (ретроцекальне, підпечінкове розміщення). Аналогічно буває при низькому розташуванні збільшеного жовчного міхура, коли його дно досягає гребінця клубової кістки. Наявність в анамнезі спазматичного характеру болю у правому підребер'ї, іктеричність склер і шкіри, темне забарвлення сечі, поява болю після вживання гострої, жирної їжі та алкоголю, характерна його іррадіація – все це свідчить на користь гострого холециститу. Місцеві явища у вигляді напруження черевної стінки, утворення інфільтрату, позитивного симптому Щоткіна – Блюмберга при гострому апендициті з'являються рано, і їх маніфестація швидко наростає. Особливо важко розрізнити ці захворювання в стадії інфільтрату. Значення ультразвукової діагностики при підпечінковому розташуванні червоподібного відростка переоцінити важко. При невизначеності діагнозу в тяжкохворих можна застосувати лапароскопічну діагностику або дотримувати вказівки С.П. Федорова – зупинитися на більш небезпечному захворюванні – апендициті й негайно оперувати.

Дискінезія жовчних шляхів. Симптоматика дискінезії відзначається різноманітністю клінічних проявів і, одночасно, їх недостатньою інформативністю, відсутністю окремих патогноматичних ознак.

При гіпертонічній формі дискінезії хворих турбує періодичний або постійний біль у правому підребер'ї, який нерідко набуває характеру печінкової коліки. Проте інтенсивність його нижча, коліка не довготривала, блювання частіше одноразове і зменшує больові відчуття. Напад болю нерідко проходить спонтанно, полегшують стан грілка і спазмолітичні препарати. При пальпації живіт м'який, помірно болючий, без чіткої локалізації болю. У худорлявих хворих іноді вдається промацати збільшений, неболючий, м'яко-еластичної консистенції жовчний міхур, який може "зникати" (випорожнюватися) під час пальпації. На сонограмі відсутні ознаки запалення жовчного міхура і конкременти.

Диференційна діагностика з дискінезією жовчних шляхів не завжди легка, але завжди відповідальна, враховуючи те, що при цьому захворюванні оперативне лікування не показано.

Ниркова коліка. Перебіг гострого холециститу, особливо коли захворювання почалося з печінкової коліки, може нагадувати клініку правобічної ниркової коліки – неспокійна поведінка хворих, нестерпний біль, блювання тощо. Діагностика ускладнюється за наявності пієліту, що супроводжується підвищенням температури тіла, резистентності й болючості при пальпації правої половини живота. При гідронефрозі іноді важко відрізнити гідронефротично змінену нирку від жовчного міхура. Встановити точний діагноз допомагають: хромоцистоскопія, видільна урографія, ультразвукове дослідження.

Інфаркт міокарда. У деяких випадках важко провести диференційну діагностику гострого холециститу та інфаркту міокарда або гострої коронар-

ної недостатності, коли виникає так званий холецистокардіальний синдром з імітацією болю, характерного для нападу стенокардії або інфаркту міокарда. Важливе значення у встановленні діагнозу має електрокардіографічне дослідження, але значні зміни на електрокардіограмі можуть бути і при гострому холециститі, особливо в осіб похилого віку. Помилка у діагнозі може мати тяжкі наслідки. Необхідне проведення електрокардіографічного дослідження в динаміці, в сумнівних випадках доцільним є застосування лапароскопії.

Проводячи диференційну діагностику гострого холецистити, слід пам'ятати також про деякі інші захворювання, клінічні прояви яких можуть нагадувати картину гострого запалення жовчного міхура: гостру кишкову непрохідність, цироз печінки, тромбоз магістральних судин, правобічні пневмонію та плеврит.

4.4.2.3. Хронічний холецистит

Хронічний холецистит – це довготривале (хронічне) запалення жовчного міхура з періодами вщухання клінічних проявів і загострення хвороби.

Етіологія і патогенез

Залежно від наявності чи відсутності у жовчному міхурі каменів хронічний холецистит може бути калькульозним або безкамінним. Дане захворювання некалькульозного характеру зустрічається досить рідко.

Хронічний калькульозний холецистит являє собою поєднання жовчнокам'яної хвороби і хронічного запалення жовчних шляхів. Майже все, що було сказано раніше щодо етіопатогенезу жовчнокам'яної хвороби і гострого калькульозного холецистити, значною мірою стосується і даної патології.

В етіології хронічного безкамінного холецистити мають значення: функціональні порушення в жовчних шляхах (дискінезії); механічні фактори – уроджені аномалії-деформації міхура, рубцеві звуження міхурової протоки; запальні процеси в шийково-протоковій ділянці жовчного міхура; рефлюкс панкреатичного соку в жовчний міхур в умовах жовчної гіпертензії.

Патоморфологія

При хронічному калькульозному холециститі морфологічні зміни відбуваються у всіх шарах стінки жовчного міхура. Найбільш характерною рисою цих порушень є запальні й склеротичні процеси в різних відділах органа, в тому числі шийці жовчного міхура і міхуровій протоці, що має особливе значення у функціональному відношенні.

Жовчний міхур у стані хронічного запалення звичайно жовтувато-білого кольору, нерідко збільшений у розмірі, стінка його щільна, потовщена. Серозна оболонка тьмяна, спаяна з фіброзно зміненим субсерозним прошарком. Слизова оболонка атрофічна, з рубцями, іноді – виразками. Спостерігаються склеротичні та деструктивні зміни м'язового шару та інтрамурального нервового апарату, який втрачає значення збудника і регулятора фізіологічних функцій жовчного міхура.

Камені в міхурі при хронічному запаленні звичайно лежать вільно, жовч дуже концентрована, іноді – вже в стані розпаду, темно-бурого кольору, нерідко – одночасно з гнійноподібним ексудатом або гноєм. Існує постійна загроза рецидиву запалення і закупорення загальної жовчної протоки, коли жовчний міхур, містить камені та інфіковану жовч. При довготривалому закупоренні міхурової протоки виникає хронічна емпієма або водянка жовчного міхура. У деяких випадках постійне запалення призводить до фіброзно-склеротичного переродження стінок з утворенням зморщеного міхура.

При частих рецидивах утворюються щільні злуки, зрощення між жовчним міхуром, сусідніми органами і передньою черевною стінкою. Між міхуром і підпаяними органами, частіше сальником, можуть бути невеликі порожнини з гноєм як наслідок перенесеного гострого запалення або спалаху існуючого хронічного процесу. При розділенні таких зрощень іноді визначається перфоративний отвір у стінці жовчного міхура. Можуть утворитися внутрішні білідигестивні й біліо-біліарні нориці. Перші загрожують виникненням холангіту і кишкової obturaційної непрохідності, другі – холангіту та механічної жовтяниці.

**Класифікація хронічного калькульозного холециститу
(за О.О. Шалімовим)**

1. Первинно-хронічний холецистит (виникає без попереднього гострого нападу).
2. Хронічний рецидивний неускладнений холецистит.
3. Хронічний рецидивний холецистит, ускладнений: а) порушенням прохідності жовчних проток; б) септичним холангітом; в) облітеруючим холангітом; г) водянкою жовчного міхура; д) панкреатитом; е) гепатитом; є) склерозом жовчного міхура; ж) приміхуровим хронічним абсцесом; з) внутрішньою норицею.

**Класифікація хронічного безкамінного холециститу
(за В.А. Галкіним)**

I. Неускладнений: а) у поєднанні з гіпотонусом жовчного міхура; б) у поєднанні з гіпертонусом жовчного міхура.

II. Ускладнений супровідними захворюваннями суміжних органів: а) панкреатитом; б) реактивним гепатитом; в) паразитарними захворюваннями; г) перихолециститом.

Клінічна симптоматика

Клінічні прояви хронічного калькульозного холециститу характеризуються значним поліморфізмом у зв'язку з тим, що доволі часто запалення уражає не тільки сам жовчний міхур, а і втягує в процес різні відділи позапечінкових жовчних проток та суміжні органи – печінку, підшлункову залозу, дванадцятипалу кишку. За клінічною симптоматикою розрізняють такі форми: стерту, диспепсичну, больову і кардіальну.

При первинно-хронічному калькульозному холециститі виникають диспептичні порушення з різним ступенем маніфестації: здуття живота після їди, гіркота у роті, відрижка, нудота і блювання, що приносить деяке полегшення; відчуття розпирання у правому підребер'ї, проноси або запори. В одних ці порушення періодичні, в інших – майже постійні. Хворі змушені дотримувати суворої дієти.

Другим провідним симптомом є тупий, ниючий біль у правому підребер'ї, що може віддавати в праву підключичну ділянку, праве плече і попереk. Його напад найчастіше провокується порушенням дієти. В одних хворих біль виникає часто і дуже їх турбує, в інших – рідко і має характер неприємних відчуттів у правому підребер'ї.

При пальпації живіт м'який, визначається помірна болючість у правому підребер'ї або просто неприємне відчуття, печінка не збільшена, жовчний міхур звичайно не промацується. При помірному загостренні процесу – позитивні симптоми Мерфі, Мюссі – Георгієвського, Захар'їна. Деколи буває свербіж шкіри в різних ділянках тіла без будь-яких змін її кольору.

В інших хворих на першому місці – скарги на напади болю в ділянці серця, утруднене дихання. При обстеженні визначаються порушення функції серця, аритмія, кардіальна форма захворювання, або холецистокардіальний синдром Боткіна.

При хронічному рецидивному калькульозному холециститі періодично виникає різкий біль у правому підребер'ї та епігастральній ділянці – напади печінкової коліки, які супроводжуються загостренням холециститу різних інтенсивності й тривалості, а також гострими його спалахами. При загостренні захворювання нерідко визначаються субіктеричність склер, субфебрильне підвищення температури, помірна резистентність передньої черевної стінки, може пальпуватися збільшений і болючий жовчний міхур. Позитивними є симптоми Ортнера, Мерфі, Боаса, Кера. Вираження зазначених больових симптомів залежить від ступеня запального процесу в жовчному міхурі. В інтервалах між рецидивами захворювання пацієнти можуть почувати себе задовільно або відновлюються порушення, властиві первинно-хронічному холециститу.

При ускладненому хронічному калькульозному холециститі до процесу в жовчному міхурі приєднується одне або кілька провідних ускладнень, у своїй більшості аналогічних тим, що виникають при гострому холециститі: механічна жовтяниця, холангіт, водянка, абсцес, гепатит, внутрішня нориця. При цьому з'являється нова клінічна форма захворювання зі своєю клінічною картиною та особливостями перебігу, зумовленими характером ускладнення.

Слід пам'ятати, що рак жовчного міхура і жовчних проток, як правило, розвивається на фоні жовчнокам'яної хвороби. Це пов'язують з механічним подразненням слизової оболонки каменями, які пересуваються, та її супровідним хронічним запаленням.

Для хронічного безкамінного холециститу характерний переважно латентний перебіг захворювання з невираженою клінічною симптоматикою. На першому місці – функціональні порушення діяльності шлунково-кишкового тракту: відчуття важкості в епігастральній ділянці, нудота, метеоризм, явища спастичного коліту, проноси. При огріхах у дієті частіше з'являється невизначеного характеру біль у ділянці жовчного міхура. У деяких випадках спостерігаються типові печінкові коліки без значного загострення запалення, інколи розвивається холангіт або гострий деструктивний холецистит.

Діагностика

Щоб підтвердити діагноз хронічного калькульозного холециститу, важливо виявити конкременти у жовчному міхурі. З метою діагностики найчастіше застосовують сонографію, а також різні види рентгенологічного дослідження цього органа (пероральну, внутрішньовенну (мал.4.12), інфузійну холецистографію).

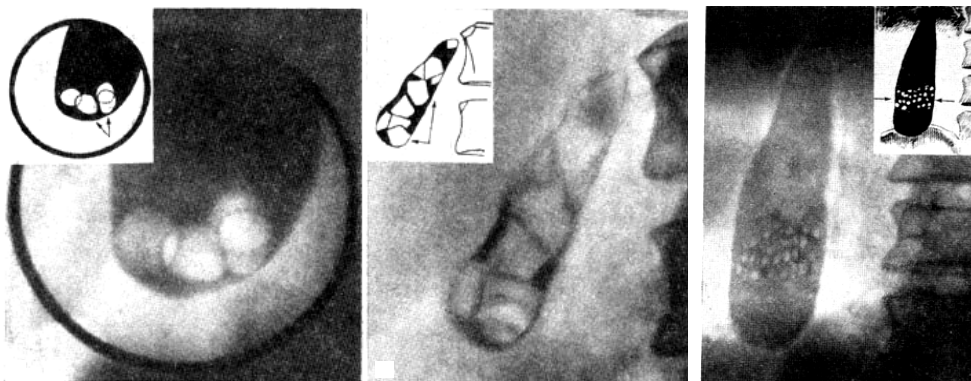


Рис. 4.12. Внутрішньовенна холецистографія.

Рентгенологічними ознаками хронічного безкамінного холециститу є слаба тінь жовчного міхура, порушення концентраційної здатності, уповільнене та неповне спорожнення. У ряді випадків проводять і ультразвукове, і рентгенологічне дослідження, які доповнюють одне одного.

При ускладнених формах хронічного калькульозного холециститу (переміжна жовтяниця, холангіт тощо), недостатній інформативності внутрішньовенної та інфузійної холангіографії, сонографії доцільним є проведення ендоскопічної холангіопанкреатографії, за допомогою якої досягається чітке контрастування головної протоки підшлункової залози, жовчних шляхів і жовчного міхура (при прохідності міхурової протоки).

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика на етапі клінічного обстеження включає досить широке коло захворювань, які мають ті чи інші прояви, притаманні також жовчнокам'яній хворобі та хронічному холециститу. До таких захво-

рювань відносять: дискінезії жовчних шляхів, гастроентерологічні хвороби (хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, спастичний коліт), гепатит, цироз печінки, захворювання нирок, діафрагмальну грижу, хронічний рецидивний панкреатит, злоякісні пухлини органів черевної порожнини.

Нерідко жовчнокам'яна хвороба і хронічний холецистит поєднуються з іншими захворюваннями – відомі тріади Сента (холелітіаз, дивертикульоз товстої кишки, грижа стравохідного отвору діафрагми) та Уїлка (холелітіаз, виразка дванадцятипалої кишки, хронічний апендицит). Наявність цих хвороб і несвоєчасне їх виявлення можуть нівелювати результат лікування і стати причиною так званого постхолецистектомічного синдрому.

При проведенні диференційної діагностики використовують дані клінічного обстеження хворого, лабораторних та вже вказаних раніше допоміжних методів дослідження. Якщо є підозра на поєднання жовчнокам'яної хвороби з іншими захворюваннями, може виникнути необхідність у виконанні фіброгастроуденоскопії, рентгенографії шлунка та дванадцятипалої кишки, іригоскопії, рентгенологічного дослідження пацієнта у положенні Тренделенбурга (рефлюкс контрастної речовини у стравохід при грижі стравохідного отвору діафрагми) тощо.

У разі ускладнення захворювання жовтяницею потрібно проводити диференційну діагностику її виду, про що йдеться у наступному розділі.

4.4.2.4. Холедохолітіаз. Холангіт

Під терміном "холедохолітіаз" слід розуміти наявність каменів у будь-яких відділах позапечінкових жовчних проток. Холедохолітіаз може бути первинним і вторинним як ускладнення гострого або хронічного калькульозного холециститу. У більшості випадків камені в жовчних протоках мають вторинний характер, потрапляючи в холедох з жовчного міхура через міхурову протоку, де потім "ростуть" за рахунок відкладення жовчного пігменту. Камені значних розмірів проникають у загальну жовчну протоку за наявності міхурово-холедохеальної нориці. Конкременти в жовчних протоках визначаються в 15-20 % хворих на калькульозний холецистит.

Первинний холедохолітіаз зустрічається рідко (у 2-5 %), звичайно при гнійному холангіті внаслідок довготривалого порушення пасажу жовчі, зумовленого стенозом термінального відділу холедоха, при наявності жовчі особливо високих літогенних властивостей.

Вважають, що у 20 % хворих камені в холедоку не дають ніякої симптоматики – вони рухомі, холедох розширений, але відтік жовчі не порушений. У більшості ж випадків холедохолітіаз призводить до тяжких ускладнень: непрохідності жовчних проток, розвитку стенозуючого папіліту, холангіту, рубцевих стриктур холедоха, перфорації та пролежня його стінки, утворення внутрішніх білідигестивних фістул; порушення функціонування ампули ве-

ликого соска дванадцятипалої кишки і виникнення дуоденобіліарного рефлюксу. Камені значних розмірів можуть защемитися у великому дуоденальному соску і бути причиною виникнення гострого панкреатиту.

Перебіг калькульозних форм холециститу у 20-22 % хворих ускладнюється механічною (обтураційною) жовтяницею, що розвивається внаслідок порушення прохідності жовчних шляхів і проявляється жовтим забарвленням шкіри, слизових оболонок, плазми і тканин. Вона зумовлена зростанням рівня білірубину в крові вище 22 мкмоль/л.

Найчастіше механічна жовтяниця розвивається внаслідок закупорення холедоха жовчним каменем і запалення жовчних проток – холангіту. Вона виникає також при стриктурі холедоха, зовнішньому стисненні його різко збільшеною і напруженою шийкою (або кишенею Гартмана) жовчного міхура при гострому холециститі, пакетами запальнозмінених парахоледохеальних лімфатичних вузлів, голівкою підшлункової залози при гострому панкреатиті, а також злякисними пухлинами підшлункової залози, великого дуоденального соска, жовчного міхура, вихідного відділу шлунка.

Класифікація механічної жовтяниці

За причиною виникнення розрізняють доброякісну механічну жовтяницю (зумовлену жовчними конкрементами, рубцевими стриктурами, запальними процесами, глистною інвазією) і злякисну (викликану злякисними пухлинами жовчного міхура, органів панкреатодуоденальної зони та шлунково-кишкового тракту). Механічна жовтяниця може бути гострою (розвивається протягом декількох днів) і хронічною (довготривалою), повною і неповною.

Перешкода потоку жовчі у дванадцятипалу кишку призводить до підвищення тиску в жовчних шляхах (жовчної гіпертензії), що супроводжується розширенням не тільки позапечінкових жовчних проток, а і міжчасточкових жовчних шляхів. У подальшому відбувається розрив їх стінок, жовчний пігмент дифундує крізь стінку жовчних капілярів, гепатоцити переповнюються жовчю, яка починає надходити у лімфатичні простори перипортальної сполучної тканини, а потім і в кровеносні судини. При жовчній гіпертензії понад 300 мм вод. ст. жовч може потрапляти безпосередньо у синусоїди печінки, а далі через систему печінкових вен – у загальний кровообіг. При довготривалому існуванні жовчної гіпертензії порушується внутрішньопечінковий кровообіг з утворенням ділянок некрозу печінкової часточки (жовчні інфаркти), внаслідок чого виникає функціональна недостатність гепатоцитів і до механічної жовтяниці приєднується паренхіматозна. У подальшому розвивається біліарний цироз печінки.

При механічній жовтяниці в крові накопичуються усі складові частини жовчі: білірубін, холестерин, жовчні кислоти. Гіпербілірубінемія виникає за рахунок зв'язаного білірубину (пряма реакція Ван-ден-Берга). При високому рівні жовтяниці білірубін з'являється і в сечі, яка набуває забарвлення темного

пива. При повній непрохідності холедоха стеркобілін у калі відсутній, кал ахолічний (біло-сірого кольору). Уробіліну в сечі немає. Підвищення у крові рівня білірубіну спричинає свербіж шкіри, а жовчних кислот – брадикардію. Нестача жовчі у кишечнику призводить до порушення травлення, особливо всмоктування жирів і ліпотропних вітамінів А, Д, Е, К. Дефіцит вітаміну К викликає порушення синтезу протромбіну в печінці, що проявляється гіпокоагуляцією з підвищеною кровоточивістю тканин (холемічні кровотечі).

Таким чином, патологічні зміни в організмі при механічній жовтяниці виникають внаслідок: відсутності жовчі в кишечнику, ушкодження паренхіми печінки, накопичення в крові складових елементів жовчі.

Клінічна симптоматика

Клінічна картина у хворих на калькульозний холецистит, при ускладненні холедохолітіазом з механічною жовтяницею, складається із симптоматики холециститу (залежно від форми запалення жовчного міхура) та ознак непрохідності жовчних шляхів. При обтурації холедоха каменем виникає низка симптомів, послідовність яких вважається характерною і має діагностичне значення: біль (печінкова коліка), лихоманка, жовтяниця, швидке збільшення печінки.

Печінкова коліка триває декілька годин і супроводжується нудотою, блюванням, підвищенням температури тіла, лихоманкою. Через 8-12 годин після нападу хворий помічає, що сеча набуває кольору темного пива, поступово розвивається жовтяниця, яка набуває інтенсивності на 2-3 добу від початку захворювання. Багатьох пацієнтів турбує свербіж шкіри.

Жовтяниця передусім виявляється на склерах очей, піднебінні. Далі забарвлюються обличчя, долоні та підошви і, нарешті, жовтіє вся шкіра. Для відносно ранніх термінів хвороби характерний оранжево-жовтий колір, при тривалому перебігу – зелено-жовтий.

Швидко і різко збільшується печінка, виступаючи з-під краю правої реберної дуги на 3-4 см, край її тупий, при пальпації болючість не значна. У випадку гострого деструктивного холециститу пропальпувати печінку неможливо у зв'язку з різкою болючістю цієї ділянки і напруженням м'язів передньої черевної стінки.

Стійку обтураційну жовтяницю спричиняють камені, защемлені у великому дуоденальному соску. Частіше вона має перехідний перебіг – то посилюється, то послаблюється. При так званих вентральних каменях, у міру зняття набряку і спазму холедоха, конкремент, раніше нерухомий, уклінений у дистальному відділі холедоха, може пересунутися догори і жовч, обминаючи його, починає надходити в кишечник – жовтяниця зменшується або зникає. Обтураційна жовтяниця, викликана невеликим камінцем, защемленим у соску, ліквідується при спонтанному (або під впливом консервативного протизапального лікування) відходженні конкремента у кишечник. Повна механічна

жовтяниця неминуче призведе до смерті хворого внаслідок токсичного ураження життєво важливих органів (серця, нирок, печінки). При неповній обтураційній жовтяниці часто розвиваються холангіт, абсцес печінки, а у подальшому – біліарний цироз печінки.

Холангіт – це запалення жовчних проток. Звичайно він поєднується з холециститом (холецистохолангітом) або гепатитом (гепатохолангітом). Ізольований холангіт зустрічається рідко. У більшості випадків холангіт виникає внаслідок дії бактеріальної інфекції, яка потрапляє в жовчні протоки висхідним, гематогенним або лімфогенним шляхом. Спалаху запального процесу в стінці жовчних проток сприяє застій жовчі, що виникає при їх обтурації.

Крім інфекційного фактора розвитку холангіту сприяє подразнювальна дія на стінку жовчних проток активованого панкреатичного соку, що призводить спочатку до асептичного процесу (ферментативний холангіт), а у подальшому – до вторинного інфікування. Інфікована жовч стає каламутною, з домішками пластівців, які складаються із слизу, детриту слизової оболонки, солей кальцію білірубінату, мікроорганізмів. При прогресуванні запального процесу жовч перетворюється в гній.

За перебігом розрізняють гострий і хронічний холангіт. Залежно від ступеня запальних змін у стінках жовчних проток гострий холангіт може бути: катаральним, фібринозним, фібринозно-виразковим, гнійним (септичним). Серед форм хронічного холангіту виділяють: латентну, рецидивну, септичну, абсцедивну та склеротичну.

Звичайно гострий холангіт розвивається раптово (частіше ввечері або вночі) на фоні проявів головного захворювання, тобто хронічного закупорення жовчної протоки, до якого холангіт додає септичне, різке підвищення температури тіла з лихоманкою. Клінічна картина гострого холангіту характеризується тріадою ознак (за Шарком): болем у правому підребер'ї, лихоманкою і жовтяницею. Біль може бути гострим (при защемленні каменя в термінальному відділі холедоха) або ниючим, розпираючим, тупим (при частковій непрохідності жовчних проток). Інтенсивність жовтяниці також залежить від ступеня обтурації жовчних проток. Лихоманка може бути від субфебрильної до гектичної з підвищенням температури тіла до 39-40 °С, що залежить від вираження запальних змін у стінці жовчних проток. Напади холангіту повторюються частіше з проміжками в день-два і більше. Зниження температури з високих цифр супроводжується профузним потінням. При обстеженні нерідко виявляють збільшені печінку і селезінку.

При тяжкому перебігу холангіту, несвоєчасному та неповноцінному лікуванні та в ослаблених хворих можливе утворення в печінці дрібних абсцесів, які у подальшому за певних обставин перетворюються в абсцеси великих розмірів. Прориви абсцесів печінки можуть призвести до виникнення підпечінкових, піддіафрагмальних абсцесів, розлитого перитоніту. При гнійному холангіті можуть розвинути сепсис, токсична дистрофія печінки, печінково-ниркова недостатність.

Хронічний холангіт характеризується аналогічними симптомами, але з меншою їх маніфестацією.

Діагностика

Основними синдромами холедохолітазу є механічна (обтураційна) жовтяниця і холангіт.

У крові визначається білірубінемія за рахунок прямого білірубіну. Кал стає ахолічним, знебарвленим, нагадує замазку. Стеркобілін у ньому відсутній. При холангіті у крові також визначаються лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ, підвищений рівень лужної фосфатази.

Для остаточного визначення характеру жовтяниці та встановлення причини і рівня закупорення жовчних шляхів використовують сучасні методи інструментальних досліджень: сонографію, внутрішньодуоденальну контактну термографію, гастродуоденоскопію, ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію, черезшкірну, черезпечінкову гепатохолангіографію, лапароскопію, комп'ютерну томографію тощо. Специфічність, діагностична цінність і ступінь інвазивності цих методів дослідження різні, що обґрунтовує доцільність їх застосування в раціональній послідовності й залежно від стану хворого.

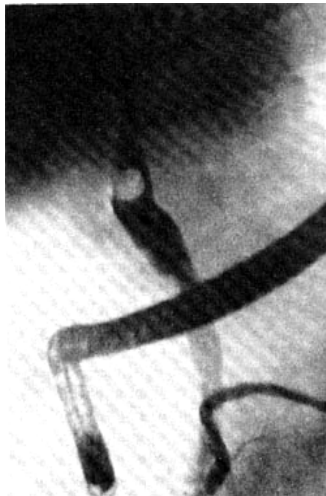


Рис. 4.13. Ендоскопічна ретроградна панкреато-холангіографія

Найбільш поширеними із сучасних методів дослідження є ультразвукове сканування та ендоскопічна ретроградна холангіографія (мал. 4.13).

Ендоскопічна ретроградна холангіографія дозволяє оцінити діаметр жовчних проток з точністю до 1 мм та кількість конкрементів у них і забезпечує правильну діагностику порушення прохідності жовчних проток майже у 90 % випадків.

Головними ехографічними ознаками холедохолітазу і механічної жовтяниці є: розширення позапечінкових і (або) внутрішньопечінкових жовчних проток на фоні деякого збільшення розмірів печінки з незначним підвищенням її ехогенності; ехографічне зображення одного або декількох жовчних каменів у просвіті холедоха.

У деяких випадках походження механічної жовтяниці вдається встановити тільки під час оперативного втручання, використовуючи методи інтраопераційної діагностики: огляд і пальпацію печінки, зовнішніх жовчних шляхів; холангіоманометрію, холангіографію, холедохоскопію, зондування жовчних проток. При супровідному холангіті гепатохоледох напружений, стінки його потовщені, через кульку міхурової протоки виділяється каламутна, з пластівцями жовч або гній.

Диференційна діагностика обтураційної жовтяниці

Визначення характеру жовтяниці має в хірургічній практиці велике значення. Від цього у багатьох випадках залежить життя хворого. Проте, диференційна діагностика різних видів жовтяниці нерідко дуже складна.

Відомо, що захворювання розвивається внаслідок: 1) підвищеного навантаження печінки пігментом; 2) порушення процесу активного транспорту білірубину в гепатоцити і зв'язування його; 3) порушення виділення жовчних пігментів з печінки в кишечник.

Діагностика жовтяниці полягає у визначенні її природи (механічна, паренхіматозна, гемолітична). При механічній жовтяниці важливо встановити її причини і рівень обтурації жовчних шляхів. Диференційну діагностику жовтяниці різного генезу наведено в таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Диференційнодіагностичні ознаки різних видів жовтяниці

Ознаки	Механічна (холедохоліаз)	Механічна (злоякісні пухлини панкреато- дуоденальної зони)	Паренхіматозна (гепатит)	Гемолітична
1	2	3	4	5
Анамнез	Напади жовчнокам'яної хвороби, печінкової коліки	Втрата апетиту, маси тіла	Диспептичні явища, артралгія, лихоманка	Періодичні жовтяниці
Біль	Різкий з локалізацією у правому підребер'ї, епігастральній ділянці; виникає до появи жовтяниці	Можливий, тупий, оперізуючого характеру	Можливий, ниючого характеру; виникає після появи жовтяниці	Не характерний
Розвиток жовтяниці	Після нападу болю, поступово	Поступовий, незворотний, прогресуючий	Швидкий	Швидкий
Забарвлення шкіри	Оранжево-жовте, переходить у зелено-жовте до коричневого	Жовто-зелене, згодом із землистим відтінком	Середньої інтенсивності з червонуватим відтінком	Блідо-жовте
Свербіж шкіри	+	++	+	-
Збільшення печінки	Помірне	Помірне або не спостерігається	Частіше значне	Помірне
Жовчний міхур	Пальпується при гострому холециститі, болючий	Пальпується, збільшений, не болючий (симптом Курвуазьє)	Не визначається	Не визначається
Селезінка	Не визначається	Не визначається	Може бути збільшена	Збільшена, іноді значно (гіперспленія)
Білірубінемія	Значна за рахунок прямого білірубину	Прогресуюче підвищується за рахунок прямого білірубину	Виражена головним чином за рахунок непрямого білірубину	Помірно виражена за рахунок непрямого білірубину

Продовження таблиці 4.1

Біліру- бінурія	+	+	+	–
Уробілі- нурія	–	–	+	++
Лужна фосфатаза крові	Підвищена помірно	Підвищена різко	Підвищена помірно	Підвищена незначно
Дослі- дження калу	Кал знебарвлений, стеркобіліну немає	Кал знебарвлений, стеркобіліну немає	Кал помірно за- барвлений	Кал забарв- лений, стер- кобіліну багато
Лапаро- скопія	Печінка збільшена, застійна, зеленого кольору. Міхур часто не визначається через зрощення	Печінка збільшена, застійна, зеленого кольору. Міхур часто збільшений, напружений, інколи визначаються мета- стази пухлини	Печінка збіль- шена, гіперемо- вана, червоного кольору. Міхур не змінений	Печінка нерідко збіль- шена, сіро-зе- леного ко- льору. Міхур не змінений. Часто вини- кає спленоме- галія

Незважаючи на те, що механічна жовтяниця в будь-якому випадку є показанням до оперативного втручання, в доопераційний період, для планування лікувальної тактики, необхідно максимально точно встановити характер патології, використовуючи з цією метою загальноклінічні й сучасні методи діагностики.

4.4.3. Лікування

Жовчнокам'яна хвороба і запальні процеси в жовчному міхурі (холецистити) – це головним чином проблема хірургічна, тому хворі із зазначеною патологією повинні обстежуватися і лікуватися в хірургічному стаціонарі, особливо під час загострення хвороби.

Існують консервативні та оперативні методи лікування жовчнокам'яної хвороби, хронічних і гострих форм запалення жовчовивідних шляхів, які мають свої показання і протипоказання до їх застосування. Тактика і вибір методу лікування залежать від багатьох факторів: форми захворювання (гостра, хронічна) і стадії (латентна, клінічна) його перебігу, наявності конкрементів, характеру ускладнень, віку та загального стану хворого, технічного обладнання клініки тощо.

Слід підкреслити, що основним методом лікування жовчнокам'яної хвороби і всіх форм гострого та хронічного калькульозного холецистити є хірургічний (традиційне виконання операції або із застосуванням сучасних лапароскопічних технологій).

Консервативне лікування

Консервативні методи лікування жовчнокам'яної хвороби і хронічного калькульозного холециститу мають обмежені можливості та пов'язані головним чином з розробкою фармакологічних і фізичних засобів руйнування каменів – холелітотерапії та екстракорпоральної літотрипсії.

З метою розчинення каменів використовують хено- й урсодезоксихолеву жовчні кислоти та препарати, створені на їх основі (хенохол, хенофальк, октаглін, урзофальк, урсан тощо), які затримують синтез холестерину в печінці, зменшують всмоктування його з тонкої кишки і, мабуть, сприяють руйнуванню ендогенних холестериновмісних ліпопротеїдів. Медикаментозне розчинення жовчних конкрементів можливе тільки за наявності холестеринових каменів невеликого розміру (до 2 мм у діаметрі), при функціонуванні жовчного міхура з незаблокованою міхуровою протокою. За різними статистичними даними, розчинення холестеринових каменів досягається у 10-42 % хворих. Для запобігання рецидиву захворювання лікування потрібно проводити все життя.

Для виконання літотрипсії (руйнування, фрагментації каменів) використовують апарати, котрі створюють ударну хвилю, спрямовану на камінь. Проведення літотрипсії можливе при неускладнених формах захворювання, прохідності міхурової протоки, наявності поодиноких (1-3) каменів (переважно холестеринових) із сумарним розміром до 3 см. Повний вихід фрагментованих каменів спостерігається протягом року в 80-85 % хворих, яких лікували цим методом. Можливі ускладнення, пов'язані з міграцією фрагментів каменів – макрогематурія, жовчна коліка, механічна жовтяниця, гострий панкреатит. Зазначені методи мають певну перспективу, але потребують подальшої розробки й апробації.

Інші консервативні методи лікування мають симптоматичний характер і застосовуються з метою усунення тих чи інших симптомів і запобігання загостренню захворювання.

При хронічному безкамінному холециститі консервативна терапія вважається основним методом лікування й у більшості випадків дає позитивний ефект. Основні її положення: дієтотерапія, холеноретичні (холензим, холосас) та холекінетичні (сульфат магнію, холецистокінін) препарати, спазмолітики, дуоденальне зондування, при загостренні процесу – антибактеріальні та знеболювальні засоби; санаторно-курортне лікування; за наявності лямбліозу – протипаразитарна терапія.

Оперативному лікуванню підлягають хворі, в яких виявлено органічні зміни жовчного міхура або міхурової протоки (деформації, перегини, звуження), що супроводжуються різким порушенням їх функції, стійким інфікуванням і відсутністю ефекту від консервативної терапії.

Тактика і вибір методу лікування при гострому холециститі

Лікувальна тактика при гострому холециститі повинна враховувати форму захворювання, наявність і характер ускладнень, вік хворого, ступінь порушення гомеостазу.

При відсутності перитонеальних або септичних ускладнень лікування хворих на гострий холецистит починають із консервативних заходів, одночасно проводячи необхідне клініко-лабораторно-інструментальне дослідження для остаточного встановлення діагнозу, визначення наявності й характеру ускладнень та супровідної патології.

Консервативна терапія включає: функціональний спокій зовнішніх жовчних шляхів (ліжковий режим, холод на ділянку правого підребер'я, голод, випорожнення шлунка за допомогою назогастрального зонда); препарати, які усувають спазм сфінктера Одді (спазмолітики); знеболювання (трамал, триган, при різкому болю – промедол, блокада круглої зв'язки печінки, поперекова або вагосимпатична новокаїнова блокада); антигістамінні препарати; антибактеріальну терапію; за наявності холецистопанкреатиту – інгібітори протеаз; дезінтоксикаційну терапію 5 % розчин глюкози, неогемодез, реополіглюкін); серцево-судинні засоби, вітамінотерапію (В6, В12, С); нормалізацію водно-сольового, білкового балансів; при вираженій механічній жовтяниці – гепатопротектори, вікасол.

Об'єм і тривалість консервативної терапії залежать від тяжкості запального процесу, наявності ускладнень, ефективності призначеного лікування. Консервативне лікування розглядають одночасно як метод підготовки хворого до оперативного втручання. Для визначення подальшої тактики необхідно оцінювати в динаміці клінічну картину, загальний стан хворого, показники лабораторних методів дослідження, дані сонографії жовчного міхура.

Показання до проведення хірургічного лікування гострого холециститу

Оперативне лікування застосовують при всіх формах гострого запалення жовчного міхура, але ступінь хірургічної активності залежить від ряду факторів.

При визначенні показань до операції треба враховувати, що загроза виникнення деструктивних і ускладнених форм гострого холециститу значно зростає, якщо з моменту захворювання минуло більше трьох діб. В одних випадках процес набуває небезпечного характеру вже в першу добу, в інших – клінічна картина часто не відповідає морфологічним змінам у жовчному міхурі.

В останні роки зростає тенденція до розширення показань до ранніх оперативних втручань. Більшість хірургів дотримується поділу показань до операції з приводу гострого холециститу на 3 групи:

1. Екстрені – виконуються у хворих з відмежованим або розлитим жовчним перитонітом через 2-3 години після госпіталізації і проведення інтенсивної терапії з метою корекції водно-електролітної рівноваги й усунення інтоксикації.

2. Термінові – виконуються у хворих при безуспішності інтенсивного консервативного лікування протягом перших 24-72 годин від початку захворювання, коли ускладнення ще не встигли розвинути або є підозра щодо їх виникнення.

3. Відкладені – виконуються через 7-10 діб і пізніше після затихання гострого процесу в жовчному міхурі та при поліпшенні загального стану хворого. У цей період операції найменш небезпечні.

Загроза розвитку ускладнених форм холецистити примушує хірургів дотримувати активної тактики лікування.

Методи оперативного лікування

Операції з приводу жовчнокам'яної хвороби і запальних захворювань жовчного міхура виконують під ендотрахеальним наркозом з міорелаксантами, у хворих із супровідною серцево-легеневою патологією доцільне застосування перидуральної анестезії.

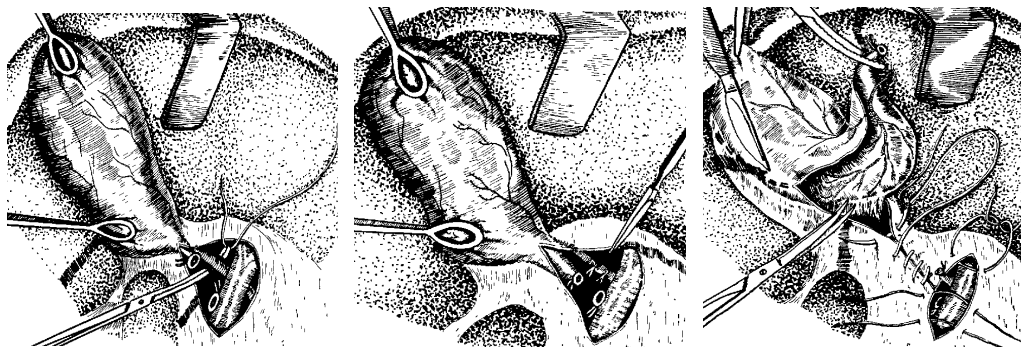
Серед великої кількості розрізів, запропонованих для операцій на жовчних шляхах, у більшості випадків перевагу віддають верхньо-серединній лапаротомії. Багато є прихильників трансректального (за Масоном), косого (за Кохером) та кутового (за Федоровим) доступів, які доцільніше призначати опасистим особам і за наявності приміхурового інфільтрату. Існує декілька загальноприйнятих методів оперативного лікування жовчнокам'яної хвороби і холециститів:

1. Радикальна операція – холецистектомія з її різновидами залежно від форми і ступеня запальних змін у жовчному міхурі: ретроградна (видалення жовчного міхура, починаючи від шийки), антеградна (від дна), комбінована (то від дна, то від шийки), атипова, лапароскопічна.

2. Паліативні втручання – холецистостомія (утворення зовнішньої норичі жовчного міхура) та ідеальна холецистолітотомія (розріз жовчного міхура, видалення конкрементів і його зашивання).

Уперше холецистектомію (видалення жовчного міхура) як метод лікування жовчнокам'яної хвороби запропонував і виконав у 1882 році Лангенбух. На сьогодні вона є основною операцією при жовчнокам'яній хворобі й холециститах, яка при показаннях доповнюється різними втручаннями на позапечінкових жовчних протоках і великому соску дванадцятипалої кишки.

Методика ретроградної холецистектомії вважається найбільш раціональною (мал. 4.14).

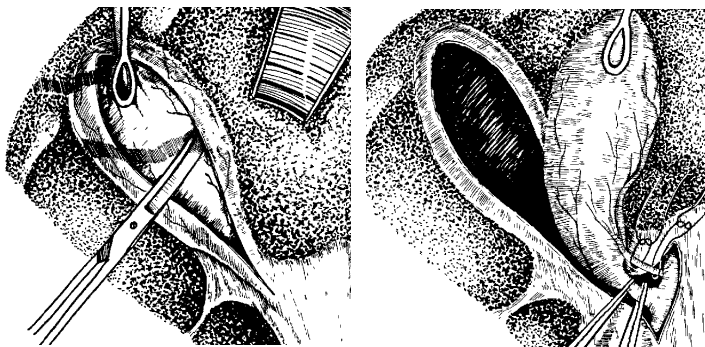


Мал. 4.14. Етапи холецистектомії від шийки.

Вона полягає в тому, що спочатку в трикутнику Кало виділяють міхурову протоку й артерію, роздільно їх пересікають між затискачами і перев'язують тонким капроном або шовком (мал. 14, а, б), а потім видаляють з ложа жовчний міхур, просуваючись від шийки до дна (мал. 14, в). За необхідності ревізувати гепатикохоледох куксу міхурової протоки тимчасово залишають під затискачем неперев'язаною.

Переваги цього методу: 1) можливість до видалення міхура провести манометрію, холангіографію, зондування холедоха, використовуючи куксу міхурової протоки; 2) незначна кровоточивість при видаленні міхура з його ложа; 3) виключається можливість проштовхування конкремента з жовчного міхура в холедох під час маніпуляцій.

Антеградна холецистектомія (мал. 4.15) полягає у видаленні жовчного міхура від дна до шийки з наступним роздільним перев'язуванням міхурової



Мал. 4.15. Етапи холецистектомії від дна.

артерії і протоки. Ця методика застосовується при наявності інфільтрату або рубцевих зрощень у ділянці шийки жовчного міхура і печіково-дванадцятипалої зв'язки, що утруднює ідентифікацію необхідних структур і створює загрозу виникнення операційних ускладнень.

У деяких ситуаціях доцільно застосовувати комбіновану методику операції, починаючи холецистектомію з перев'язування міхурової артерії і протоки, а потім видаляючи жовчний міхур від дна.

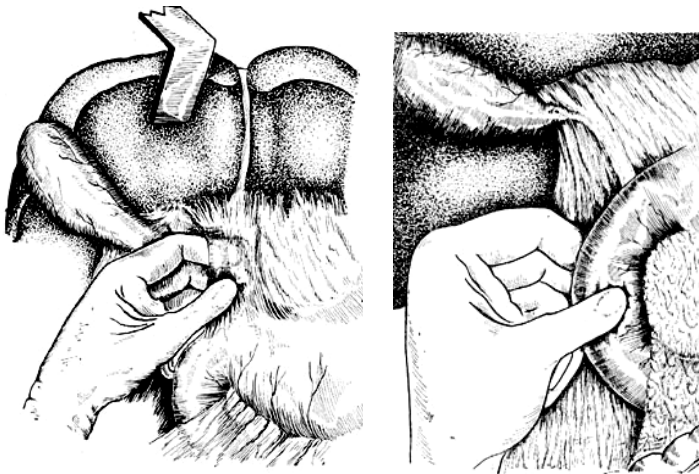
При деструктивних формах гострого холецистити холецистектомію варто завершити дренажуванням холедоха через міхурову протоку за Холстедом-Піковським з метою розвантаження жовчних шляхів і зняття можливого запалення в протоках.

В останні роки значного поширення набула лапароскопічна холецистектомія, для застосування якої потрібна спеціальна апаратура: операційний лапароскоп з відеокамерою та кольоровим відеомонітором. Лапароскопічна холецистектомія показана тільки при неускладненому калькульозному холециститі й протипоказана при: перитоніті, гострому холангіті, сепсисі, вагітності, порушеннях згортання крові, надмірній масі тіла, раніше виконаних операціях на органах верхньої половини черевної порожнини.

Після створення пневмоперитонеуму і введення в черевну порожнину через окремі проколи черевної стінки лапароскопа та інструментів-маніпуляторів під візуальним контролем (відеомонітор) на міхурову протоку й арте-

рію накладають по дві металеві кліпси, між якими їх пересікають електроножем. Електроножем-коагулятором розсікають серозну оболонку навколо жовчного міхура, і після попереднього його спорожнення міхур через невеличкий розріз черевної стінки видаляють за допомогою маніпулятора.

Нерідко остаточно діагноз і характер оперативного втручання встановлюють під час лапаротомії і проведення інтраопераційної візуально-мануальної та інструментальної діагностики. При ревізії хірург звертає увагу на вигляд, форму жовчного міхура, ступінь запалення, здатність його до спорожнення, наявність у ньому конкрементів, спаяність із суміжними органами та їх стан. Візуально-мануальна ревізія повинна включати огляд, пальпацію гепатодуоденальної зв'язки, гепатохоледоха, голівки підшлункової залози, визначення діаметра холедоха (норма – до 8 мм). Пальпацію холедоха виконують таким чином: хірург вво-



Мал. 4.16. Пальпаторна ревізія жовчних проток дванадцятипалої кишки і голівки підшлункової залози.

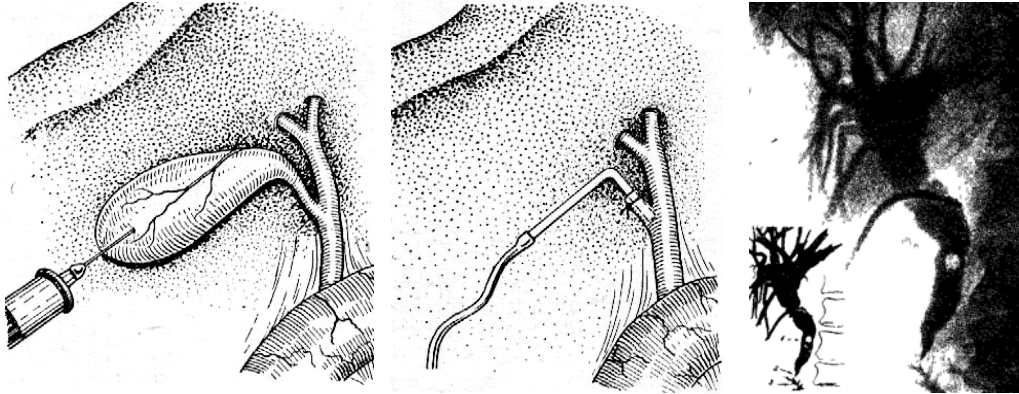
дить вказівний палець лівої руки у вінсловів отвір та промацує холедох між вказівним і великим пальцями, визначаючи наявність конкрементів, товщину його стінки та її напруження, стан голівки підшлункової залози (мал. 4.16).

Якщо у хворого спостерігається жовтяниця (або була раніше), є підозра на конкременти в холедоку за даними доопераційного рентгенодослідження та сонографії, при огляді під час операції – розширений холедох,

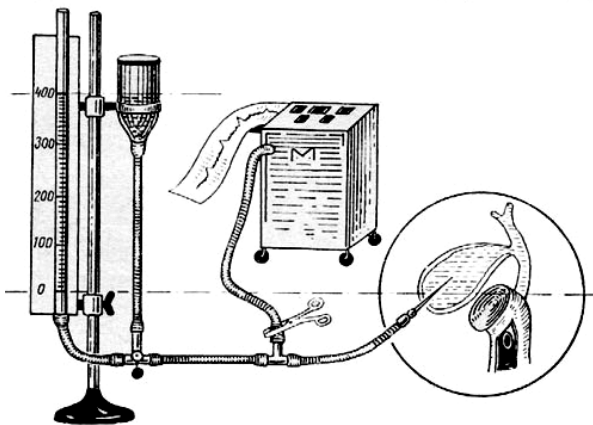
то необхідно продовжити ревізію позапечінкових жовчних шляхів із застосуванням тих чи інших спеціальних методів дослідження. Найбільш поширеними з них є: інтраопераційна холангіографія, холангіанометрія, холедохоскопія.

Інтраопераційна холангіографія – контрастування жовчних шляхів уведенням в них через канюльовану куксу міхурової протоки або іншими шляхами водорозчинних йодовмісних препаратів (урографіну, верографіну, трийодтрасту в концентрації 35-40 %). Холангіографія дозволяє визначити ширину гепатикохоледоха на всьому протязі, наявність чи відсутність у жовчних шляхах конкрементів, стан термінального відділу холедоха (мал. 4.17).

Холангіоманометрія. За допомогою водного манометра – апарата Вальдмана або спеціального апарата (мал.4.18) визначають наявність і ступінь жовчної гіпертензії (нормальний тиск – 80-120 мм вод. ст).



Мал. 4.17. Інтраопераційна холангіографія.



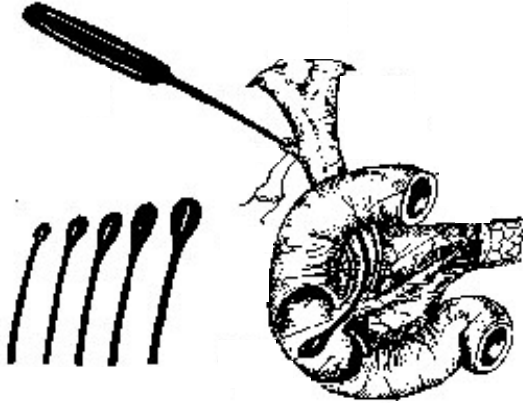
Мал. 4.18. Субопераційна холангіоманометрія.

Холедохоскопія. Метод ендоскопічного дослідження жовчних проток за допомогою фіброхоледохоскопа під час холедохотомії дає змогу оглянути весь гепатикохоледох, виявити конкременти, стриктури, пухлини, ознаки холангіту.

Зондування позапечінкових жовчних шляхів. Виконують за допомогою металевих та пластмасових зондів різного діаметра (зонди Доліотті) через куксу міхурової протоки або

при холедохотомії. Воно дозволяє встановити рівень обтурації, ступінь звуження холедоха, наявність конкрементів. У нормі у дванадцятипалу кишку через фатерів сосок вільно проходить зонд № 3-4 (діаметр – 3-4 мм). Цей метод потребує делікатного виконання для запобігання травматичним ушкодженням холедоха і дванадцятипалої кишки (мал. 4.19).

Результати спеціальних методів дослідження часто мають вирішальне значення для визначення характеру патології і подальшої оперативної тактики. При холедохолітіазі виконують холедохотомію – розкриття загальної жовчної протоки. Показаннями до її проведення є: 1) механічна жовтяниця на час операції або переміжного характеру; 2) гнійний холангіт; 3) гострий панкреатит, поєднаний з холедохолітіазом; 4) розширення жовчних проток понад 10 мм; 5) камені в позапечінкових жовчних протоках; 6) множинні дрібні камінці в жовчному міхурі з широкою міхуровою протокою; 7) патологічні зміни у великому соску дванадцятипалої кишки.



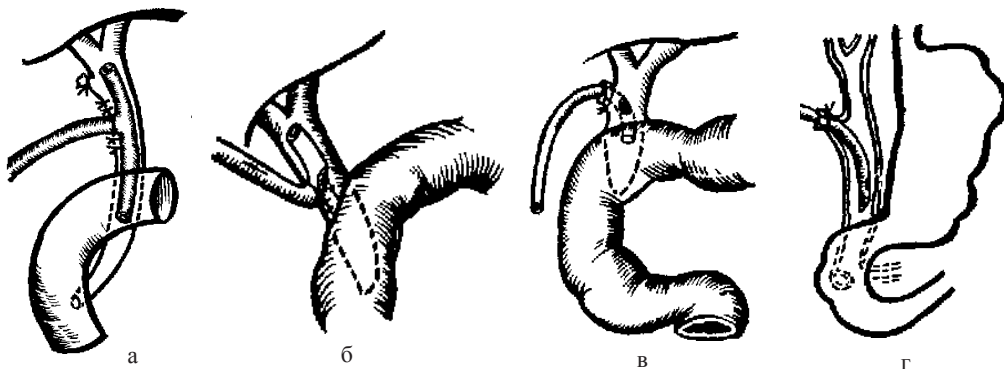
Мал. 4.19. Зондування жовчних проток і фатерового соска через куксу міхурової протоки. Набір зондів (Доліотті) з різними діаметрами олив (схема).

Найчастішим варіантом операції на загальній жовчній протоці є супрадуоденальна холедохотомія. Розріз передньої стінки холедоха довжиною 1 см роблять на відстані близько 5 мм від краю дванадцятипалої кишки. Виконують ревізію гепатикохоледоха вищезазначеними методами. За допомогою вікончастих затискачів, зонда Фогарті видаляють камені (холедохолітотомія), замазку; позапечінкові жовчні протоки промивають розчином фурациліну. Впевнившись у тому, що всі камені видалено, немає явищ холангіту і проходність термінального відділу загальної

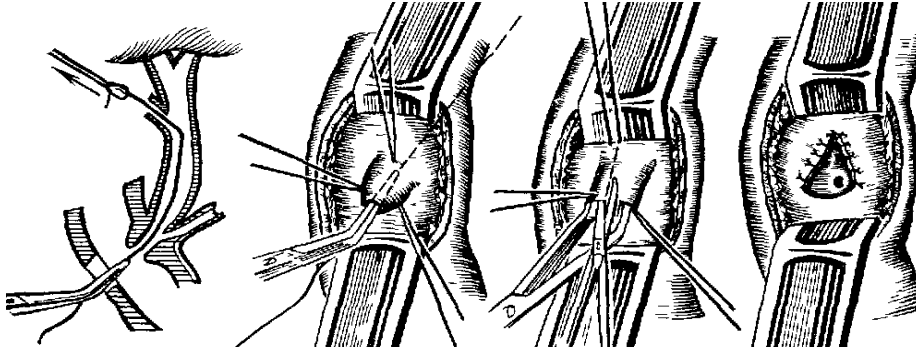
жовчної протоки нормальна, операцію закінчують "глухим" швом холедоха з тимчасовим розвантажувальним дренажем через куксу міхурової протоки або виконують його зовнішнє дренивання через холедохотомічний отвір.

Показанням до зовнішнього дренивання холедоха є: 1) діагностична холедохотомія; 2) холедохолітотомія; 3) холангіт; 4) супровідний панкреатит; 5) наявність у жовчних протоках каламутної жовчі, дрібних каменів, замазки; 6) тяжкий стан хворого, коли необхідно обмежитися мінімальним оперативним втручанням.

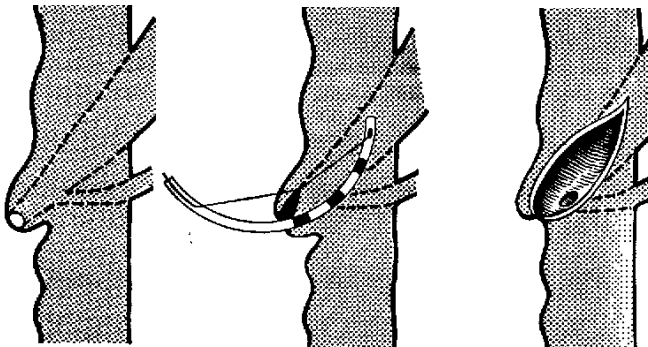
Поширені такі методики зовнішнього дренивання жовчних проток: а – за Кером (Т-подібним дренажем); б – за Вишневським (у напрямку воріт печінки); в – за Холстедом (у напрямку дванадцятипалої кишки); г – за Холстедом-Піковським (через куксу міхурової протоки) (мал. 4.20). При неможливості ліквідувати непрохідність дистального відділу загальної жовчної протоки під час холедохотомії виконують внутрішнє дренивання жовчних проток – трансдуоденальну папілосфінктеротомію або накладають холедоходуоденоанастомоз.



Мал. 4.20. Дренивання холедоха.



Мал. 4.21. Трансдуоденальна сфінктеротомія і сфінктероластика.



Мал. 4.22. Папілосфінктеротомія (схема втручання).

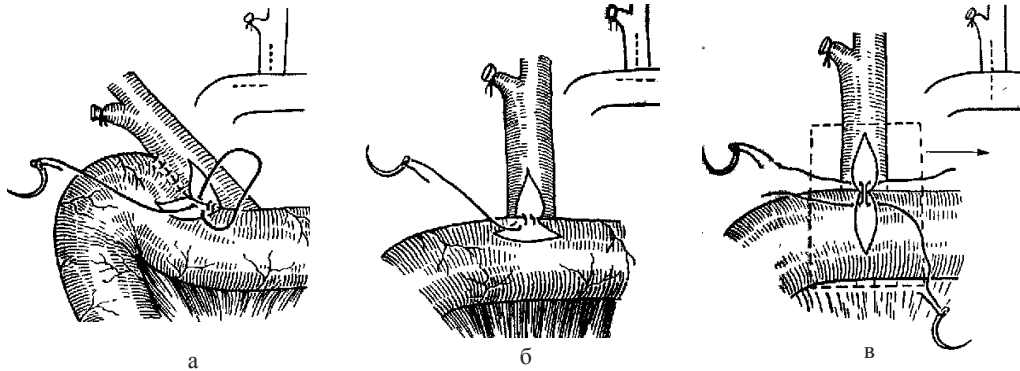
Показаннями до трансдуоденальної папілосфінктеротомії і папілосфінктероластики (мал. 4.21) є: обмежений за протяжністю стеноз термінального відділу загальної жовчної протоки і холедохолітаз, защемлений у великому дуоденальному соску конкремент; стенозуювальний папіліт.

Поява нового методу лікування – ендоскопічної папілосфінктеротомії – забезпечила можливість лікування цього важкого контингенту хворих з меншим ризиком без оперативного втручання. Вона показана при обмеженому стенозі великого дуоденального соска як самостійної патології, так і в поєднанні з холедохолітазом; особливо поширена ця операція при "забутих" або рецидивних каменях у холедоку хворих, які раніше перенесли холецистектомію. Ендоскопічне втручання виконують за допомогою фіброгастродуоденоскопа папілотомічною петлею (мал. 4.22).

Операцію проводять відразу після ендоскопічної ретроградної холангіографії, тобто після встановлення остаточного діагнозу.

При тубулярному стенозі термінального відділу холедоха довжиною понад 2,5 см від отвору великого соска дванадцятипалої кишки, фіксованих каменях у фатовому соску, атонії загальної жовчної протоки та її розширенні до 2 см і більше для забезпечення адекватного відтоку жовчі накладають супрадуоденальний холедоходуоденоанастомоз шириною 2-3 см.

Найбільш поширеним варіантом супрадуоденальної холедоходуоденостомії є методи Фінстерера, Флеркена, Юраша (мал. 4.23 а, б, в).



Мал. 4.23. Методика холедоходуоденостомії (схема): а – за Фінстерером; б – за Флеркеном; в – за Юрашом.

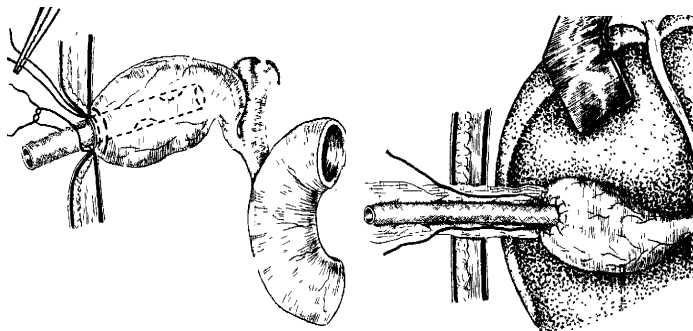
Перевагою холедоходуоденостомії є відносна простота її виконання, а недоліком – утворення "сліпого" мішка у виключеному нижче анастомозу відділі холедоха, де виникають стаз, запалення, осідає жовчний пісок, замазкоподібна жовч, з'являються камені.

Якщо під час ревізії встановлено, що механічна жовтяниця зумовлена злякисною пухлиною голівки підшлункової залози або великого дуоденального соска, показане накладання холецистоєюноанастомозу (при прохідності міхурової протоки) або холедохоеюноанастомозу.

Паліативні операції

Холецистостомія. Виконують при гострому деструктивному холециститі у вкрай ослаблених хворих похилого віку, коли видалення жовчного міхура пов'язане з великим ризиком для життя. Операція полягає у формуванні зовнішньої фістули жовчного міхура з метою звільнення його від гною, конкрементів і декомпресії жовчних проток при обтураційній жовтяниці (мал. 4.24).

Холецистостомія – паліативна і завжди вимушена операція, що має симптоматичний характер, тимчасово ліквідує гострі запальні явища та механічну



Мал. 4.24. Способи зовнішньої фіксації холецистостомії.

жовтяницю (при прохідності міхурової протоки). Для вилікування хворого, як правило, необхідна повторна операція – холецистектомія.

У хворих похилого віку з клінікою прогресуючого гострого холецистити, але без явищ перитоніту, доцільним є виконання лапароско-

пічної декомпресивної холецистостомії, яка дає змогу в більшості випадків ліквідувати запальний процес і поліпшити результати лікування, оперуючи в холодний період.

Ідеальна холецистолітомія – операція, що полягає в розкритті жовчного міхура в ділянці дна, видаленні конкрементів і його зашиванні. Вона зумовлює рецидиви захворювання, має низку протипоказань, виконується дуже рідко. Нижче наведено основні типи операцій та їх об'єм при хронічному калькульозному та гострому холециститі (табл. 4.2, 4.3).

Таблиця 4.2

Оперативні втручання при хронічному калькульозному холециститі

Показання до оперативного втручання і характер патології	Об'єм оперативного втручання
Хронічний калькульозний холецистит. Водянка жовчного міхура Хронічна емпієма жовчного міхура	Холецистектомія
Ускладнення:	Холецистектомія у поєднанні з:
Жовчна гіпертензія I ступеня	Дренуванням холедоха через куску міхурової протоки
Камені в позапечінкових жовчних протоках	Холедохотомією; видаленням каменів з "глухим" швом холедохотомної рани при відсутності жовчної гіпертензії або дренуванням холедоха через куску міхурової протоки
Камені в позапечінкових жовчних протоках	Холедохотомією; видаленням каменів; промиванням жовчних проток та дренуванням холедоха через холедохотомну рану
Защемлений камінь у великому дуоденальному соску	Трансдуоденальною сфінктеротомією (видаленням каменя), сфінктеропластиком
Стеноз великого дуоденального соска. Печінковий холелітіаз	Трансдуоденальною сфінктеропластиком
Стриктури гепатохоледоха	Пластиком гепатохоледоха на дренажі
Стриктури гепатохоледоха. Тубулярний стеноз холедоха. Стеноз великого дуоденального соска у хворих похилого віку і виснажених	Накладанням білідигестивного анастомозу (холедоходуоденостомія, холедохоеюностомія, гепатикоєюностомія і т. ін.)

При гострих запальних процесах у жовчному міхурі й позапечінкових жовчних протоках ступінь операційного ризику значно підвищується. Тому при гострих холециститах і холангітах протипоказаний первинний "глухий" шов холедоха, а також усі види пластики гепатохоледоха, накладання білідигестивних анастомозів, і трансдуоденальна сфінктеротомія та сфінктеропластика. Санация позапечінкових жовчних шляхів закінчується їх зовнішнім дренуванням, при неліквідованій непрохідності жовчних проток це перший етап лікування.

Таблиця 4.3

Оперативні втручання при гострому холециститі

Показання до операції і характер патології	Об'єм оперативного втручання
Гострий холецистит. Гостра емпієма жовчного міхура	Холецистектомія. У тяжкохворих – холецистостомія
Ускладнення:	Холецистектомія у поєднанні з:
Гострий холангіт	Холедохотомією; промиванням жовчних проток; зовнішнім дрениванням холедоха
Жовчна гіпертензія I-III ступенів без явищ холангіту	Дрениванням холедоха через куксу міхурової протоки
Камені в жовчних протоках	Холедохотомією; видаленням каменів; промиванням жовчних проток; зовнішнім дрениванням холедоха
Защемлені камені в жовчних протоках. Стенози, стриктури жовчних проток	Дрениванням жовчних проток вище перешкоди (у подальшому, в холодний період, – радикальна операція)
Супровідний гострий набряковий панкреатит	Введенням навколо підшлункової залози 0,5 % розчину новокаїну з антибіотиками й інгібіторами протеаз; дрениванням (декомпресією) жовчних шляхів
Супровідний гострий панкреатит (панкреонекроз)	Некректомією; дрениванням сальникової сумки; зовнішнім дрениванням жовчних проток

Ускладнення після холецистектомії (класифікація за О.О. Шалімовим):

I. Ускладнення під час операції: 1) відрив або ушкодження міхурової артерії; 2) ушкодження печінкової артерії; 3) ушкодження ворітної вени; 4) відрив або ненавмисне пересічення міхурової протоки; 5) ушкодження загальної печінкової протоки; 6) ушкодження дванадцятипалої або ободової кишки.

II. Ускладнення, які виникають після холецистектомії: 1) жовчні та інші перитоніти; 2) внутрішньочеревні кровотечі; 3) зовнішнє жовчовиділення; 4) механічна жовтяниця; 5) абсцес черевної порожнини.

Найбільш характерними є ускладнення, пов'язані з кровотечею з міхурової артерії та ушкодженням гепатикохоледоха, що пояснюється складними умовами виконання операції при ускладнених формах холециститу, аномаліями розташування міхурової артерії і протоки та помилками в техніці проведення оперативного втручання. Хірург повинен бути особливо уважним під час маніпуляцій у зоні трикутника Кало, перев'язки міхурової артерії і міхурової протоки.

При ушкодженні, відриві міхурової артерії або зісковзуванні накладеної лігатури її захоплюють затискачем тільки в тому випадку, коли чітко видно судину, що кровоточить. Часто кровоточива кукса міхурової протоки скорочується, зникаючи у товщі печінково-дванадцятипалої зв'язки. Для зупинки кровотечі затискають печінково-дванадцятипалу зв'язку (а з нею і власну печінкову артерію) між вказівним і великим пальцями лівої руки, знаходять у "сухому" операційному полі кровоточиву куксу міхурової артерії і перев'язують її під контролем зору.

Гепатикохоледох звичайно ушкоджується в екстрених ситуаціях, найчастіше коли при несподіваній кровотечі з кукси міхурової артерії хірург намагається, не бачачи, захопити її затискачем. При незначному пошкодженні стінки гепатикохоледоха необхідно зашити отвір вузловими швами, використовуючи тонкий капрон, або виконати через нього зовнішнє дренивання холедоха. При пересіченні гепатикохоледоха необхідно провести відновлювальну операцію – біліо-біліоанастомоз "кінець у кінець" або накласти гепатикодуодено- чи єюностомію. Виконання цих операцій потребує високої кваліфікації хірурга і відсутності гострих запальних процесів.

Оперативні втручання на жовчних шляхах завжди загрожують витіканням жовчі після операції в черевну порожнину, що потребує в більшості випадків закінчувати операцію дрениванням підпечінкового простору хлорвініловими трубочками і сегментами гумових рукавичок.

Післяопераційний період

Упродовж 2-3 діб проводять інтенсивну терапію за схемою, майже аналогічною наведеній при консервативному лікуванні гострого холециститу: анальгетики, спазмолітики, дезінтоксикаційна, протизапальна терапія, корекція водно-сольового обміну. Велике значення має профілактика тромбоемболічних ускладнень: ранній руховий режим, дихальна гімнастика, призначення гепарину, фраксипарину.

Дренажі з черевної порожнини видаляють на 3-5 добу після операції, з холедоха – на 12-14 добу з попереднім виконанням контрольної холангіографії, щоб упевнитись нормальному пасажі жовчі у дванадцятипалу кишку.

Запорукою сприятливого результату при операціях з приводу жовчнокам'яної хвороби і холециститу є своєчасне виконання втручання і досвід хірурга в цій сфері. Післяопераційна летальність при хронічному неускладненому холециститі становить у середньому 0,2 %, при гострому неускладненому – 0,5 %, при гострому ускладненому – до 12,8 %, у хворих похилого віку при гострому деструктивному запаленні – до 25 %.

Література

1. Виноградов В.В., Зима П.И. Непроходимость желчных путей. – М.: Медицина, 1977. – 310 с.
2. Галкин В.А. Хронический некалькулезный холецистит. – М.: Медицина, 1986. – 126 с.
3. Гальперин З.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. – М.: Медицина, 1987. – 336 с.
4. Григорьев Н.Г. Хронический холецистит и его осложнения (стеноз сосочка). – Чебоксары: Чуваш, кн. изд-во. 1985. – 125 с.
5. Гришин И.Н. Холецистэктомия: Практическое пособие. – Минск: Вышэйшая школа, 1989 – 196 с.
6. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Устинов Г.Г. Желчнокаменная болезнь. – М.: Медицина, 1983. – 176 с.

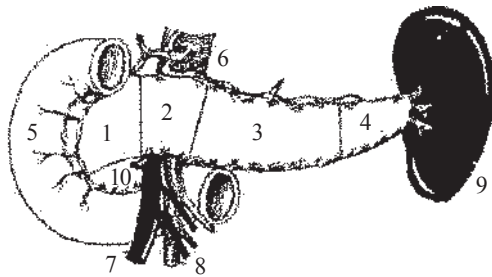
7. Диагностика и оперативное лечение острого холецистита и его осложнений // Метод. реком. МЗ УССР. – К.: Здоров'я, 1982. – 20 с.
8. Ковальчук Л.Л., Поліщук В.М., Нечитайло М.Ю., Ковальчук О.Л. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1997. – 154 с.
9. Королев В.А., Пиловский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. – М.: Медицина, 1990. – 240 с.
10. Кочиашвили В.И. Атлас хирургических вмешательств на желчных путях. – М.: Медицина, 1971. – 203 с.
11. Родионов В.В., Филимонов М.И., Могучев И.И. Калькулезный холецистит, осложненный механической желтухой – М.: Медицина, 1991. – 319 с.
12. Скрипниченко Д.Ф., Мамчич В.И. Калькулезный холецистит. – К.: Здоров'я, 1985. – 195 с.
13. Шалимов А.А., Долманский Б.В., Клименко Г.А., Шалимов С.А. Хирургия печени и желчных протоков. – К.: Здоров'я, 1975. – 408 с.

Розділ 5. ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

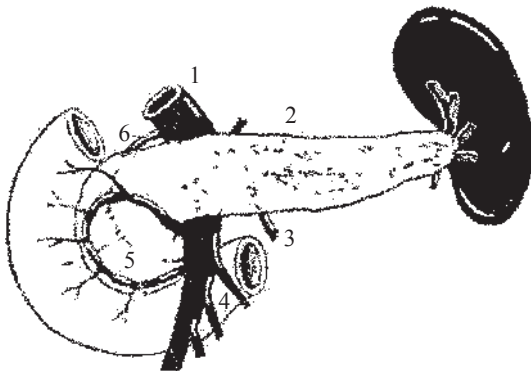
5.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Підшлункова залоза (pancreas) – довгастий плоский орган приблизно трикутної форми на поперечному розрізі. Вона розміщена за очеревиною на рівні I-II поперекових хребців, від низхідної частини дванадцятипалої кишки до внутрішньої поверхні селезінки, довжина її – 10-23 см, ширина – 2-9 см. Має голівку, тіло та хвіст. Голівка підшлункової залози розташована у місці вигину дванадцятипалої кишки, тіло на рівні II поперекового хребця, хвіст досягає передньої поверхні нирки і доходить до селезінки (мал. 5.1). Між задньою поверхнею підшлункової залози і хребтом розміщені поперекова частина діафрагми, черевна аорта, нижня порожниста вена, початок ворітної вени, верхні мезентеріальні судини і сонячне сплетення. По верхньому краю залози розташована селезінкова артерія, а по задній поверхні – вена (мал. 5.2). Спереду підшлункова залоза прикрита шлунком і печінкою: її голівка відповідає розміщенню воротаря, жовчна протока проходить ззаду голівки.

Підшлункова залоза має часточкову будову і складається з клітинних елементів, котрі містять залозисті міхурці, які виділяють секрет у вузький просвіт, звідки він потрапляє в протоку. Загальна протока відкривається в



Мал. 5.1. Топографія підшлункової залози: 1 – голівка; 2 – перешийок; 3 – тіло; 4 – хвіст; 5 – дванадцятипала кишка; 6 – аорта; 7 – верхня вена брижі; 8 – верхня артерія брижі; 9 – селезінка; 10 – гачкоподібний відросток.



Мал. 5.2. Топографічна анатомія ворітної вени: 1 – ворітна вена; 2 – селезінкова вена; 3 – нижня брижова вена; 4 – верхня брижова вена; 5 – нижня підшлунково-дванадцятипала передня вена; 6 – передня нижня підшлунково-дванадцятипала вена.

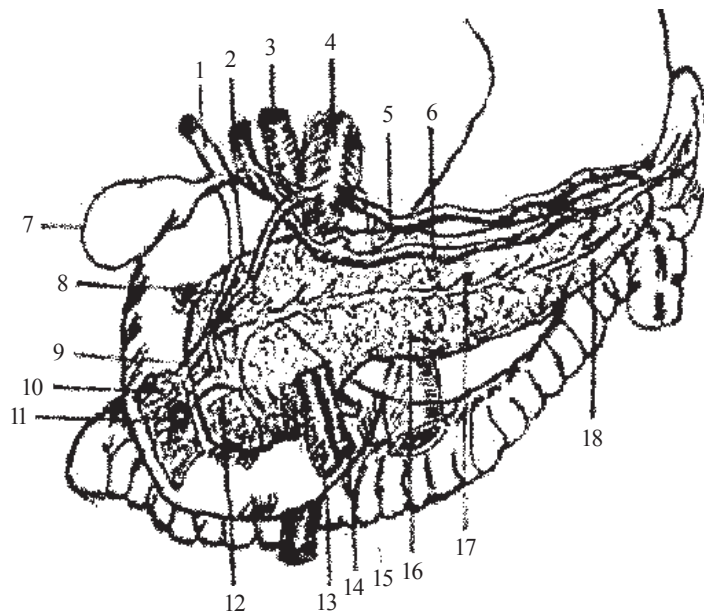
низхідну частину дванадцятипалої кишки поряд із жовчною протокою, а у 15-25 % випадків з'єднується з нею у великий дуоденальний сосок.

Крім згаданих клітин, у підшлунковій залозі є скупчення маленьких багатогранних клітин, тісно пов'язаних з капілярними судинами – острівцями Лангенгарса без відвідних проток, з внутрішньосекреторним апаратом підшлункової залози.

Кровопостачання

Підшлункова залоза має багато судин. *A. gastroduodenalis*, *a. pancreoduodenalis superior*, *a. pancreoduodenalis dextra* відходять від *a. hepatica*; *a. pancreoduodenalis dextra*, її окремі невеликі гілочки – від *a. mesenterica superior*, вони забезпечують кров'ю головним чином голівку підшлункової залози. Ряд гілочок відходять від *a. lienalis* до тіла і хвоста залози.

Вени відповідають артеріям і належать до портальної системи. Крім гангліозних клітин, які закладені в паренхімі підшлункової залози, до неї йдуть нервові пасма від сонячного сплетення (мал. 5.3).



Мал. 5.3. Кровопостачання підшлункової залози: 1 – загальна жовчна протока; 2 – ворітна вена; 3 – нижня порожниста вена; 4 – аорта; 5 – артерія селезінки; 6 – вена селезінки; 7 – жовчний міхур; 8 – шлунково-дуоденальна артерія; 9 – додаткова протока підшлункової залози; 10 – додаткова ампула; 11 – великий сосок дванадцятипалої кишки; 12 – голівка підшлункової залози; 13 – верхня брижова вена; 14 – верхня брижова артерія; 15 – гачкоподібний відросток підшлункової залози; 16 – тіло підшлункової залози; 17 – головна протока підшлункової залози; 18 – хвіст підшлункової залози.

Іннервація

В іннервації підшлункової залози беруть участь і пасма блукаючого нерва. Іннервація власних залозистих клітин відрізняється від іннервації клітин острівців Лангенгарса. Підшлункова залоза має велику кількість лімфатичних судин, інтимно зв'язаних анастомозами з лімфатичними судинами сусідніх органів – дванадцятипалої кишки і жовчних шляхів, шлунка, брижі.

Підшлункова залоза не має капсули, її оточує лише щільна сполучна тканина, яка віддає численні перегородки між часточками (Н.І. Лепорський).

Зовнішня секреція – виділення в кишечник панкреатичного соку, який містить ферменти, що утворюються в підшлунковій залозі під впливом їжі залежно від її характеру.

Потрапляння їжі в шлунок і проходження її через дванадцятипалу кишку впливають на секрецію підшлункової залози, крім того, секретин стимулює функцію цієї залози. При впливі кислої їжі на дванадцятипалу кишку спочатку виділяється просекретин, який під дією соляної кислоти переходить у секретин, що всмоктується у дванадцятипалій кишці й потрапляє в кров.

Сік підшлункової залози містить три ферменти: трипсин (перетравлює білок) ліпазу (жир) і амілазу (вуглеводи). Крім того, в ньому є мальтаза, лактаза, інвертаза, ренін, ерепсин. Процес травлення дуже складний, стеопсин або ліпаза активується під дією жовчних кислот у присутності глікохолевої і таурохолевої кислот, які розщеплюють нейтральні жири з виділенням гліцерину з жирних кислот.

Діастаза, амілаза розщеплюють крохмаль і перетворюють його на виноградний цукор, декстрин і мальтазу. В кров амілаза в основному надходить із підшлункової залози, при застійних явищах кількість у ній ферменту значно збільшується, що має діагностичне значення.

Найбільша кількість соку (1200-1500 мл) виділяється при вживанні вуглеводів, але з найнижчим рівнем протеолітичних ферментів, найменша – м'ясної їжі.

Внутрішня секреція підшлункової залози в основному здійснюється за рахунок острівців Лангенгарса, що розміщені переважно в її хвостовій частині. Острівці, здебільшого кулеподібної форми, складаються з декількох варіантів клітин, обмежених сполучнотканинною оболонкою, добре забезпечені кровоносними судинами і нервовими волокнами. Завдяки виділенню клітинами острівців інсуліну (з β -клітин), глюкагону (з α -клітин) і ліпокаїну ендокринна активність підшлункової залози впливає на багато сторін тканинного (цукрового), обміну а також бере участь у регуляції секреції та моторики шлунка і тонкої кишки. Острівці виділяють Д-клітини, що виробляють гастрин, панкреатичний поліпептид та соматостатин, які знижують секрецію ферментів підшлункової залози.

За своєю дією інсулін та глюкагон є антагоністами, завдяки їм зберігається врівноважений вміст цукру в крові. Інсулін зменшує кількість цукру в крові та ліпемію, збільшує фіксацію глікогену в печінці й поглинання цукру

крові тканинами. Глюкагон, навпаки, сприяє виділенню глюкози із запасів глікогену печінки і тим самим запобігає виникненню гіпоглікемії. Ліпокаїн, що утворюється клітинами підшлункової залози, чинить ліпотропну дію, захищає організм від гіперліпідемії, а печінку від жирового переродження. Недостатність зовнішньої секреції підшлункової залози проявляється в порушенні травлення, внутрішньої – цукрового обміну.

Внутрішня секреція підшлункової залози зводиться до виділення в кров інсуліну, який забезпечує процес гліколізу. Інсулін був відкритий Л.В. Соболевим у 1922 році.

Гострий панкреатит – дегенеративно-запальні процеси переважно автолітичної природи. У його основі частіше лежить первинне пошкодження паренхіми органа з різного ступеня тканинною деструкцією, яка швидко розвивається, перебігає в різних фазах, нерідко рецидивує. Характерною особливістю захворювання є активація екзокринної функції залози із проривом активних панкреатичних ферментів у лімфу, кров, навколишню жирову клітковину і черевну порожнину. Запальні зміни в залозі мають первинно-реактивний або вторинний характер (В.І. Філін, 1995).

Гострий панкреатит за частотою займає третє місце після гострого апендициту і холециститу. Деякі автори відмічають більшу частоту захворювання серед жителів північних районів держави.

Співвідношення чоловіків і жінок складає 1:2, а з віком збільшується: до 40 років – 1:1,6, у віці 41-50 років – 1:2, а серед хворих, старших 60 років, досягає 1:5.

Етіологія

Гострий панкреатит є поліетіологічним захворюванням. Найбільш тяжкі його форми розвиваються при поєднанні трьох факторів: гострої гіпертензії у вивідних протоках, гіперсекреції у відповідь на харчовий подразник і внутрішньопротокової активації панкреатичних ферментів. Гостра протокова гіпертензія і рефлюкс жовчі виникають внаслідок блокади загальної для панкреатичної і жовчної проток печінково-підшлункової ампули (до 80 %) випадків. Така блокада і біліарно-панкреатичний рефлюкс розвиваються при спазмі сфінктера ампули, защемленні конкремента в дуоденальному соску, проникненні в жовчну протоку аскаридів і т. ін. Спазм сфінктера є наслідком нервово-рефлекторного впливу, який виникає при травмі цієї зони, збудженні блукаючого нерва під дією нервово-психічних афектів.

Крім біліарно-панкреатичного рефлюксу, причиною протокової гіпертензії може бути дуоденально-панкреатичний рефлюкс, який розвивається в результаті підвищення тиску в дванадцятипалій кишці. Тому при дуоденостазі й неспроможності сфінктера панкреатичної протоки дуоденальний вміст може проникнути в протокову систему залози.

Роль аліментарного фактора, який спричиняє виникнення панкреатиту, виявляється при стимуляції секреції інгредієнтами їжі у людей, які зловжива-

ють жирами та вуглеводами. Гіперсекреція особливо небезпечна в умовах затримки евакуації. Підвищення секреції пов'язане з великими затратами енергетичних ресурсів ацинозної клітини, для заміщення якої використовуються структурні білки. Пошкоджуються ультраструктури клітин (мембрани, крипти мітохондрій, рибосоми і т. ін.). Особливо небезпечне зловживання їжею, коли людина тривалий час дотримує білководефіцитної дієти, а потім голодування змінює на одноразове вживання великої кількості їжі.

Особливе місце в етіології гострого панкреатиту займає вживання алкоголю. Він стимулює секрецію підшлункової залози через секретинний механізм за рахунок виділення значної кількості соляної кислоти. При алкоголізмі значні зміни відбуваються в судинах залози і жировому обміні (гіперліпідемія).

Важливим фактором виникнення гострого панкреатиту є внутрішньопротокова активація ферментів за рахунок рефлюксу жовчі або дуоденального вмісту (ентерокіназа), які проникають на периферію протокової системи підшлункової залози. Інколи активатором стає цитокіназа, виділяється із слизової оболонки проток при пошкодженні їх жовчними конкрементами, твердими мікрочастинами, які містяться в жовчі, мікроорганізмами та паразитами – механічне пошкодження проток. Активація ферментів у кінцевих розгалуженнях проток викликає деструкцію ацинозних клітин.

У деяких випадках велике значення у виникненні захворювання має первинне пошкодження підшлункової залози під дією таких факторів, як розлад кровообігу в ній (гострий застій, мікротромбози, гіпоксемія), гормональні порушення (гіперпаратиреоз, гіперкортицизм, інфекції) – черевний тиф, скарлатина), пошкодження гепатодуоденальної зони і залози (операції на цій зоні, закрита травма живота або поранення), алергія. Останньому чиннику на сьогодні відводять важливу роль, враховуючи сенсibiлізацію, яка зростає, та екзогенну алергізацію населення, в тому числі медикаментозного й аліментарного походження. Інколи пусковим механізмом є вплив цитотоксичних факторів (панкреатит вагітних). У 10-20 % хворих причина виникнення гострого панкреатиту залишається нез'ясованою (криптогенна форма).

Патогенез

На сьогодні широке визнання отримала ферментативна теорія гострого панкреатиту, згідно з якою активація власних ферментів, особливо в умовах внутрішньопротокової гіпертензії, призводить до ферментативного пошкодження паренхіми, набряку та некрозу. При поширених формах панкреатиту одночасно з цим відбуваються зміни в проміжних тканинах, заочеревинній клітковині й очеревині, обумовлені дією протеаз і ліпаз. Через лімфатичні судини панкреатичної клітковини та очеревини, а також через ворітну вену, ферменти потрапляють у кров, де рівень їх значно підвищується (феномен "включення ферментів у кров").

Активація ферментів (трипсиногену, еластази, ліпази, фосфоліпази тощо) в паренхімі підшлункової залози на фоні початкової клітинної деструкції

відбувається за типом ланцюжкової реакції з надходженням цитокінази. Процес набуває лавиноподібного перебігу. Перехід трипсиногену в трипсин активує калікреїн-кінінову систему з перетворенням калікреїногену в кініноген і калмедин та утворенням брадикініну. Дія трипсину на опасисті клітини стимулює викид гістаміну і серотоніну, викликає збільшення проникності судин, серозний набряк залози, стиснення проток, особливо внутрішньочасточкових, і регіонарну протокову гіпертензію. Активація фактора Хагемана, який циркулює у крові протеазами, призводить до тромбоеморагічних розладів, що сприяють виникненню тромбозів і крововиливів (на фоні підвищеної проникності судин) як у залозі, так і в інших органах (печінці, нирках, легенях). Активація еластази збільшує набряк і сприяє пошкодженню навколишньої клітковини, а потрапляння при цьому ліпази сприяє жировому некрозу паренхіми залози і навколишніх тканин. Накопичення жирних кислот підвищує активність ліполітичних ферментів (ліпази, фосфоліпази), особливо в умовах лімфостазу і порушення мікроциркуляції в цій зоні.

Прорив ферментів і біологічно активних амінів у кров призводить до змін мікроциркуляції не тільки в залозі, але й в інших органах (легенях, печінці, нирках). А під впливом втрат внутрішньосудинної рідини в навколишніх тканинах залози і черевній порожнині виникає гіповолемія з гемоконцентрацією, погіршуються реологічні властивості крові у зв'язку із збільшенням в'язкості, зменшенням деформації еритроцитів. Проникнення біологічно активних речовин і продуктів цитолізу в кров стає джерелом ендогенної інтоксикації. У подальшому в зонах некрозу настає інфікування і, поряд з продуктивним та резорбтивним компонентами ендогенної інтоксикації, все більшого значення набуває бактеріальна інтоксикація. Вплив ендогенної інтоксикації, циркуляторних розладів і подразнення заочеревинних нервових сплетень призводить до розвитку парезу кишечника, появи інтенсивного вісцерального болю (брадикінін), порушення функції легень, печінки, нирок.

Головним патогенетичним фактором панкреатиту є внутрішньопотокова активація ферментів підшлункової залози. Серед пояснень первинних механізмів активації панкреатичних ферментів найбільше значення мають: 1. Теорія спільного каналу (Одді) з рефлюксом жовчі в протоки підшлункової залози. 2. Блокада відтоку панкреатичного соку з розвитком внутрішньопотокової гіпертензії та проникнення секрету в інтерстиціальні тканини. 3. Порушення кровопостачання підшлункової залози (васкуліти, тромбофлебії й емболії, серцева недостатність). 4. Токсичні й алергічні пошкодження залози.

Роль алкоголю в таких випадках може бути двоякою: стимуляція секретії підшлункової залози і пряма дія, що ушкоджує її тканини.

Патологічна анатомія

На відміну від інших гострих захворювань органів черевної порожнини (апендициту, холециститу), при яких спочатку спостерігається ізольоване по-

шкодження органів, за панкреатиту, значні морфологічні зміни відбуваються не тільки в підшлунковій залозі, а й у заочеревинній клітковині (парапанкреатит), сальниковій сумці (оментобурсит), очеревині (перитоніт), сальнику (оментит).

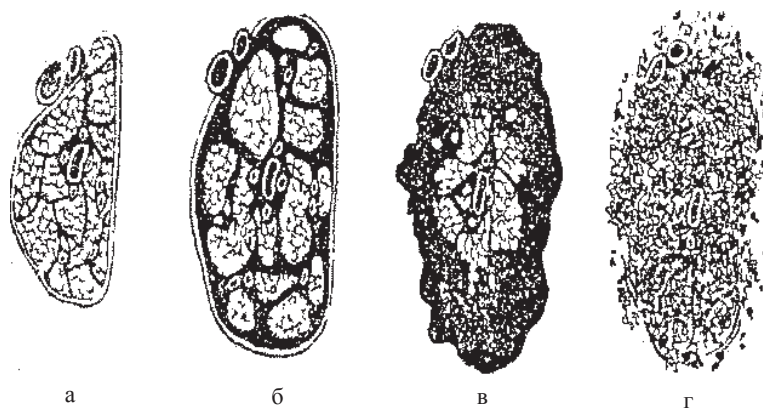
Гострий прогресуючий панкреатит проходить три фази розвитку. Небезпека для життя хворого при зміні однієї фази іншою наростає, а морфологічні зміни стають більш значними за глибиною і розповсюдженням. За таких умов дія на клітини агресивних ферментів, зміна тканинного метаболізму і порушення місцевого кровообігу призводять до деструкції, некрозу тканин залози, геморагічного чи жирового.

Геморагічний некроз за генезом ішемічний, з'являється на фоні набряку залози і перебігає за коліквацийним типом зі швидким розплавленням і резорбцією при відносно слабкій перифокальній лейкоцитарній реакції.

Жировий некроз виникає безпосередньо під дією на тканини залози ліпази, перебігає за типом сухого, коагуляційного, викликає різко виражену перифокальну лейкоцитарну реакцію. Ділянка некрозу в асептичних умовах не розплавляється і не є осередком інтоксикації, але при наявності протеолітичних ферментів, у тому числі мікробних, легко утворюються секвестри. У клінічній практиці частіше зустрічаються змішані форми некрозу (мал. 5.4).

У першій фазі гострого панкреатиту виникають гострий набряк, гіперемія паренхіми підшлункової залози та її навколишніх тканин. На фоні набряку утворюється ділянка крововиливу. В порожнині сальникової сумки накопичується геморагічний ексудат з домішкою панкреатичних ферментів. У міру прогресування процесу ділянка крововиливу переходить у некроз. У заочеревинній клітковині накопичується кров, яка згортається, в результаті чого утворюється гематома.

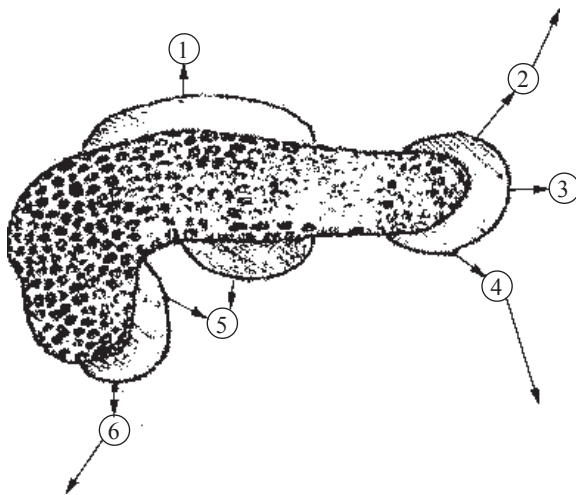
У деяких випадках некротичні зміни в залозі розвиваються в перші години від початку захворювання: її тканина стає аспідно-сірою, на очеревині з'являються стеаринові бляшки – стеатонекрози.



Мал. 5.4. Основні типи пошкодження підшлункової залози: а – поперечний розріз нормальної залози; б – набрякова форма; в – периферійний некроз підшлункової залози; г – тотальне пошкодження і некроз підшлункової залози із залученням навколишньої тканини.

Перша (початкова) фаза серозного, а потім геморагічного набряків змінюється фазою некрозу, після чого настає фаза розплавлення та секвестрації мертвих ділянок залози і заочеревинної клітковини. Патологічний процес пошкоджує і ендокринну частину підшлункової залози, а при розповсюдженому некрозі може призвести до появи гострого цукрового діабету.

Некротичний процес може поширюватись по заочеревинній клітковині, пошкоджувати задню стінку шлунка, поперечно-ободову кишку, діафрагму з наявністю гострого перитоніту. В 15-20 % випадків некротичного панкреатиту ймовірним є виникнення супровідного плевриту або перикардиту. Якщо патологічний процес закінчується у фазі набряку, то морфологічні зміни можуть мати зворотний розвиток з повною реституцією паренхіми. У тих випадках, коли набряк обмежується невеликою ділянкою некрозу, утворюється інфільтрат. У фазі розплавлення некротичних тканин (через 3-7 днів після виникнення) і їх секвестрації (через 2-3 тижні) на місці некрозу утворюються екстра- та інтрапанкреатичні кісти. Пізніше в умовах гнійно-гнильної інфекції патологічний процес переходить у гнійно-некротичний, у тому числі й при розміщенні некрозу зовні залози. При паренхіматозному некрозі на місці гематоми розвивається заочеревинна флегмона, а на місці жирових некрозів утворюються парапанкреатичні гнійники, які можуть бути причиною ерозії кровоносних судин або перфорації порожнистих органів, виникнення гнійно-септичних ускладнень (мал. 5.5).



Мал. 5.5. Найбільш часте розташування гнійників із підшлункової залози: 1 – під лівою часткою печінки; 2 – під лівим куполом діафрагми; 3 – в ділянці хвоста підшлункової залози; 4 – в зоні лівого бокового каналу і лівої здухвинної ділянки; 5 – в ділянці поперечно-ободової і тонкої кишок; 6 – в ділянці голівки підшлункової залози, боковому каналі й правій здухвинній ділянці.

У тих випадках, коли набряк обмежується невеликою ділянкою некрозу, утворюється інфільтрат. У фазі розплавлення некротичних тканин (через 3-7 днів після виникнення) і їх секвестрації (через 2-3 тижні) на місці некрозу утворюються екстра- та інтрапанкреатичні кісти. Пізніше в умовах гнійно-гнильної інфекції патологічний процес переходить у гнійно-некротичний, у тому числі й при розміщенні некрозу зовні залози. При паренхіматозному некрозі на місці гематоми розвивається заочеревинна флегмона, а на місці жирових некрозів утворюються парапанкреатичні гнійники, які можуть бути причиною ерозії кровоносних судин або перфорації порожнистих органів, виникнення гнійно-септичних ускладнень (мал. 5.5).

5.2. КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ (В.І.Філін, П.Я.Чумак та ін., 1976)

I. За формою:

1. Гострий панкреатит у фазі набряку (серозний, серозно-геморагічний) – набряковий панкреатит.
2. Гострий панкреатит у фазі некрозу (з геморагічним компонентом і (або) жировим) – некротичний панкреатит.

3. Гострий панкреатит у фазі розплавлення і секвестрації некротичних вогнищ – інфільтративно-некротичний (в асептичних умовах) і гнійно-некротичний панкреатит у разі приєднання гнійно-гнильної інфекції.
 - II. За локалізацією: голівка, тіло, хвіст, дрібні вогнища, голівка і тіло, тіло і хвіст, хвіст і тіло, субтотальний, тотальний, осередковий.
 - III. За ступенем інтоксикації: легкий, середній, важкий.
 - IV. За перебігом: гострий, підгострий, рецидивний.
 - V. За функціональним станом інших органів: з печінковою, нирковою, серцево-судинною, легеневою, нервово-психічною недостатністю.
- При втягненні у запальний процес жовчовивідних шляхів (жовчний міхур і панкреатит) виникає холецистопанкреатит.

Оптимальною вважають таку класифікацію гострого холецистопанкреатиту.

1. Катаральний холецистит і набрякова форма гострого панкреатиту.
2. Катаральний холецистит і некротична форма гострого панкреатиту.
3. Катаральний холецистит і панкреатит у фазі секвестрації та нагноєння в ділянці підшлункової залози.
4. Деструктивний холецистит і набрякова форма гострого панкреатиту.
5. Деструктивний холецистит і некроз підшлункової залози.
6. Деструктивний холецистит і секвестрація з нагноєнням у підшлунковій залозі.

Для вивчення клініки, діагностики і вибору методу лікування важливо врахувати особливості класифікації гострого панкреатиту і холецистопанкреатиту.

5.3. КЛІНІКА

Клініка гострого панкреатиту значною мірою визначається фазою патологічного процесу, ступенем інтоксикації, віком хворого, супровідними захворюваннями та ускладненнями.

Захворювання починається раптово, частіше після надмірного вживання жирної і гострої їжі та алкоголю. Характерними ознаками гострого панкреатиту є біль, блювання та явища динамічної кишкової непрохідності.

Біль у животі постійний і настільки сильний, що може розвинутиш шок. Частіше він локалізується в епігастральній ділянці та лівому підребер'ї з іррадіацією в спину, попереk, надпліччя або за груднину. Локалізація болю та його іррадіація залежать від місця розвитку запального процесу в підшлунковій залозі. При запальному процесі в ділянці тіла залози біль поширюється в епігастрії і т. д.

Через деякий проміжок часу після виникнення болю з'являється повторне блювання, яке не полегшує стану хворого. Блювотні маси містять жовч, частіше як домішку, а при тяжкій формі гострого панкреатиту нагадують кавову гущу.

Менш характерними симптомами є нудота, гикавка, відрижка та сухість у роті. Але при важкому ступені інтоксикації нудота – одна з характерних ознак захворювання.

При огляді шкірні покриви бліді, часто субіктеричні. У деяких хворих виникає ціаноз із "мармуровим малюнком" внаслідок порушення мікроциркуляції. З'являються симптоми Турнера, Кюлена, Мондора, Холстеда. Пізніше до них приєднується компонент дихальної недостатності. При прогресуючому перебізі гострого панкреатиту загальний стан хворого швидко погіршується, наростає інтоксикація. Шкірні покриви вкриваються липким потом. Температура тіла на початку захворювання може бути нормальною, а підвищується при резорбції продуктів автолізу тканини і розвитку запального процесу в підшлунковій залозі або жовчних шляхах.

Пульс у більшості випадків сповільнений, надалі при наростанні інтоксикації стає частим, помітно випереджаючи підвищення температури тіла. Артеріальний тиск знижується.

Язик у перші години захворювання вологий, обкладений білим і сірим нальотом, при блювоті жовцю має жовтий або зеленуватий відтінок.

Живіт частіше здутий, перистальтичні шуми ослаблені. Ознаки парезу шлунка та кишечника проявляються рано, що пов'язано із втягненням у процес брижі кишки. При пальпації відзначають болючість в епігастральній ділянці та в правому, а інколи і в лівому, підребер'ї. Але, незважаючи на сильний біль, живіт м'який.

Пізніше, при формуванні запального інфільтрату, виникає напруження або резистентність 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 відзначають притуплення в латеральних ділянках живота внаслідок накопичення рідини, а також ознаки асептичної флегмони заочеревинної клітковини у вигляді пастозності чи набряку поперекової зони.

До місцевих ознак захворювання відносять метеоризм, відсутність перистальтики і деякі симптоми, які не завжди мають місце.

Симптом Щоткіна – Блюмберга нерідко слабопозитивний. Розвивається ферментативний або бактеріальний перитоніт.

Симптом Грея – Турнера – ціаноз бокових стінок живота.

Симптом Мондора – фіолетові плями на обличчі й тулубі.

Симптом Керте – болюча резистентність у вигляді поперечної смуги в епігастральній ділянці на 6-7 см вище пупка.

Симптом Мейо – Робсона – відчуття болю при натискуванні пальцями в лівому реберно-хребтовому куті.

Симптом Холстеда – ціаноз шкіри живота.

Симптом Раздольського – болючість при перкусії над підшлунковою залозою.

Симптом Воскресенського – відсутність пульсації черевної аорти в епігастральній ділянці.

Клінічний перебіг. Ускладнення

Деякі автори (В.С. Савельєв і співавт., 1978) в клінічному перебігу захворювання виділяють 3 періоди:

I період (гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку) триває протягом 2-3 діб. Порушуються центральна гемодинаміка, мікроциркуляція згортання крові, зменшується об'єм циркулюючої крові, що враховують при виробленні програми лікування.

II період (недостатності функції паренхіматозних органів) починається з дня захворювання: коматозний стан, недостатність серцево-судинної системи, легень, печінки, нирок. Може уражатися центральна нервова система, що проявляється розладом психічної діяльності – делірієм.

III період (післянекротичних і гнійних ускладнень) настає через 1-2 тижні від початку захворювання. Може спостерігатись регенерація підшлункової залози або виникають різні ускладнення: парапанкреатичні інфільтрати та кісти, заочеревинні флегмони, гнійні ускладнення. Протягом цього періоду у хворих розвиваються такі ускладнення, як ерозивні кровотечі, внутрішні та зовнішні нориці, заочеревинна флегмона.

Особливості клінічного перебігу й ускладнень

Клінічний перебіг захворювання може бути абортивним, повільно або швидко прогресуючим. Процес обмежується гострим набряком підшлункової залози з одужанням через 7-10 днів. Але набрякова форма гострого панкреатиту може переходити і в некроз.

Швидке прогресування характерне для панкреонекрозу. Спостерігаються продовження нестерпного блювання, біль у животі, стійкий парез кишечника. При просочуванні ексудату в черевну порожнину і позаочеревинну клітковину й розвитку геморагічного перитоніту виникають стійкий парез кишечника і позитивні симптоми подразнення очеревини та наростають гемодинамічні порушення.

За наростання явищ інтоксикації діурез знижується, а температура тіла на 2-3 добу підвищується внаслідок внутрішньочеревних або легеневих ускладнень.

При повільному прогресуванні частіше формується парапанкреатичний інфільтрат.

Унаслідок гострого панкреатиту визначаються, особливо в ранні строки, порушення функції легень (дихальна недостатність), гемодинаміки (гіповолемія і розлад центральної гемодинаміки), динамічна кишкова непрохідність, перитоніт, нирково-печінкова недостатність і енцефалопатія. Прогностичне значення також мають тромбоемболічні ускладнення або шлунково-дуоденальні кровотечі (гострі виразки).

На відміну від некрозу у фазі набряку, спостерігається розплавлення підшлункової залози, секвестрація (у 3-5 % хворих) розвивається значно пізніше (на 10-14 добу) і характеризується довшим перебігом після так званого "світлого" проміжку.

Клінічні ознаки гнійно-некротичного панкреатиту:

- тяжкий стан хворого тривалий час (загальна слабкість, адинамія, анорексія, блідість шкірних покривів, незважаючи на проведене лікування, лихоманка, остуди);
- місцеві симптоми (припухлість і болючість в епігастральній ділянці, стійке здуття живота, асцит-перитоніт, набряк підшкірної клітковини в поперековій зоні й бокових відділах живота;
- значні й тривалі порушення внутрішнього середовища, токсичні ураження нирок і печінки;
- гострі шлунково-дванадцятипалі виразки, ерозивні кровотечі, шлунково-кишкові та панкреатично-кишкові нориці, тромбофлебіти, перитоніт і сепсис.

5.4. ДІАГНОСТИКА

Діагностика гострого панкреатиту базується на ретельно зібраному анамнезі й даних об'єктивного обстеження хворого. На різних етапах (догоспітальний етап, приймальне відділення, хірургічний стаціонар), до і під час термінової операції, вирішують різні діагностичні питання. На догоспітальному етапі основним завданням є визначити характер гострого захворювання, а в умовах стаціонару, крім встановлення діагнозу "панкреатит", – конкретизувати причину його виникнення, форму і протяжність пошкодження, лікування і прогноз. У стаціонарі є можливість використати спеціальні методи дослідження (рентгенографію органів грудної і черевної порожнини, інколи з пневмогастрографією, ультразвукове дослідження, фіброгастроскопію, перитонеоскопію, комп'ютерну томографію, тепलोбачення, целіакографію). Проводять лабораторні дослідження, як загальні, що відображають метаболічний фон і рівень супровідної ендогенної інтоксикації, так і спеціальні, в ході яких визначають кількість панкреатичних ферментів, еритроцитів і лейкоцитів у крові, гематокрит, концентрацію гемоглобіну, лейкоцитарну формулу крові. У фазі набряку в підшлунковій залозі зростають гемоконцентрація, невисокий лейкоцитоз (у 15-17 % хворих він більший $15 \times 10^9 / \text{л}$). У фазі розплавлення лейкоцитоз досягає $16-17 \times 10^9 / \text{л}$ із значним зміщенням формули вправо. Лімф. – 10-15 і більше, має місце значна анемія (рівень гемоглобіну – нижче 90 г/л.). У загальному аналізі сечі ще в першій фазі гострого панкреатиту виявляють протеїнурію, циліндрурію, мікрогематурію, що свідчить про пошкодження нирок. Підвищення рівня білірубину, активності трансаміназ вказують на пошкодження печінки.

Серед лабораторних тестів найбільш інформативними є ті, що свідчать про зміну кількості панкреатичних ферментів (амілази, трипсину і його інгібітора, ліпази, еластази) в крові, рівень глікемії, основні електроліти плазми (гіпонатріємія, гіпокаліємія, гіпокальціємія), метаболічні показники кислотно-лужної рівноваги (ацидоз), стан волемії (гіповолемія), згортальний потенціал крові. Досліджують амілазурію. Різке зростання кількості амілази в сечі вказує на

наявність гострого панкреатиту, тоді як нормальний рівень її не виключає це захворювання.

Діагностичні труднощі виникають, коли хворих госпіталізують у дуже важкому стані. Після "класичної" картини гострого панкреатиту на перший план виступають розлади життєво важливих функцій, колапс, дихальна недостатність, зміни функцій легень, виражена жовтяниця, анурія та азотемія, психоз і метаболічна енцефалопатія. Госпіталізація хворих із значними функціональними порушеннями при наявності болю в животі викликає настороженість лікаря щодо лікувальних засобів. Рівень ферментемії може мати перехідний характер: у першу добу захворювання він вищий, ніж у наступні дні, при некротичних і первинних формах гострого панкреатиту більший, ніж при набрякових, та рецидивних. При значних діагностичних труднощах велику роль відіграє лапароскопія з дослідженням вмісту черевної порожнини на діастазу.

5.5. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Гострий панкреатит необхідно диференціювати з рядом гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини: гострим апендицитом, гострим холециститом, гострою механічною кишковою непрохідністю, тромбозом мезентеріальних судин, перфоративною виразкою і т. ін.

Гострий апендицит у більшості випадків починається з болю в епігастрії (найсильніший він у правій здухвинній ділянці), рідко буває блювання.

Гострий холецистит перебігає з характерною локалізацією болю та м'язовим захистом у правому підребер'ї, збільшенням болючого жовчного міхура або інфільтрату.

Гострий панкреатит розвивається у 70 % осіб на фоні жовчнокам'яної хвороби.

Гостра механічна кишкова непрохідність. Біль має переміжний характер та супроводжується нудотою, блюванням, затримкою газів і випорожнень. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини в них можна побачити чаші Клойбера.

Перфоративна виразка. Характерні раптовий початок, виражена болючість, рідко – блювання, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга, на рентгенограмі – вільний газ у черевній порожнині, в анамнезі – виразкова хвороба, але не завжди.

Тромбоз та емболія брижових судин. Притаманною особливістю є сильний біль при м'якому животі (відсутність дефансу м'язів передньої черевної стінки), що передуює розвитку перитоніту. Захворювання набуває тяжкого перебігу. В анамнезі таких хворих можливі перенесений ревмокардит, інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба або інсульт. Швидко, внаслідок гангрени кишечника, з'являються симптоми перитоніту та наростає інтоксикація. У промивних водах кишечника, що мають вигляд м'ясних помиїв, при детальному дослідженні виявляють фрагменти слизової оболонки.

Велике значення має гастралгічна форма інфаркту міокарда, для якої характерні біль в епігастрії, здуття живота, блювання, порушення руху лівої реберної дуги, ателектази, властиві гострому панкреатиту. З метою встановлення діагнозу застосовують спеціальні методи дослідження: монофазний характер кривої ЕКГ, гіперферментемію, трансаміназемія з переважною активністю АЛТ, АСТ, характерною для інфаркту міокарда. Гострому панкреатиту властиві в основному підвищення активності ЛДГ та ізоферментів, які повільно рухаються, і зниження на фоні трансаміназемії коефіцієнтів до відношення АСТ/АЛТ менше одиниці. Але слід пам'ятати про можливість поєднання цих захворювань.

5.6. ТАКТИКА І ВИБІР МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ

Тактика і вибір методу лікування залежать від ряду факторів: місця перебування хворого, продовження періоду захворювання, особливостей його перебігу, віку пацієнта, супровідних захворювань і т. ін. При гострому панкреатиті патологічний процес розвивається швидко і за короткий час фаза набряку може перейти у фазу некрозу. Тому раннє та енергійне консервативне лікування, яке вважають основним у більшості хворих, може зупинити прогресування деструкції. Разом із тим, на догоспітальному етапі слід застосовувати препарати, які суттєво змінюють клінічну картину інших гострих захворювань. Тому при можливому діагнозі "гострий панкреатит" на цьому етапі призначають таке лікування:

- спазмолітики (нітрогліцерин, папаверин, но-шпу, галідор);
- холінолітики (атропін, скополамін);
- протиблювотні препарати (реглон, церукал, торексин);
- антигістамінні засоби (димедрол, супрастин, дипразин);
- новокаїн (внутрішньовенно, у вигляді блокади);
- інфузійну терапію для підтримання волемії і корекцію електролітних розладів (сольові розчини);
- холод на епігастрій;
- антибрадикінінові препарати (бензофуурокаїн, анальгін, спазмоанальгетики);
- антипротеїнази (атропін (антавазин), гордокс, контрикал, тразилол у дозі 200-500 тис. МО внутрішньовенно).

На основі даних літератури (М.П. Захараш, В.С. Земсков, Л.Я. Ковальчук, В.С. Савельєв, О.О. Шалімов) і наших спостережень клініка пропонує таку схему лікування гострого панкреатиту залежно від фазового перебігу.

5.6.1. Консервативне лікування

Консервативне лікування гострого панкреатиту спрямоване на боротьбу з гіповолемічним шоком, інтоксикацією продуктами розпаду підшлункової залози, серцево-судинними розладами, гемодинамічними, водно-сольовими, обмінними порушеннями, перитонітом і постнекротичними ускладненнями:

I. Лікування набрякової форми гострого панкреатиту проводять у хірургічному стаціонарі консервативними методами.

1. Лікування голодуванням протягом 2 діб, введення розчинів глюкози, Рінгера – Локка в обсязі 1,5-2 л.

2. Боротьба з болем – анальгетики, переважно ненаркотичні (трамал, трамадол, морадол, кеталонг, стадол, новокаїн).

3. Паранефральна новокаїнова блокада і блокада черевних стовбурів, епідуральна анестезія.

4. Для зняття спазму сфінктера Одді й судин показані такі препарати: папаверин, атропіну сульфат, платифілін, баралгін, но-шпа, еуфілін у терапевтичних дозах, бусконал.

5. Назогастральна аспірація шлункового вмісту і промивання шлунка холодною лужною водою.

6. Антибіотики починаючи з пеніцилінів напівсинтетичних (акмоновоцілін – 2-4 г на добу, піперацилін – 2-4 г на добу залежно від антибіотикоанамнезу) цефалоспориної III-IV поколінь – цефтріаксон – 1-2 г 1, 2 рази на добу.

При неефективності консервативного лікування протягом 24-48 год., при наростанні явищ перитоніту і інтоксикації показано малоінвазивні оперативні втручання: лапароскопічне дренування черевної порожнини, лапароскопічна холецистостомія, лапароцентез з наступним дренуванням.

II. Лікування жирового і геморагічного панкреанекрозу проводиться в реанімаційному відділенні і полягає в наступному:

1. Корекція порушень центральної гемодинаміки периферичного кровотоку. Внаслідок ексудації в тканини, черевну порожнину та блювання втрачаються рідина і кров. З цією метою призначають плазму та її замінники (2-4 л залежно від ступеня важкості). Центральний венозний тиск необхідно утримувати на рівні 40-60 мм вод. ст., артеріальний – на рівні, не нижчому 90 мм рт. ст. При значному зменшенні артеріального тиску вводять норадреналін, ефедрин. Для зниження проникності стінки судин призначають кортизон, гідрокортизон.

2. Знеболювання – ненаркотичні анальгетики, новокаїнові блокади, епідуральна анестезія.

3. Пригнічення секреції підшлункової залози:

– для припинення синтезу ферментів підшлункової залози призначають даларгін, фторурацил, панкреатичну рибонуклеазу, блокатори іонів кальцію, глюкагон, місцеву гіпотермію, але сильнішим препаратом, що пригнічує секрецію підшлункової залози, є соматостатин, який призначають по 0,1 мг 2-3 рази на день, або стиламін;

– інгібітори протеаз (контрикал, трасилол, гордокс, піридоксин).

– для зниження кислотності шлункового соку виконують назогастральну аспірацію, з метою профілактики ерозивних пошкоджень вводять блокатори H-рецепторів (квamatел, фамотидин), блокатори протонної помпи (омез, омепрозол, ландазол), атропін;

– для зниження тиску в протоках підшлункової залози проводять папілосфінктеротомію.

4. Спазмолітики (но-шпа, папаверин, бускотан, галідор), М-холіноблокатори (атропін, платифілін).

5. Антиоксиданти (аскорбінова кислота 5 % – 10-20 мл на добу, токоферол – 2 мл на добу, церулоплазмін – 100 мг на добу, фіноптин – 5 мг на добу).

6. Профілактика транслокації кишкової мікрофлори, детоксикація, призначення раннього ентерального харчування.

7. Стимуляція моторики кишечника (бензогексоній 2,5 % – по 0,5 мл 2 рази на добу, убретид – 0,5 мл на добу).

8. Антибактеріальна терапія антибіотиками широкого спектра дії – цефалоспорино III-IV поколінь (цефтріаксон – по 1-2 г 2 рази на добу, цефротид – по 1-2 г 3 рази на добу, цефатоксим – по 1-3 г 4 рази на добу, карбопенемі – по 0,5 і 3 рази на добу впродовж 14 днів, меранідазол – по 500 мг 3 рази на добу), антимікотичні препарати (нізорал – 200 мг на добу, дифлюкан – 400 мг на добу).

9. Інфузійна терапія – перевага віддається колоїдним розчинам, об'єм визначається клінічною ситуацією (білки – 2-2,5 г/добу на 1 кг маси тіла, амінокислоти, АТФ, глюкоза – до 2 л, електроліти – до 6 л/добу).

10. Гепатопротектори (ліпоева кислота, есенціале, гепабене, карсил, гербіон, легалон і т. ін.).

11. Імунокорекція – призначають продигіозан, пентоксил, тималін, Т-активін, ехінацею та інші імунокоректори.

12. Посиндромне лікування (серцево-судинна, легенева, печінкова, ниркова недостатність).

13. Ультрафіолетове і лазерне опромінення автокрові (15 хвилин, 2-10 сеансів, купірує больовий синдром, покращує реологічні властивості крові, мікроциркуляцію).

14. Методи екстракорпоральної детоксикації (плазмаферез, лімфосорбція) і форсований діурез виводять токсини з організму.

15. При прогресуванні перитоніту показане хірургічне лікування шляхом проведення лапаротомії, лапароцентезу або лапароскопії.

5.6.2. Хірургічне лікування панкреанекрозу

Показання до раннього проведення операції (на 1-5 добу захворювання): симптоми розлитого перитоніту, неможливість виключити гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини, поєднання гострого панкреатиту з деструктивним холециститом, неефективність консервативної терапії, посилення болю, блювання, збільшення інфільтрату, підвищення температури тіла, кіста, арозійні кровотечі.

Цілі операції: усунення причини, яка викликала перитоніт; видалення ексудату з черевної порожнини і зміненого жовчного міхура та конкрементів із загальної жовчної протоки; ліквідація перешкоди для відтоку панкреатич-

ного соку і жовчі; декомпресія жовчних шляхів; відокремлення запально-некротичного процесу в сальниковій сумці; дренивання і проточний діаліз сальникової сумки та черевної порожнини; резекція некротизованої частини підшлункової залози.

Методи оперативних втручань:

1. Лапароскопічний лаваж черевної порожнини при панкреатогенному перитоніті.

2. Лапаротомія без втручання на підшлунковій залозі. Якщо під час цієї операції з приводу гострої патології черевної порожнини виявляють набряковий панкреатит і перитоніт, виконують лаваж черевної порожнини та встановлюють мікроіригатор на підшлунковій залозі.

3. При деструктивному холециститі й панкреатиті – холецистектомія і дренивання загальної жовчної протоки. При простому холециститі, обумовленому жовчнокам'яною хворобою, і панкреатиті – видалення камінців та холецистостомія, без камінців – холецистостомія. При гострому панкреатиті – ендоскопічне видалення камінців (папілосфінктеротомія, назопанкреатичне дренивання).

4. Абдомізація підшлункової залози й оментопанкреатопексія при наявності панкреонекрозу, що починається без чіткого обмеження.

5. Панкреатонекректомія при малих і, нерідко, великих осередках панкреонекрозу.

6. Програмована лапаротомія із зашиванням рани на трубках або використанням "блискавки" при панкреонекрозі, коли під час першого втручання неможливо видалити всі некротичні тканини і передбачається виконання повторних маніпуляцій.

7. Дренивання "частоколом" (використання подвійних трубок з метою виконання лаважу в післяопераційний період). Застосовують при гнійних ускладненнях і значному розповсюдженні некрозу по заочеревинному простору, а також при гнійному панкреатиті, ускладненому гнійними затіканнями.

8. Резекція підшлункової залози тільки при виявленні чіткої межі омертвіння: резекція хвоста, хвоста і тіла, панкреатодуоденальна резекція; панкреатектомія при некрозі всієї залози. Ці операції досить травматичні й малоефективні.

Операції у фазах розплавлення, секвестрації і нагноєння підшлункової залози виконують через 2-3 тижні з моменту захворювання.

Показання: асептична секвестрація, кіста підшлункової залози, гнійні ускладнення в ділянці підшлункової залози, навколишніх органів і систем.

Основні цілі оперативних втручань: профілактика інфекції і боротьба з нею, профілактика і лікування ерозивних кровотеч, нориць шлунково-кишкового тракту.

Характер оперативних втручань. Якщо хворого оперують уперше, то виконують верхньо-серединну лапаротомію, яка дає можливість провести ретельну ревізію органів черевної порожнини і заочеревинного простору. Дренують



Мал. 5.6. Розроблені нами доступи для дренованння гнійних затікань підшлункової залози (схема).



Мал. 5.7. Хворий М. після операції з приводу гнійного панкреатиту.

гнійники (мал. 5.6) за допомогою окремих доступів, які розроблені в експерименті й запропоновані в клініці (задній поперек – правий і лівий; косі задньобоківі – правий і лівий), залежно від розміщення гнійника (мал. 5.7). При наявності гнійних норичь і гнійної порожнини з чітким розташуванням та встановленою локалізацією можна дреновати гнійник одним із доступів без лапаротомії у тому разі, коли не треба робити ревізію черевної порожнини.

5.7. НЕСПРАВЖНІ КІСТИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Класифікація

- I. За етіологією.
 1. Після деструктивного панкреатиту у оперованих і неоперованих.
 2. Післятравматичні.
- II. За клінічними ознаками.
 1. За терміном утворення:
 - гострі (2-3 міс.);
 - підгострі (3-6 міс.);
 - хронічні (понад 6 міс.).
 2. За тяжкістю перебігу:
 - прості (неускладнені);
 - ускладнені (нагноєння, перфорація, перитоніт, кровотеча, норичя, злоякісне переродження).
 3. Первинні й рецидивні.

Морфологічні зміни:

 1. Розвиток несправжньої кісти підшлункової залози починається з накопичення ексудату в сальниковій сумці, потім, внаслідок фіброзу стінки прилеглих органів, утворюється стінка кісти.

2. Внутрішня поверхня несправжньої кісти підшлункової залози не покрита епітелієм, її стінки утворюються сусідніми органами, зміненими в результаті локальної запальної реакції.

3. Стінку несправжньої кісти підшлункової залози утворюють шлунок, дванадцятипала й ободова кишки і брижа поперечно-ободової кишки. Основний орган, що бере участь в утворенні несправжньої кісти підшлункової залози, – шлунок, який утворює передню стінку кісти.

4. Формування кісти триває 3-5 тижнів. За цей час відбувається остаточна організація її стінок і їх перетворення в щільну анатомічну структуру.

5. Імовірний зворотний розвиток несправжніх кіст підшлункової залози залежить від їх розміру. Маленькі кісти можуть підлягати зворотному розвитку. Кістам великих розмірів із добре організованими стінками він, як правило, не властивий.

Клінічні симптоми

1. Тупий біль в епігастральній ділянці, загальна слабкість, схуднення і диспептичні розлади.

2. При пальпації визначається малорухомий, неболючий пухлиноподібний утвір без чітких контурів. Кіста голівки підшлункової залози може викликати механічну жовтяницю і дуоденальну непрохідність.

3. При малігнізації кісти прогресують схуднення, загальна слабкість, зниження апетиту і працездатності, з'являються метастази в інших органах.

4. Кіста хвоста і тіла залози призводить до розвитку порталної гіпертензії (гіперспленізм, ставохідно-кишкові кровотечі).

5. Ускладнення кісти: нагноєння, розрив, арозійні кровотечі, утворення нориць.

Діагностика

Рентгенологічно виявляють зміщення шлунка вперед і вліво, при кісті голівки підшлункової залози – стиснення антрального відділу, звуження отвору низхідного відділу, розвертання петлі дванадцятипалої кишки. Кіста тіла і хвоста залози зміщує шлунок вперед і вгору, а поперечно-ободову кишку – донизу. При цьому розмір позашлункового простору збільшується. Для діагностики несправжніх кіст необхідно застосовувати КТ і УЗД.

Лікування

Вибір методу й об'єму операції залежить від розміщення і вмісту кісти. Оперативне втручання виконують через 5-6 міс. після її виникнення, коли купіруються запальні явища і сформується стінка кісти.

Зовнішнє дренивання кісти показане при інфікованих кістах, тонкостінних та великих кістах голівки і тіла залози в перші 2-6 тижнів від початку розвитку панкреонекрозу. Воно призводить до формування панкреатичної нориці.

По можливості виконують внутрішнє дренування кісти. Найкращим для даної операції вважають доступ через задню стінку шлунка, оскільки при цьому можна точно визначити місце найбільш щільного зв'язку між несправжньою кістою і задньою стінкою шлунка. Внутрішнє дренування виконують ендоскопічно або при лапаротомії.

Задню стінку шлунка, яка щільно спаяна з передньою стінкою кісти, після перенесеного запального процесу розсікають, порожнину кісти розтинають. По краю розтину накладають шви для гемостазу і формують прохідність сполучення. Таким чином, відбувається постійне випорожнення вмісту кісти в шлунок із подальшим зменшенням кісти й облітерацією порожнини. Дану процедуру можна виконати ендоскопічно, через гастроскоп. При цьому гастрокістоанастомоз формують шляхом електрохірургічного розтину стінки шлунка і кісти.

Якщо несправжня кіста підшлункової залози не фіксується до порожнистого органа, через який можливе самостійне дренування, необхідно накласти анастомоз між кістою і відключеною петлею тонкої кишки.

Проводять цистектомію з дистальною резекцією підшлункової залози, спленектомію при невеликих та сформованих кістах хвоста і тіла залози, особливо при підозрі на малігнізацію.

5.8. ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронічний панкреатит – хронічний запальний процес у підшлунковій залозі. У його основі лежить розвиток запально-склеротичного процесу, який призводить до прогресивного зниження функції зовнішньої і внутрішньої секретії. Внаслідок розростання сполучної тканини ущільнюється паренхіма підшлункової залози (індурація), з'являються фіброзні рубці, псевдокісти і кальцифікати.

Етіологія хронічного панкреатиту різноманітна:

1. При первинному хронічному панкреатиті запальний процес розміщується тільки в підшлунковій залозі.

2. В етіології первинного хронічного панкреатиту велику роль відіграють травми, алергія, звуження вірсунгової протоки, хронічний алкоголізм, порушення кровообігу, напади гострого панкреатиту.

3. Вторинний хронічний панкреатит розвивається при жовчнокам'яній і виразковій хворобах, дивертикулах дванадцятипалої кишки, судинних ураженнях (атеросклерозі, гіпертонічній хворобі).

Класифікація клініко-морфологічних форм:

1. Хронічний холецистопанкреатит.
2. Хронічний рецидивний панкреатит.
3. Хронічний індуративний панкреатит.
4. Псевдопухлинний хронічний панкреатит.
5. Хронічний калькульозний панкреатит.
6. Хронічний псевдокістозний панкреатит із виходом у кісти.

Ускладнення: кісти підшлункової залози, стеноз вірсунгової протоки, тромбоз селезінкової вени, портальна гіпертензія, цукровий діабет.

Клініка

1. Сильний оперізувальний біль в епігастрії з іррадіацією в плече, лопатки, поперек, диспептичні розлади.

2. Ендокринна функція: ураження підшлункової залози призводить до виникнення недостатності її ендокринної функції із зниженням толерантності до глюкози або до розвитку справжнього діабету.

3. Екзокринна функція: недостатність екзокринної функції підшлункової залози зумовлює розвиток синдрому мальабсорбції з подальшим зниженням маси тіла.

4. Жовтяниця: для хронічного індуративного і псевдотуморозного панкреатиту характерна переміжна жовтяниця, обумовлена стисненням загальної жовчної протоки збільшеною голівкою підшлункової залози.

5. Під час пальпації відмічають болючість в епігастрії і реберно-хребтовому куті (симптом Мейо-Робсона), позитивні симптоми Мюссе, Кача, Гретта. При тонкій черевній стінці пальпується щільна і болюча підшлункова залоза.

Діагностика

Для діагностики хронічного панкреатиту застосовують такі методи дослідження:

I. Лабораторний.

• Білок, диспротеїнемія: збільшення вміст у α - і β -глобулінів, зменшення кількості альбумінів і коефіцієнта альбумін/глобулін.

• Кров: у період загострення – лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення активності амілази в крові й сечі.

• Кал: під час копрологічного дослідження виявляють креатин, неперетравлені волокна м'язів, стеаторею (краплі нейтрального жиру), що свідчить про зниження зовнішньої секреції підшлункової залози.

• Дуоденальний вміст: зменшення активності ферментів у дуоденальному вмісті до і після стимуляції підшлункової залози соляною кислотою, секретином і панкреазиміном вказує на зниження зовнішньої секреторної функції внаслідок ураження паренхіми підшлункової залози.

• Морфін-прозерина проба (морфін 1 % – 1,0 мл і прозерин 0,05 % – 1,0 мл): застосовують з метою оцінки функціонального стану підшлункової залози; при склерозі паренхіми залози активність амілази в крові й сечі знижена.

• Внутрішня секреція: дослідження внутрішньої секреції за допомогою подвійного цукрового навантаження за Штауб-Траугом (50 г глюкози натше і 50 г через 1 годину), виявлення збільшення концентрації глюкози в крові (графічно – двогорба крива з пологим зсувом внаслідок недостатності інсулярного апарату у хворих з ураженням підшлункової залози).

II. Дуоденоманометрія і дуоденокінезографія. Для хронічного панкреатиту характерні гіпо- й акінетичний типи скорочення дванадцятипалої кишки.

III. Рентгенологічні дослідження.

•Оглядова рентгенографія дозволяє виявити камінці в жовчних шляхах і підшлунковій залозі та звапнення стінки кісти.

•За допомогою комп'ютерної томографії визначають розмір і контури підшлункової залози, виявляють пухлини або кісти.

•Рентгенографія дванадцятипалої кишки в стані гіпотонії (внутрішньовенно атропін 0,1 % – 1,0 мл, глюконат кальцію 10 % – 10,0 мл) допомагає виявити дивертикули папіли, пухлину фатерового соска, дуоденобіліарний рефлюкс, зміни у дванадцятипалій кишці (деформації).

•Рентгенографія шлунка дозволяє виявити його зміщення, звуження просвіту і розвернуті контури дванадцятипалої кишки при кістах підшлункової залози.

•При УЗД визначають розміри, структуру, контури підшлункової залози, виявляють кісти і камінці в її протоках.

•Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія дає можливість виявити пухлину фатерового соска і камінці загальній жовчній протоці, визначити діаметр звуження, стан панкреатичної протоки.

•Селективна целіако- і мезентеріографія дозволяє виявити звуження, згини і розширення судин підшлункової залози.

•Радіоізотопне дослідження (технецій, селен-метіонін) визначає неомогенне накопичення ізотопу в ділянці подразнення, нечіткість контурів залози, дефекти накопичення при кістах і пухлинах.

•При вірсунгографії на операційному столі підтверджують діаметр і розміщення панкреатичної протоки, виявляють конкременти.

Лікування

При первинному хронічному панкреатиті показані прямі втручання на підшлунковій залозі, при вторинному – операція на жовчних шляхах і суміжних органах.

Консервативне лікування

Консервативне лікування спрямоване на купірування болю, зняття спазму сфінктера Одді, покращення відтоку панкреатичного соку і жовчі, корекцію внутрішньої і зовнішньої секреції підшлункової залози:

1. У період загострення необхідне пригнічення зовнішньої секреції підшлункової залози: голодування, мінеральні води, холінолітики, інгібітори протеаз, спазмолітики, антигістамінні препарати, інфузійна терапія, антибіотики, паранефральні новокаїнові блокади, цитостатики, протизапальна променева терапія.

2. У період ремісії призначають повноцінну дієту, панкреатин, панзинорм, метіонін, фестал, вітамінотерапію, санаторно-курортне лікування.

Хірургічне лікування

Оперативне лікування показане при ускладнених формах хронічного панкреатиту (кістах, норицях, жовтяниці), неефективності консервативного лікування, вираженому больовому синдромі, індуративному або псевдотуморозному панкреатиті, який супроводжується механічною жовтяницею або дуоденостазом:

1. Пряме оперативне втручання на підшлунковій залозі проводять при звуженнях вірсунгової протоки і камінцях у ній, підозрі на рак, безповоротному процесі в паренхімі підшлункової залози, кальцинозі та псевдокістах. Основні операції на залозі при первинно-хронічному панкреатиті – резекція і внутрішнє дренивання.

2. Хворим на жовчнокам'яну хворобу виконують втручання, що спрямовані на відновлення відтоку жовчі та панкреатичного соку (холецистектомія, холедохостомія, папілосфінктеропластика і вірсунгопластика).

3. Лівобічну резекцію підшлункової залози проводять при вираженому фіброзно-склеротичному процесі, кальцинозі, кістах та норицях тіла і хвоста залози. Залежно від результатів вірсунгографії на операційному столі визначають показання до ушивання кукси залози або формування панкреатоеюнального анастомозу за Дювалем або Пуестоу.

За Дювалем: на куску залози накладають анастомоз на ізольованій петлі тонкої кишки за Ру, "кінець у кінець" або "кінець у бік", якщо отвір кишки вужчий, ніж куска підшлункової залози; проксимальний кінець порожнистої кишки анастомозують із дистальною частиною "кінець у бік".

За Пуестоу: в повздожньому напрямку розтинають вірсунгову протоку, куску залози і формують анастомоз із ізольованою петлею порожнистої кишки за Ру. Повздожню панкреатоеюностомію за Пуестоу виконують при множинних звуженнях і камінцях вірсунгової протоки, рубцевому процесі і блокаді панкреатичної протоки в ділянці головки залози. Ціль операції – декомпресія протокового басейну шляхом покращення відтоку панкреатичного соку в кишку.

4. При ізольованому стенозі устя вірсунгової протоки проводять повздожню панкреатоеюностомію в поєднанні з вірсунгопластикою.

5. У разі дифузного ураження підшлункової залози показана субтотальна резекція. При порталній гіпертензії, що викликана стисненням селезінкової вени підшлункової залози, виконують резекцію залози із спленектомією для запобігання можливим шлунково-стравохідним кровотечам.

6. Операції на шлунку та дванадцятипалій кишці при хронічному панкреатиті спрямовані на висічення виразки, дивертикулу, пригнічення кислотної функції, усунення дуоденостазу, покращання пасажу жовчі й панкреатичного соку. При виразці шлунка, що пенетрує в підшлункову залозу, показана резекція цього органа за Білротом-I, при виразці дванадцятипалої кишки, що пенетрує в голівку підшлункової залози й ускладнена вторинним панкреатитом, ефективною є селективна проксимальна ваготомія у поєднанні з дренируючою операцією або резекція шлунка за Білротом-II.

7. При папілярних дивертикулах рекомендована дивертикулектомія. Якщо неможливо видалити дивертикул, то проводять відключення дванадцятипалої кишки.

Література

1. Белый И. С., Десятерик В. И., Вахтангишвили Р. Ш. Деструктивный панкреатит. – К.: Здоров'я, 1986. – 128 с.
2. Богер М. М. Методы исследования поджелудочной железы. – Новосибирск, 1982. – 240 с.
3. Бэнкс П. А. Панкреатит (пер. с англ. Наровой Н. А.). – М.: Медицина, 1982. – 207 с.
4. Вашетко Р. В., Толстой А. Д., Курыгин А. А. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руков. для врачей. – СПб: Питер, 2000. – 309 с.
5. Владимиров В. Г. Острый панкреатит. Экспериментально-клинические исследования. – М.: Медицина, 1986. – 239 с.
6. Губергриц А. Я. Хронические болезни поджелудочной железы. – К.: Здоров'я, 1984. – 128 с.
7. Данилов М. В., Федоров В. Д. Хирургия поджелудочной железы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – 510 с.
8. Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д. Ф. Хронический панкреатит. – М.: Медицина, 1985. – 368 с.
9. Лупальцев В. И. Острый послеоперационный панкреатит. – К.: Здоров'я, 1988. – 132 с.
10. Савельев В. С. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1983. – 239 с.
11. Скуя Н. А. Заболевания поджелудочной железы. – М.: Медицина, 1986. – 240 с.
12. Филин В. И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. – Л.: Медицина, 1982. – 246 с.
13. Филин В. И., Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. – СПб: Питер, 1994. – 410 с.
14. Шалимов С. А., Радзиховский А. П., Нечитайло М. Е. Острый панкреатит и его осложнения. – К.: Наукова думка, 1990. – 271 с.
15. Шалимов А. А., Грубник В. В., Горвиц Д. И. Хронический панкреатит. – К.: Здоров'я, 2000. – 255 с.

Розділ 6. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

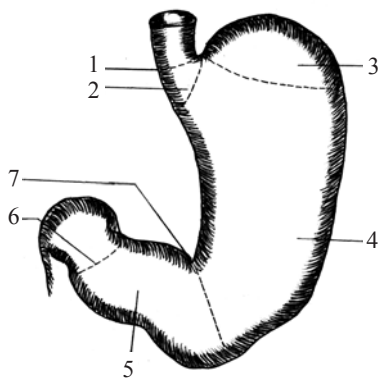
Виразкова хвороба – хронічне рецидивне захворювання, що характеризується виникненням виразки у шлунку чи дванадцятипалій кишці внаслідок розладу загальних і місцевих механізмів нервової та гормональної регуляції основних функцій гастродуоденальної системи, порушенням трофіки і розвитком протеолізу слизової оболонки, втягненням у процес інших органів і систем травлення, появою ускладнень, що загрожують життю хворого. Вона є важливою науковою та практичною проблемою.

За даними вітчизняних учених, виразкову хворобу діагностують приблизно у 15 % дорослого населення. В.Г. Передерій (1999) нарахує в Україні близько 5 млн чоловік з цією хворобою. В економічно розвинених державах близько 10-15 % населення протягом життя хворіє на виразкову хворобу. В багатьох країнах це найбільш розповсюджене захворювання. Чоловіки, особливо молодого віку, хворіють у 4 рази частіше, ніж жінки, в яких хвороба виникає в одній третині випадків, після менопаузи.

6.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Шлунок (*venter, gaster*) – порожнистий орган системи травлення, що розміщений між стравоходом та дванадцятипалою кишкою.

У хірургії і рентгенології виділяють такі відділи шлунка:



Мал. 6.1. Анатомія шлунка: 1 – стравохідно-шлунковий перехід; 2 – кардіальний відділ; 3 – дно; 4 – тіло; 5 – антральний відділ; 6 – жом воротаря; 7 – кутова вирізка.

1. Кардіальний довжиною до 5 см, який прилягає до входу стравоходу в шлунок по малій кривизні.

2. Дно (зліва від кардії і вище рівня кардіальної вирізки).

3. Тіло (між кардією і дном зверху та антрумом знизу).

4. Антральний (між тілом та пілорусом).

5. Воротар (пілорус містить сфінктер).

Кожний відділ органа має свої морфо-функціональні особливості (мал. 6.1).

Виділяють малу і велику кривизну шлунка. Орган фіксується у двох місцях: у кардії і пілорусі.

Газ, який збирається в склепінні шлунка, також підтримує його, притискаючи до діаф-

рагми. Крім того, у фіксації шлунка бере участь очеревина, утворюючи ряд зв'язок між ним та сусідніми органами: печінково-шлункову, діафрагмально-шлункову, шлунково-селезінкову, шлунково-поперечно-ободову і шлунково-підшлункову.

Стінка органа складається із серозної, субсерозної, м'язової, підслизової та слизової оболонок. М'язова оболонка має три шари: повздожній, коловий та косий. Слизова оболонка містить повздожні складки, які по малій кривизні утворюють стяжку, де мало підслизового шару.

У сформованому шлунку виділяють три основні групи залоз: фундальні, або головні, кардіальні й пілоричні, Фундальні залози найбільш множинні (у чоловіків їх кількість становить близько 35 млн із загальною секреторною площею до 3,5 м²). Вони складаються з чотирьох видів клітин:

1. Головних, які виробляють в основному пепсиноген I-V.
2. Обкладкових, які розміщені головним чином у шийці й тілі залози і беруть участь в утворенні соляної кислоти. Їх кількість у здорової людини сягає 1 млрд, а у хворих з виразкою дванадцятипалої кишки вона в 1,5-2 рази більша, але причини цього поки що не з'ясовані.
3. Додаткових, які виділяють мукоїдний секрет і розташовані переважно в тілі фундальних залоз.
4. Проміжних, які знаходяться в шийці фундальних залоз і також виділяють мукоїдний секрет, але за своїми властивостями відрізняються від секрету покривноепітеліальних клітин.

Крім цих клітин, у фундальних залозах є аргентофільні клітини, які виділяють серотонін і беруть участь в обміні гістаміну.

Кардіальні залози виробляють мукоїдний секрет й у своєму складі мають головні та обкладкові клітини.

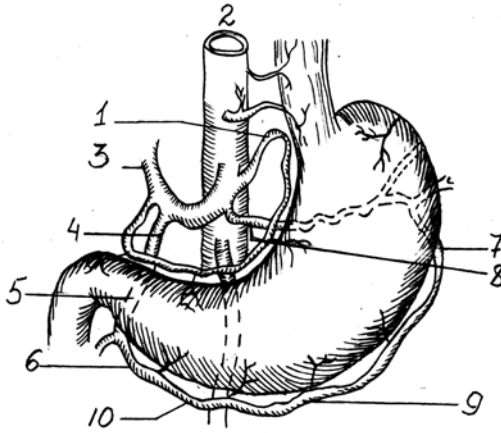
Пілоричні залози кількістю приблизно 3,5 млн виробляють секрет лужної реакції. У них виявляють клітини, які містять гастринові гранули, можливо, з ендокринною активністю.

Крім цих типів залоз, останнім часом виділяють ще інтермедіальні залози, які займають перехідне положення між фундальними і пілоричними залозами.

Кровопостачання шлунка забезпечується гілками черевного стовбура аорти, по малій кривизні органа – лівого і правого шлункового, гілкою загальної печінкової артерії, короткими гілками, які відходять від селезінкової артерії. Від селезінкової артерії відходить ліва шлунково-сальникова артерія, яка анастомозує по великій кривизні шлунка з правою шлунково-сальниковою артерією, що відходить від шлунково-дванадцятипалої артерії. Між цими артеріями є внутрішньо- і зовнішньоорганні судинні анастомози (мал. 6.2).

Венозний відтік здійснюється в систему ворітної вени. Вени утворюють по великій і малій кривизні венозні стовбури – коронарний, шлунково-сальниковий.

Лімфовідтік здійснюється головним чином через такі лімфатичні вузли: 1) верхні, або шлункові, які розміщені по ходу лівої шлункової артерії; 2) селе-



Мал. 6.2. Кровообіг шлунка: 1 – gastrica sinistra; 2 – coeliaca; 3 – hepatica propria; 4 – gastrica dextra; 5 – gastroduodenalis; 6 – pancreatoduodenalis superior; 7 – gastrica dextra; 8 – lienalis; 9 – gastroepiploica sinistra; 10 – gastroepiploica dextra.

Правий – над діафрагмою. Печінкова гілка, що розташована у верхньому відділі сальника, відходить від лівого блукаючого нерва відразу ж під діафрагмою до воріт печінки, де розділяється на гілочки, які йдуть до печінки, шлунка і дванадцятипалої кишки.

Правий блукаючий нерв продовжується в малому сальнику вздовж малої кривизни шлунка на відстані 0,3-0,5 см. Кінцеві гілки цього нерва переходять на передню стінку антрального відділу шлунка у вигляді 2-4 гілок, які утворюють так звану "гусячу лапку" (Летарже). Правий і лівий блукаючі нерви анастомозують між собою.

6.2. ФІЗІОЛОГІЯ І ФУНКЦІЯ ШЛУНКА

Шлунок у функціональному відношенні складається з двох частин: дна і тіла, які виконують головним чином функцію резервуара та беруть участь у шлунковому травленні (pars digestorius). Внутрішньошлунковий тиск у них залишається постійним незалежно від ступеня наповнення органа харчовими масами або рідиною. В основі механізму так званої рецепторної релаксації лежить дія вазоактивних кишкових поліпептидів під контролем блукаючого нерва, гілки якого здійснюють іннервацію відділів шлунка, виявляється вплив головним чином на секреторну діяльність.

Основна функція дистальної частини шлунка – антрума – полягає в змішуванні, подрібненні їжі й евакуації вмісту в дванадцятипалу кишку (ДПК) (pars digestorius). Перистальтичні хвилі, що виникають у середній частині шлунка, розповсюджуються в дистальному напрямку, своїми поєднаними дія-

зінкові, що розташовані біля воріт селезінки; 3) паракардіальні, які знаходяться біля кардії і поділяються на ліві передні й задні групи вузлів; 4) воротар (4 групи); 5) печінкові; 6) підшлунково-селезінкові; 7) черевні.

Іннервація шлунка буває симпатичною та парасимпатичною. Симпатичні нерви відходять до органа від сонячного сплетення. Парасимпатична іннервація шлунка здійснюється блукаючими нервами. Важливо знати анатомію цих нервів для виконання різних методів ваготомії. Розрізняють правий (задній) та лівий (передній) блукаючі нерви, які у 80-85 % випадків мають вигляд поодиноких стовбурів. Лівий стовбур частіше має розсипний тип під діафрагмою, правий – над діафрагмою.

ми забезпечують названі вище впливи на харчові продукти та випорожнюють орган. В основі цього лежить механізм "антральної помпи". Під час блювотного акту циркулярне скорочення стінки в ділянці кута шлунка майже повністю відділяє його проксимальний відділ від антрума.

Механізм випорожнення, який функціонує при будь-якому ступені наповнення шлунка, контролюється гілками блукаючого нерва, що іннервує дистальний відділ органа та воротар (нерви Летарже). Розтягування, яке супроводжується розширенням шлунка, у здорових осіб викликає його швидке випорожнення.

Як тільки шлунковий вміст потрапить у ДПК, виникає ентерошлунковий рефлюкс, який спричиняє подразнення рецепторного апарату дуоденальної слизової оболонки, що має рецептори, чутливі до зміни осмолярності, кислотності й концентрації жирів у їжі. Евакуація вмісту із шлунка різко пригнічується або припиняється повністю. Пригніченню евакуаторної функції органа сприяють секретин, холецистокінін, ентерогастрин і, можливо, інші гормони, які виділяються ДПК, а також гастрин, що виробляється слизовою оболонкою антрального відділу шлунка, але за своєю дією є антагоністом воротаря.

Стан пілоричного сфінктера меншою мірою впливає на евакуаторну функцію шлунка. Його біологічне значення полягає головним чином у регуляції порційного випорожнення шлунка і попереджує ретроградний потік дуоденального вмісту – дуоденогастральний рефлюкс. У здорових людей жир і соляна кислота з'являються в ДПК в результаті підвищення інтралюмінарного тиску в пілоричній зоні, але для того щоб тверді речовини пройшли в ДПК при скороченні сфінктера, вони повинні бути подрібнені до частин діаметром 1 мм.

Рідина із шлунка евакуюється по-іншому: більшість рідин (вода, шлунковий сік, напої, рідка їжа) накопичується в ділянці дна та проксимальній частині тіла шлунка, де повільні хвилі скорочення стінки органа складають необхідний інгредієнт тиску для випорожнення цього вмісту в ДПК з досить великою швидкістю – вода випорожнюється на половину об'єму за 20 хвилин.

Відмічається закономірність рухової активності шлунка. Вона спочатку підвищується, а потім знижується. Через деякий час знову можуть з'явитися такі ж скорочення, як і після їди. Проковтування їжі перериває цю послідовність змін функції руху.

Механізми регуляції рухомості й евакуаторної функції шлунка надзвичайно складні, оскільки тут інтегрується частина центральних нервових волокон, місцевих і регіональних, у тому числі вісцero-вісцеральних рефлексів та гормонального впливу, що діють на нейромускулярний апарат органа. Клінічно необхідно чітко розмежовувати порушення рухової та евакуаторної функцій шлунка, тому що вони можуть не збігатися за своїм напрямком. Так, порушення евакуаторної функції за відсутності механічної перепони буває при діабеті (кетацидозі), електролітних розладах, після оперативних втручань на шлунку і блукаючих нервах (ваготомії, резекції органа, гастроентеростомії і т. ін.).

Шлункова секреція

Секрецію шлунком соляної кислоти до цього часу вважають одним із найдивовижніших фізіологічних явищ. Процес кислотоутворення обкладковими клітинами досить складний і до кінця ще не розкритий, але більшість дослідників визнає положення І.П. Павлова (1902), згідно з яким вона виділяється в постійній концентрації, яка дорівнює, за різними джерелами, 143-160 мекв/л. Лужний компонент шлункового соку є сумарним продуктом діяльності всіх покривних і мукоїдних клітин слизової оболонки, розміщеної переважно в шийній частині головних залоз.

Основною фізіологічно активною частиною цього компонента є пепсиноген, який у кислому середовищі переходить у пепсин та виявляє протеолітичну активність, причому максимальна вона при рН 1,5-2,5 і повністю втрачається при рН 5,5, а якщо рН середовища досягає 7,5-8,0, то настає незворотна дезактивація пепсину. Відношення лужного та кислотного компонентів шлункового соку і визначає його кислотність. Протеолітична активність пепсину дуже висока – 1 г чистого ферменту за 2 години може перетравити 50 кг денатурованого яєчного білка або осадити 100 000 л молока (Rapoport, 1965).

Частина пепсиногенів (II, III) потрапляє безпосередньо в кров, а потім виділяється із сечею у вигляді уропепсиногену, але повного співвідношення його утримання в сечі та вмісту пепсину в шлунковому соку немає. В останні роки зросла зацікавленість іншим протеолітичним ферментом шлункового соку – гастриксином. Максимум його протеолітичної активності проявляється при рН середовища 3,0-3,5. У шлунковому соку здорових людей пепсин і гастропепсин містяться приблизно в однаковій кількості, і його фізіологічна роль, напевно, зростає при зменшенні кислотоутворення, коли рН шлункового соку наближається до оптимального рівня для активації цього ферменту (Ю.І. Фишзон, 1972).

Дуже важливий компонент шлункового соку – слиз, середовищем утворення якого є покривно-епітеліальні клітини. Їх протоплазма тісно зв'язана з так званим видимим слизом, який, покриваючи тонким шаром стінку шлунка, забезпечує його ковзаючі властивості та захищає її клітинні елементи від механічного, фізичного, хімічного пошкодження, у тому числі від кислотно-пептичної дії. Видимий слиз, завдяки тісному взаємозв'язку з мукопротеазами і вмісту мукоїдохондрітинарних кислот, наче утримує протеолітичну активність пепсину в межах фізіологічних значень. Крім вищеперерахованих речовин, у шлунковому соку містяться також калій, натрій, кальцій, магній та інші елементи, фізіологічне значення яких ще недостатньо вивчено.

У фундаментальному відділі шлунка виробляється внутрішній фактор Кастла. При недостатності цього фактора порушується резорбція вітаміну В₁₂ в травному каналі. Крім цього, в шлунку є клітинні елементи, які виробляють також інші гормони (гастрин, глікоген тощо). На цій підставі він розглядається як ендокринний орган гастроентеропанкреатичної системи (Forsman).

Шлункова секреція є досить складним процесом, механізми якого найбільш виразно простежуються відносно кислотоутворення, яке має велике значення. Фізіологічна активність шлункового соку, в тому числі соляної кислоти, складається із трьох взаємозв'язаних фаз: нейрогенної (блукаючої, цефалічної), шлункої (гуморальної, гастринової) і менш вивченої кишкової. Між ними немає чітких відмінностей і вони виділяються за ознакою переваги рефлексорних або гуморальних механізмів регуляції.

Цефалічна фаза обумовлена подразненням головним чином дистальних рецепторів (вигляд, запах, смак їжі і т. ін.), нервові імпульси від яких ідуть у кору головного мозку та ділянку ядер блукаючих нервів, звідки секреторні імпульси по парасимпатичних волокнах досягають обкладкових клітин, де за допомогою хімічного медіатора ацетилхоліну, який виділяється постгангліонарними нервовими закінченнями, збуджується їх діяльність.

Під впливом збудження блукаючого нерва посилюється також виділення гастрину слизовою оболонкою антрального відділу шлунка і підвищується чутливість обкладкових клітин до його дії. Збудження діяльності головних клітин проявляється бурхливим виділенням шлункового соку, який багатий на кислоту і пепсин та має високу травну активність. Гастрин властивий широкий спектр фізіологічного впливу як на секрецію пепсиногену, так і на рухову діяльність шлунка.

Перерізування стовбура блукаючого нерва супроводжується різким зменшенням обсягу і кислотності шлункового соку, особливо значними при виразці ДПК. Тривалі тривога, заклопотаність, ворожість, образи можуть викликати збільшення міжтравної секреції, тоді як при депресії, страху спостерігаються звичайно протилежні зміни секреторної функції шлунка.

У шлунковій фазі основний механізм регуляції секреторної функції – гормональний (гастриновий), при цьому виділення гастрину може бути викликане загальною (неврогенною), механічною (подразнення антрального відділу шлунка, печія) і хімічною стимуляцією (деякі види пептидів, амінокислот, апінефрину, кальцію і т. ін.). Продукування гастрину пригнічується також як нейронним шляхом (через інгібіторні парасимпатичні волокна), так і гуморальним або хімічним (низькі рН, секретин, гастральні інгібуючі ферменти – гастрин, кальцитонін, соматостатин, глюкоген). Виводиться гастрин з організму головним чином нирками та тонкою кишкою, виключення функції якої може стати причиною гастринемії метаболічного походження. Виділяють декілька видів гастрину, що мають загальні властивості, але відрізняються тривалістю дії і півперіодом активного стану. Так, наприклад, секреція гастрину, який виділяється дельта- і пухлинними клітинами, не пригнічується внутрішньовенним введенням секретину, що використовується в диференційній діагностиці гіпергастринемій шлункового і нешлункового походження.

Дія кислотного вмісту на слизову оболонку антрума знижує вивільнення гастрину і примушує зменшитися кислий потік (антральне кислотне гальмо).

Крім того, секретин, виділений дуоденальною слизовою оболонкою, стимулює секрецію води і бікарбонатів підшлункової залози, що обумовлює нейтралізацію кишкового хімусу, усунення кислотного впливу і дії гастрину (секреторний механізм гальмування).

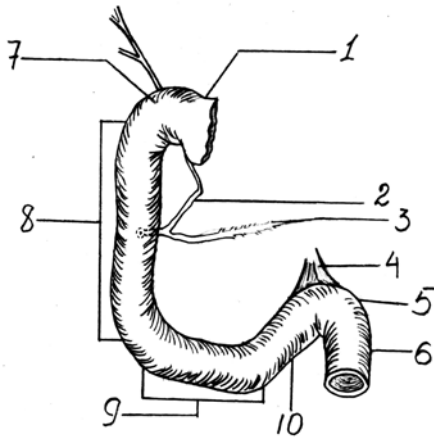
Сильним стимулятором виділення соляної кислоти обкладковими клітинами служить гістамін, але антигістамінні препарати – антагоністи H_2 -рецепторів – не є інгібіторами кислотоутворення. Цією властивістю володіють лише H_2 -рецептори, блокада яких різко знижує секрецію соляної кислоти. Третім фактором, який відіграє важливу роль у продукуванні соляної кислоти обкладковими клітинами, є ацетилхолін.

Фізіологічна активність головних і обкладкових клітин залежить також від вмісту в циркулюючій крові гормонів передньої частки гіпофіза, надниркових залоз, щитоподібної залози; при їх недостатності чи відсутності секреторна функція шлунка значно зменшується.

Кишкова фаза шлункової секреції починається з потрапляння в проксимальний відділ тонкої кишки ацидифікованого чи нейтрального шлункового хімусу, що викликає виділення кишкового гастрину. В додаток до гастринового механізму регуляції шлункової секреції в кишковій фазі бере участь велика кількість інших гормональних нейрогенних механізмів стимуляції і пригнічення цього процесу. Вважають, що міжтравна і механічна секреція шлункового соку в основному перебігає за рахунок кишкової фази. Усі стимулятори гастрину пригнічуються при контакті слизової оболонки антрального відділу з харчовими масами, а якщо рН цього середовища складало близько 10, виділення гормонів ставало максимальним. Крім того, присутність кислоти чи жиру в початковому відділі тонкої кишки стимулює вивільнення інгібіторних гормонів (ентерогастрину, секретину, глюкагону тощо), які пригнічують як виділення гастрину, так і його дію на парієтальні клітини.

Об'єм шлункової секреції у здорової дорослої людини коливається від 1000 до 1500 мл і більше за добу, при цьому переважна його частина припадає на період травлення. Міжтравна секреція також інтенсивна. Крім того, шлунковий сік містить слизові речовини, протеолітичні ферменти (пепсин, гастринсин), фактор Кастла, водорозчинні маркери групи крові, а також речовини типу лізоциму, шлункові бактеріостатини, які при взаємодії із соляною кислотою проявляють бактеріостатичний та бактерицидний вплив, тобто захищають організм від бактерій, але ця дія вибіркова. Що стосується флори тонкої кишки, то захисна функція шлункового соку порушується вже при рН понад 3,0, що сприяє високій забрудненості (більше 1 млн в 1 мл) і змінює склад мікрофлори (синдром "надмірного мікробного росту"). Дисбіоз та дисбактеріоз супроводжуються діареєю, порушенням всмоктування жирів і дефіцитом ліпотропних гормонів (А, Д, Е, К), що несприятливо впливає на стан усього організму.

Ці розлади можуть виникати після оперативних втручань (резекції шлунка, гастроентеростомії, ваготомії і т. ін.), захворювань шлунка та звичайно супровод-



Мал. 6.3. Вигини дванадцятипалої кишки: 1 – пілоричний жом; 2 – загальна жовчна протока; 3 – головна панкреатична протока; 4 – зв'язка Трейтца; 5 – дванадцятипало-тонкокишковий згин; 6 – тонка кишка; 7 – верхня горизонтальна частина; 8 – низхідна частина; 9 – нижня горизонтальна частина; 10 – висхідна частина.

жуються порушенням засвоювання вітаміну B_{12} . Підвищення забрудненості вмісту тонкої кишки мікробами може бути первинним осередком і воротами інфекції при гострих гнійно-септичних захворюваннях.

ДПК відхиляється вправо при повороті шлунка, надалі брижа висхідної ободової кишки покриває нижню частину ДПК, яка розміщена позаду очеревини. Початкова частина ДПК фіксується печінково-дуоденальною зв'язкою Трейтца, що складається з м'язових волокон стінки кишки. У ДПК виділяють верхню, низхідну і нижню частини, які містять горизонтальну і висхідну частини. Крім того, виділяють такі вигини: верхній, нижній дуоденальний (мал. 6.3).

Функція ДПК дуже важлива та багатогранна. Слизова оболонка цього відділу шлунково-кишкового тракту є рефлексогенною зоною нервово-гуморальної регуляції єдиної травної системи шлунка, печінки та підшлункової залози.

Поява кислого шлункового вмісту в ДПК викликає рефлекторне закриття воротаря до того часу, поки не настане нейтралізація його лужним секретом, частіше підшлункової залози, після чого в ДПК потрапляє нова порція шлункової їжі. Під дією маятниковоподібної перистальтики ДПК відбувається перемішування шлункового вмісту, який надійшов до повної нейтралізації його жовчю та панкреатичним соком.

При потраплянні в ДПК жирних травних мас воротар рефлекторно розкривається, проте закриваються пілоричний сфінктер і дуоденальний сфінктер Окснера. Після переходу шлункового вмісту змінюється секреція шлункового соку і його компонентів. Синхронне з перистальтикою розслаблення сфінктера Одді й тонічне скорочення жовчного міхура обумовлені надходженням у ДПК жовчі з міхура. Але головним регулятором моторної функції жовчної системи є ентерогормон холецистокінін-панкреозимін, який виробляється під впливом жирових і білкових компонентів їжі. Він сприяє майже одночасному поступовому тонічному скороченню жовчного міхура і розслабленню сфінктера Одді. У механізмі регуляції виділення цього гормону визнається також і короткий інтрамуральний нервовий шлях.

Надходження в ДПК панкреатичного соку починається вже через 2-3 хвилини після їди, досягає максимуму через 2-3 години та закінчується через 5-9 годин. ДПК є місцем утворення в організмі вітаміну B_{12} та всмоктування заліза. Тому зберігати пасаж їжі через цей відділ шлунково-кишкового тракту дуже важливо в хірургії шлунка і ДПК.

Етіологія

Причина виникнення виразкової хвороби до цього часу залишається до кінця не з'ясованою. За сучасними даними, в основі утворення виразки лежить невідповідність між агресивною дією кислотно-пептичного фактора і резистентністю слизової оболонки шлунка та ДПК внаслідок підвищення активності факторів агресії, а також зниження резистентності слизової оболонки шлунка чи ДПК.

Розвитку виразкової хвороби сприяють такі чинники:

1. Тривале часте емоційне напруження.
2. Генетично зумовлена схильність.
3. Наявність хронічного гастриту, дуоденіту, функціональних розладів шлунково-кишкового тракту.
4. Порушення режиму харчування.
5. Куріння.
6. Приймання алкоголю, деяких медикаментів.
7. Стресові ситуації.

Існує декілька теорій виникнення виразкової хвороби.

З початку появи вчення про дану хворобу ці теорії було названо так: судинна (Вірхова, 1852), пептична (Бернарда, 1856), механічна (Ашофа, 1921), нейрорефлекторна (Розе, 1912), нейровегетативна (Бергмана, 1913), нейротрофічна (Сперанського, 1935), кортико-вісцеральна (Бикова-Курцина, 1949), стресова (Сельє, 1957), слизового бар'єру (Голандера, 1955), кислотно-пептичного фактора (Драгстедта, 1956), атрофічного гастриту (Маркса, 1959). Існує ще цілий ряд теорій, але вони повністю не можуть пояснити виникнення виразкової хвороби. Раніше вважалось, що без підвищеної кислотності виразкова хвороба не з'являється, але це не зовсім так. Тому продовжують виникати нові теорії.

Тривалий час було багато теорій розвитку виразкової хвороби, але мікробному фактору не надавали значення. Вважали, що в кислому середовищі мікроби не ростуть.

У 1983 році в журналі "Lancet" австралійські вчені – патологоанатом Уорен та гастроентеролог Маршал – повідомили про наявність на слизовій оболонці шлунка хворих на антральний гастрит спіралеподібної бактерії і назвали її *Helicobacter pylori* (НР). У 1984 році було виділено чисту культуру, а за останні роки – вивчено будову та властивості організму. В ході багатьох досліджень виявлено, що НР зустрічається при дуоденальній виразці у 100 % хворих, при виразковій хворобі шлунка – у 67-97 %, при хронічному гастриті – у 68-99 %.

Гелікобактеріоз поширений у всьому світі, має хронічний перебіг, виникає частіше в населення з низьким соціальним рівнем життя. Схильність до нього зростає з віком. Шляхи проникнення НР у шлунок до кінця не з'ясовано, припускають, що джерелом інфекції можуть бути непастеризоване молоко та інші харчові продукти тваринного походження. Має значення і сімейний контакт.

НР – це грамнегативна бактерія. Частіше вона має W-подібну форму і досягає у довжину 2,5-4 мкм при ширині 0,5 мкм. На одному кінці бактеріальної клітини розташовано 4-5 джгутиків довжиною 5-10 мкм.

Після інфікування людини НР поширюється в основному в антральному відділі шлунка, викликаючи у цій ділянці слизової оболонки хронічне запалення. Це призводить до порушення моторики шлунка, яке сприяє ранньому закиданню його кислого вмісту в ДПК, спричиняючи закислення її цибулини, що, у свою чергу, зумовлює появу в ній ділянок шлункової метаплазії. Сюди поширюється НР, викликаючи в ДПК хронічне запалення. За цих умов усі ділянки кишки швидко пошкоджуються та утворюються виразки. Вплив НР на появу виразок шлунка, можливо, пов'язаний з їхньою цитотоксичною дією. НР виділяє вакуолізуючий цитотоксин, який пошкоджує клітини. Крім цього, саме запалення, що викликається НР, теж сприяє виникненню виразок, оскільки в слизовій оболонці порушується кровопостачання.

Таким чином, НР – впливовий фактор патогенезу виразкової хвороби. Без урахування цього фактора лікування даного захворювання не може бути повноцінним.

Слід також відмітити, що близько 30 % осіб мають генетичну схильність до виразкової хвороби. Крім того, виразка ДПК частіше виникає у людей з O(I) групою крові, виразка шлунка – у хворих з A(II) групою.

Таким чином, необхідно відзначити, що виразкова хвороба поліетіологічна і не можна нехтувати окремими теоріями.

Деякі вчені вважають, що виразки шлунка та ДПК – окремі самостійні захворювання і причина ульцерогенезу не однакова.

Виразки шлунка і ДПК, як показано в таблиці 1, мають деякі відмінності в структурі етіологічного фактора, що необхідно враховувати при визначенні лікування.

Таблиця 6.1

Етіологічні фактори виразок шлунка і дванадцятипалої кишки

№ за/п	Виразка шлунка	Виразка дванадцятипалої кишки
1	Спадкова схильність менш помітна	Спадкова схильність помітна.
2	Пошкодження слизової токсинами: екзо- й ендогенними, медикаментами, алкоголем, курінням, соляною і жовчними кислотами, лізолецитином	Гіперсекреція соляної кислоти і пепсиногенів внаслідок: збільшення маси головних та обкладкових клітин, підвищеної чутливості цих клітин до фізіологічних стимуляторів (блукаючий нерв, гастрин, гістамін) – ваготомії, зниження ефективності “антрального кислотного гальмування”, порушення обміну гістамінових речовин, недостатності секретинного механізму
3	Порушення бар’єрної функції слизової оболонки: зниження захисних властивостей слизу, регенераційних властивостей епітелію, розлади обміну речовин, кровопостачання	Швидке випорожнення шлунка

Продовження табл. 6.1

4	Зміна рухової та евакуаторної функцій шлунка: патологія слизової оболонки шлунка, пілороантральних м'язів (спазм, гіпертрофія, стенозувальне рубцювання)	Зниження резистентності слизової оболонки ДПК
5	A(II) група крові	0(I) група крові
6	Нервово-психічні й рефлексорні впливи	Зменшення швидкості та ступеня нейтралізації кислоти в ДПК

6.4. ПАТОГЕНЕЗ

Незважаючи на те, що висунуто цілий ряд теорій патогенезу виразкової хвороби, його до кінця не з'ясовано. Найбільш розповсюджена теорія кислотного фактора. Підтвердженням цього є те, що виразка частіше розміщується там, де слизова оболонка безпосередньо контактує із соляною кислотою і пепсином, а при справжній ахлоргідрії практично не виникає. Виразкова хвороба може з'являтися при зниженій кислотності, тоді як в осіб з високою кислотністю її не буває. Кортико-вісцеральна теорія патогенезу виразкової хвороби, запропонована К.М. Биковим та І.Т. Курциним, полягає в реалізації дії несприятливих факторів зовнішнього середовища через кору головного мозку, підкіркові утвори і блукаючий нерв, внаслідок чого стимулюються виділення ацетилхоліну, вивільнення гастрину з гастринопродукуючих та опасистих клітин, тобто зростає продукування всіх хімічних стимуляторів кислотоутворення і секреторної функції шлунка. Крім того, при цьому відбувається вплив на ендокринний механізм регуляції, а саме: продукування адренкортикотропного гормону, підвищення глюкокортикоїдної функції кори надниркових залоз та зниження її мінералокортикоїдної активності. Під дією кортизону підвищується кислотопродукуюча функція, одночасно знижуються як захисні, так і репаративні властивості слизової оболонки шлунково-дванадцятипалої ділянки. Але ж ульцерогенез повністю не пояснюється кортико-вісцеральною теорією. Вона є лише пусковим механізмом. Нею не можливо пояснити хронічний процес, крім того, теорія не враховує місцевих факторів.

На даний час відомо, що поруч з порушеннями в центральному ланцюзі нейрогуморальної регуляції основних функцій шлунка і ДПК, виникненням і розвитком виразки шлунка велике значення мають і місцеві фактори ульцерогенезу (Г.І. Дорофєєв, В.М. Успенський, 1984). До них належать гіперплазія гастринопродукуючих клітин у слизовій оболонці антрального відділу та збільшення продукування гастрину, нижчий ступінь його пригнічення, зменшення продукування інгібіторів кислотоутворення в шлунку (секретину, гастральних інгібуючих гормонів, ентерогастрину і т. ін.).

Однією з причин виникнення виразки в цих відділах шлунково-кишкового тракту є дисбаланс між факторами захисту і факторами агресії, що неможливо вкласти в якусь концепцію. Одним із факторів захисту від агресивних

властивостей шлункового соку вважають резистентність слизової оболонки шлунка і ДПК, що обумовлена присутністю слизового бар'єру за рахунок видимого слизу, який у вигляді клейкої плівки товщиною 1,0-1,5 мм, що складається переважно з мукопротеїдів, покриває всю внутрішню поверхню шлунка, є стійким до кислотно-пептичної дії його соку та захищає клітини шлунка від механічного і хімічного пошкодження. Крім того, слизовий бар'єр попереджує дифузію іонів водню з порожнини шлунка в слизову оболонку, зростання рівня якого в залозах цього органа відіграє велику роль в ульцерогенезі.

Іншим важливим компонентом резистентності слизової оболонки гастродуоденального відділу шлунково-кишкового тракту є висока регенеративна властивість епітелію. Епітелій слизової оболонки шлунка повністю заміщується через 4-6 днів, а ДПК – за 1,5-3 доби. Таким чином, слизовий апарат у нормальних фізіологічних умовах відновлюється через кожні 5 діб (В.Х. Василенко). При порушенні цього процесу може виникнути виразка. Зниження регенеративних властивостей слизової оболонки можливе при аліментарних порушеннях, авітамінозах, запаленнях (гастриті, дуоденіті), екзогенних (медикаменти, куріння, алкоголь, прянощі і т. ін.) чи ендогенних (дія соляної, жовчних кислот) пошкодженнях.

До факторів захисту також відносять і антродуоденальне кислотне гальмо і секретинний механізм, які регулюються нейрогуморальним шляхом.

Висока пошкоджувальна властивість шлункового соку обумовлена головним чином гіперфункцією соляної кислоти і пепсиногену, що виникає в таких випадках: при гіперплазії залозистого апарату слизової оболонки фундального відділу шлунка, ваготонії, гіперпродукуванні гастрину, збільшеній активності обкладкових клітин внаслідок підвищеної чутливості їх до стимуляторів кислотоутворення. Таким чином, збільшення продукування соляної кислоти при виразці ДПК може мати різне походження, залежно від природи: функціональне, органічне та змішане гіперхлоридне.

Іншим фактором, що сприяє виникненню агресивності шлункового соку, є "гастродуоденальний дискомфорт", який вивчено неповною мірою. Але припускають, що недостатня чи несвоєчасна нейтралізація соляної кислоти відбувається в неадаптованих до неї відділах гастродуоденальної системи. Тому в разі адекватної реакції факторів захисту навіть при гіперхлоргідрії виразка не утворюється. Вважають, що при виразці ДПК у початковому її відділі кислоти дуже багато, вона виникає дуже часто і затримується дуже надовго. При нормальному фізіологічному стані, коли соляна кислота і виробляється у великій кількості, вона всмоктується знову, якщо слизовий покрив клітини захищений білково-ліпідною мембраною та тонким шаром шлункового муцину. В разі порушення цієї функції виникає виразка. На основі одержаних даних можна вважати, що головну роль у механізмі утворення виразки ДПК відіграє підвищена секреторна активність, виразки шлунка – знижена резистентність слизової оболонки.

Таким чином, патогенез виразкової хвороби різноманітний. Але тривалий час не надавали значення в її виникненні мікробному фактору. Багато вчених вважає, що в кислому середовищі мікроби не ростуть. Ще 20 років тому не могло спасти на думку, що виразки шлунка та ДПК можуть спричинятися мікроорганізмом. Але в 1983 році австралійські вчені Уорен і Маршал вперше описали бактерію – *Helicobacter pylori* (пілорична гелікобактерія), яку виділили з вмісту шлунка хворих з гастродуоденальними виразками. Пізніше було доведено провідну роль цієї бактерії у розвитку як гастритів, так і виразки шлунка та ДПК.

Численними дослідженнями останніх років встановлено, що найчастішою причиною виникнення цих захворювань і їх щорічних весняно-осінніх рецидивів є мікроорганізм – пілорична гелікобактерія (ПГ). ПГ – S-подібна грамнегативна бактерія. Мікроб виділяє два ферменти: муназу й уреазу.

Муназа розпушує слиз, що виділяється слизовою оболонкою шлунка і кишечника, внаслідок чого слиз втрачає свої захисні властивості. Цим самим порушується цілісність його гелю – одного з найважливіших факторів захисту слизової оболонки від негативного впливу соляної кислоти та інших подразливих факторів.

Уреаза розщеплює сечовину, в результаті чого утворюється аміак, хмарка якого захищає ПГ від бактерицидної дії соляної кислоти, сприяючи розмноженню бактерій. На Міжнародному конгресі гастроентерології (Відень, 1998) вчені зробили висновок, що гелікобактерна інфекція є однією з найрозповсюдженіших у світі.

З ростом і розмноженням ПГ у шлунково-кишковому тракті пов'язують збільшення патології шлунка та ДПК. ПГ потрапляє у верхній відділ органів травлення з недостатньо термічно обробленими продуктами, при проведенні зондування, контакті з інфікованими ПГ хворими, розмножується, спричиняючи спочатку запалення слизової оболонки шлунка і ДПК, а потім виникнення виразки. Хвороба досить швидко переходить у хронічний процес з розвитком атрофії слизової оболонки. Є дані, що деякі види ПГ можуть зумовлювати виникнення злякисного процесу (раку) шлунка або ДПК. Тому, згідно з рекомендаціями, розробленими в 1996 році в м. Маастрихті (Нідерланди), всі хворі з гастродуоденальною патологією повинні пройти діагностичне обстеження на наявність ПГ у шлунку з наступною ерадикаційною терапією (повне знищення вегетативних та кокоподібних форм бактерій у слизовій оболонці гастродуоденальної зони).

6.5. ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Морфологічним субстратом виразки є дефект у стінці шлунка або ДПК, що відкривається з боку слизової оболонки. Якщо такий дефект не виходить за межі слизової оболонки, то його називають ерозією. При виразці деструкція поширюється не глибше тканин стінки шлунка або ДПК. Ерозії та вираз-

ки мають круглу форму, іноді повздовжню, їх діаметр – від 2-3 до 5 мм і більше. Краї і дно виразки вкриті фібринозними або фібринозно-некротичними тканинами, а у разі глибокої penetрації її основу можуть становити ті органи, в які вона пенетрує (підшлункова залоза, печінка тощо). Хронічна виразка, як правило, поодинокі, її розвиток супроводжується утворенням рубцево-грануляційної тканини. Кальозні виразки мають грубу рубцеву тканину з колоїдним нальотом.

При гістологічному дослідженні видно, що поверхневий шар складають фіброзно-некротична тканина з ексудатом, фібрином, мукоїдним секретом, шматочками некротизованої слизової оболонки та підслизового шару, еритроцити і лейкоцити. Потім іде шар дистрофічних і некротизованих колагенових волокон, а далі – шар грануляційної тканини, що багата на клітковинні елементи (фібробласти, плазматичні клітини, фіброцити, лейкоцити і т. ін.). З кожним загостренням виникають нові зони некрозу.

6.6. КЛАСИФІКАЦІЯ ВИРАЗОК ШЛУНКА І ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Загально визнаної класифікації виразкової хвороби до цього часу не існує.

За Джонсоном (1965) виділяють три типи виразки шлунка:

Перший тип – локалізація виразки по малій кривизні шлунка або в субкардіальному відділі на фоні зниженої кислотності шлунка (класична виразка шлунка).

Другий тип – виразка шлунка в поєднанні із стенозуювальною виразкою ДПК на тлі підвищеної кислотності шлунка (стенозуювальна виразка);

Третій тип – препілорична виразка та виразка пілоричного каналу на фоні нормальної або підвищеної кислотності.

Цієї класифікації дотримуються Ю.Л. Шевченко та співавтори (1998).

Нижче наведено класифікацію О.О. Шалімова і В.Ф. Саєнка (1987).

За локалізацією:

- 1) дванадцятипалої кишки;
- 2) пілороантрального відділу шлунка;
- 3) малої кривизни шлунка;
- 4) кардіального відділу шлунка;
- 5) (великої кривизни шлунка, стравоходу, тонкої кишки);
- 6) пептична виразка анастомозу і тонкої кишки.

За характером шлункової секреції:

- 1) із зниженою секрецією в обох фазах;
- 2) із нормальною секрецією в обох її фазах;
- 3) із нормальною секрецією в першій фазі й підвищеною в другій;
- 4) із підвищеною секрецією в першій фазі й нормальною в другій;
- 5) із підвищеною секрецією в обох фазах.

За перебігом:

- 1) неускладнена;
- 2) ускладнена (кальозні виразки, пенетрувальні, перфоровані, кровоточиві, стенозувальні, малігнезувальні).

За клінічним перебігом захворювання виділяють:

- фазу загострення;
- фазу ремісії;
- хронічну фазу.

6.7. КЛІНІКА

Основним суб'єктивним проявом виразкової хвороби у фазі загострення є біль, за часом виникнення якого визначають локалізацію виразки. Так, ранній біль характерний для шлункових виразок; пізній (через 1,5-3 години після їди), нічний і "голодний" – для дуоденальних виразок, які, можливо, обумовлені гіпоглікемією, яка збуджує тонус блукаючого нерва, в результаті чого активізуються секреторна і моторна функції шлунка, що має відношення до появи больового симптому. Нічний біль, особливо з блюванням, часто виникає при стенозі ворота рива внаслідок рубцювання виразки, але може бути і при гострому запаленні в цій ділянці та пенетрації виразки, переважно він властивий виразці ДПК. Інтенсивність, локалізація, іррадіація і режим болю залежать насамперед від глибини виразкового дефекту, поширеності й вираження запального процесу в слизовій оболонці. Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту не має чутливої іннервації, тому патологічний процес не викликає больового відчуття. У разі поширення патологічного процесу на м'язову і серозну оболонку при функціональних порушеннях, що призводять до підвищення вмісту шлаку в них, виникає біль, який називають вісцеральним. Якщо в патологічний процес втягується очеревина (яка має чутливу спинномозкову іннервацію), з'являється соматичний біль. При вісцеральному больовому синдромі у хворих з поверхневими виразками та секреторно-моторними порушеннями спостерігаються помірний біль, переважно в епігастрії, біля середньої лінії, блювання. При поширенні виразки чи периульцерозного запалення у більш глибокі шари стінки органа біль посилюється, стає майже постійним. Режим його не правильний, зникає залежність від приймання їжі. Біль найсильніший у ділянці хворого органа.

При виразках малої кривизни шлунка біль частіше відчувається в епігастрії, справа від середньої лінії, кардіального відділу шлунка – в зоні мечо-подібного відростка, при пілоробульбарних – справа від середньої лінії, на 5-7 см вище пупка.

При пенетрації виразки в навколишні тканини й органи біль стає вісцерально-соматичним, характеризується локалізацією в певній точці, втрачає добовий режим.

Причини і механізм виникнення болю при виразковій хворобі ще не з'ясовано. Припускають, що його поява зумовлена запальним процесом у

ділянці виразки, патологічними змінами в нервових елементах (дегенерацією, утворенням невриною і т. ін.), які піддаються подразнювальній дії шлункового вмісту. Біль такої етіології має безладний характер і не зникає при місцевому застосуванні тепла, введенні спазмолітиків та антацидів. Іншою, частішою, причиною появи болю є спазм гладеньких м'язів стінки шлунка і ДПК. Цей біль ішемічний, дуже інтенсивний і виникає при збудженні рухової функції гастродуоденального відділу в міжтравний період або в процесі травлення. Він звичайно послаблюється або зникає при застосуванні тепла, спазмолітиків, антацидів, прийнятті їжі. Його виникнення також можливе внаслідок перивісцериту. Біль при виразковій хворобі з'являється чи посилюється в кінці трудового дня, після фізичного навантаження і рухової активності. Він проходить або зменшується під впливом теплових процедур, фізичного спокою і, меншою мірою, після введення антацидів та спазмолітиків.

Бльовання при виразковій хворобі виникає на висоті болю і приносить хворому полегшення. Іноді воно може з'являтися натще і мати кислий запах та смак, а при декомпенсованому стенозі – містити залишки їжі. У 60-80 % хворих виникає печія внаслідок порушення замикання кардії та стравохідно-шлункового сполучення і, меншою мірою, гіперсекреції. В основі печії лежить шлунково-стравохідний рефлюкс, механізм якого до кінця не з'ясовано, але більшість вважає, що причиною є недостатність замикання сфінктера стравоходу.

Апетит при виразковій хворобі зберігається, інколи підвищений. Але хворі іноді бояться їсти через посилення болю. Бувають запори внаслідок порушення діяльності нервово-м'язового апарату. Визначаються симптоми: Менделя (болючість при перкусії в епігастрії), Боаса (болючість при натисканні чи постукуванні зліва і справа від хребта на рівні XII грудного та I поперекового хребців), Опенховського (болючість при натисканні на ділянку остистих відростків III-IV поперекових хребців). Іноді в момент загострення може виникати позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга (болючість при натисканні на черевну стінку чи постукуванні по ній, особливо при відриванні пальців, що супроводжується посиленням болю).

Перебіг захворювання

За клінічним перебігом виділяють гострі, хронічні та атипові виразки. Гостра виразка є початковою стадією виразкової хвороби, але частіше вона стресова, медикаментозна та має симптоматичний характер. Ця виразка рубцюється і переходить у хронічну, якій властиві поступовий початок, прогресуючі симптоми, циклічний перебіг з періодичними загостреннями, які пов'язані з нервово-психічними, травматичними, фізичними факторами або прийманням медикаментів. Період загострення триває 3-4 тижні й виникає в різні пори року. Ремісія може бути від декількох місяців до декількох років.

У процесі перебігу виразкової хвороби можуть виникнути ускладнення: кровотеча, перфорація, пенетрація, порушення евакуаторної функції шлунка

внаслідок стенозу пілородуоденального відділу або його деформації, злякисне переродження виразки (до 15 % при виразці шлунка). Вважають, що виразка ДПК не перероджується в злякисну пухлину. Це має велике практичне значення при виборі методу лікування.

Перебіг виразкової хвороби залежить і від інших факторів: віку, статі, розмірів і розміщення виразки, несприятливих навколишніх факторів.

При вираженому рубцюючому стенозі в пілородуоденальному відділі, який виникає приблизно у кожного десятого хворого з гастродуоденальною виразкою, початковими скаргами є відчуття повноти в епігастральній ділянці, особливо після їди, печія, відрижка кислим, іноді блювання, яке приносить полегшення. У цій стадії формування стенозу можливо виявити "шум плеску" в шлунку. При рентгенологічному дослідженні даного органа евакуація з нього може бути своєчасною або уповільненою до 6-12 годин.

У стадії компенсації відзначається прискорена перистальтика шлунка. При подальшому прогресуванні хвороби з'являються відрижка із запахом тухлих яєць, біль в епігастрії, регулярна блювота кожного дня із залишками їжі. Хворі відчувають загальну слабкість, підвищену втому, зменшення маси тіла, "шум плеску" в епігастрії до приймання їжі.

У стадії субкомпенсованого стенозу при рентгенологічному дослідженні шлунка виявляють його збільшення, велику кількість рідини і затримку евакуації контрастної маси більше 12 годин.

У стадії декомпенсованого стенозу блювання стає частішим, блювотні маси набувають смердючого запаху, при цьому збільшується їх об'єм. Хворі для покращання стану можуть самі викликати блювання.

Усе це призводить до значних змін водно-електролітного обміну з вираженими ознаками дегідратації, які посилюються внаслідок проносу.

При повній непрохідності воротаря хворий може втратити до 30 % запасів електролітів організму. Рентгенологічне дослідження демонструє збільшений шлунок з великою кількістю рідини в його порожнині. Якщо декомпенсація прогресує, то поглиблюються волемічні розлади, порушення водно-електролітного балансу та функції нирок, що в цілому призводить до розвитку азотемії, гіпохлоремічного та гіпокаліємічного алкалозу, які можуть стати несумісними з життям.

Пенетрувальна виразка зазвичай супроводжується характерним больовим синдромом: біль стає постійним та не підлягає терапії, яка раніше була ефективною, часто іррадіює в ділянку серця (при пенетрації в малий сальник), поперекову ділянку (в підшлункову залозу), праве підребер'я (в печінку). При завершеній пенетрації рентгенологічно виявляють "нішу" з рівнем рідини. При пенетрації в порожнистий орган утворюється фістула.

Малігнізація виразки часто супроводжується зміною характеру больового синдрому (зменшенням інтенсивності болю, зникненням його періодичності та залежності від приймання їжі), а також появою загальних та

місцевих ознак раку. Рентгенологічними ознаками малігнізації є: дивергенція складок слизової оболонки в ділянці виразки, інфільтрація країв виразкового дефекту, відсутність ознак заповнення або збільшення розмірів виразки.

6.8. ДІАГНОСТИКА

Діагностика виразок шлунка та ДПК базується на вивченні анамнезу і фізикальних методах обстеження, фіброгастроскопії, рентгеноскопії шлунка, дослідженні шлункової секреції методом аспірації шлункового вмісту, внутрішньошлунковій рН-метрії, багатопозиційній біопсії країв виразки та слизової оболонки, внутрішньошлунковій доплерографії, сонографії органів черевної порожнини, загальному та біохімічному аналізу крові, коагулограмі.

Раніше при дослідженні шлункового соку великого значення надавали вивченню секреції натще (базальної) та стимульованої секреції, наявності соляної кислоти в цих порціях шлункового соку та співвідношенню базисної і стимульованої кислотопродукції. Вважали, що базисна кислотна продукція більше 7 мекв/год для чоловіків і понад 5 мекв/год для жінок підтверджує наявність виразкової хвороби ДПК у 95,9 % випадків (А.А. Фішер).

Потім увагу клініцистів привернуло вивчення нічної (з 20.00 до 8.00) секреції. Нормальною вважають секрецію за цей час до 500 мл шлункового соку із вмістом соляної кислоти не більше ніж 18 мекв. Зростання об'єму нічної секреції до 1000 мл і вмісту соляної кислоти до 50-60 мекв характерне для виразки ДПК, а зниження секреції до 500-600 мл і вмісту соляної кислоти до 10-12 мекв для виразки шлунка.

У наступні роки ширше стали визначати максимальну стимульовану секрецію (гістаміном або пентагастрином) і кислотопродукцію, яка також суттєво змінюється при виразковій хворобі (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

Показники продукції соляної кислоти при різних клінічних станах (Н.Ж. Nord, W.A. Sodeman, 1985)

Характер захворювання	Базальна секреція, мекв/год	Максимальна стимульована секреція, мекв/год	Нічна секреція, мекв/12 год
Норма (для здорових)	2-3	16-20	18
Виразка шлунка	2-4	16-20	8
Виразка ДПК	4-10	25-40	60
Синдром Золінгера-Елісона	30	45	120

На сьогодні шлункову секрецію вивчають головним чином не для діагностики виразки, а для оцінки ступеня функціональних розладів шлунка, які обумовлені нейрогуморальним порушенням його регуляції і структурними змінами залозистого апарату, що має велике значення у виборі способу оперативного лікування.

Одним із найбільш доступних та інформативних методів діагностики виразок шлунка і ДПК залишається рентгенологічне дослідження. Для цих захворювань найхарактернішими є виявлення "ніші", зміна рельєфу слизової оболонки у вигляді радіарної конвергенції складок у напрямку до виразкового дефекту або рубця після загоєння виразки, рубцева деформація шлунка або початкового відділу ДПК (цибулини) у вигляді трилисника. Деформація дистальної половини верхньої горизонтальної частини або вертикального відділу ДПК вказує на низьке розташування виразки. Крім того, можна виявити різні деформації шлунка і ДПК, що обумовлені як рубцюванням виразки, так і перивісцеральними зрощеннями (перигастрит, перидуоденіт).

Поява гнучких ендоскопів з волокнистим освітленням дозволила ширше використовувати ендоскопію шлунка та ДПК, що зробило діагностику виразок, особливо верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, в тому числі шлунка та ДПК, більш досконалою.

При виразці шлунка вважають за необхідне провести біопсію з ділянки дефекту або дна виразки для діагностичних можливостей злоякісної трансформації. У разі виявлення пухлинних елементів хворому потрібно надати оперативну допомогу з обов'язковим дотриманням усіх онкологічних принципів лікування. Відсутність ознак малігнізації дозволяє хірургу виключити пухлинну природу захворювання. Інколи багато розповсюджених патологічних змін у ділянці виразки, особливо при ускладненні її пенетрацією, без гістологічного дослідження можуть бути прийняті за неоперабельну злоякісну пухлину і стати причиною помилкової відмови від оперативного втручання.

6.9. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Хронічний гастрит, як і виразкова хвороба шлунка, супроводжується больовим синдромом, що найчастіше виникає після приймання їжі. У таких хворих можна також спостерігати нудоту і блювоту шлунковим вмістом, печію та відрижку. Однак, на відміну від виразкової хвороби, для гастриту характерний синдром "швидкого насичення їжею". Нестійке випорожнення, проноси також притаманні гастритам, а не виразковій хворобі шлунка, при якій частіше спостерігаються запори впродовж 4-5 днів.

Рак шлунка, порівняно з виразковою хворобою, має значно коротший анамнез. Найбільш характерними клінічними ознаками даної патології є: відсутність апетиту, схуднення, швидка втомлюваність, депресія, замкнутість, апатія. Рентгенологічно у хворих можна виявити "дефект наповнення", що пов'язаний з екзофітним ростом пухлини і деформацією стінок органа. Остаточний діагноз встановлюють на основі результатів поліпозиційної біопсії і мікроскопічних досліджень біоптатів підозрілих ділянок слизової оболонки шлунка.

Диференційну діагностику необхідно також проводити з поліпозом шлунка, анемією Аддісона-Бірмера, гострим та хронічним холециститом, панкреатитом, гастродуоденітом.

Діагностика гелікобактеріозу

Діагностика інфікування дисбактеріозом показана всім особам із загостренням виразкової хвороби або виразкою в анамнезі. Є прямі й непрямі, інвазивні та неінвазивні методи діагностики. Серологічне тестування можна провести в кабінеті лікаря. Нині це найпоширеніший метод виявлення НР. Він відносно дешевий, а його результати готові вже через 10 хвилин. Чутливість складає 80-95 %, специфічність – близько 85 %. Серологічні тести, які проводять у лабораторії, визначають кількість наявних антитіл. Але ця методика є більш дорогою та повинна застосовуватись у період лікування і після.

Ендоскопічний метод ґрунтується на результатах біопсії. Видалені тканини можна швидко піддати тесту на уреазу або гістологічному дослідженню. Вартість швидкого тесту на уреазу є значно меншою, ніж вартість гістологічного аналізу. Підставою для такого тестування є те, що НР утворює уреазу. Зміна рН внаслідок появи амонію стає очевидною протягом 20 хвилин з моменту проведення біопсії. Швидкий уреазний тест дає хибно-позитивний результат у 10-15 % випадків. Коли результати негативні, необхідно призначити гістологічне дослідження.

Інфікування НР можна виявити і бактеріологічним методом, але він дорогий і його слід використовувати при визначенні чутливості до антибіотиків.

Найбільш сучасним є дихальний тест. Він із сечовиною встановлює наявність НР у шлунку, виявляючи дію ензиму уреазу. Пацієнт ковтає мічену ізотопом сечовину у формі розчину (13С-тест) або в капсулі (14С-тест) разом з їжею. За наявності уреазу мічені фрагменти звільняються і з'являються у видихуваному повітрі як двоокис вуглецю. При 13С-тесті радіоактивного опромінення не застосовують, однак він значно дорожчий, ніж 14С-тест, і для його проведення необхідно мати газо-ізотопний маспектрометр, який не всюди широко доступний.

Обидва дихальні тести мають чутливість і специфічність у межах 95-98 %. До того ж, їх можна застосовувати для підтвердження ефективності лікування через 4 тижні, коли рівень антитіл усе ще залишається високим. Тому дихальні тести можуть стати методом вибору при динамічному спостереженні за хворим.

Крім того, в Канаді є слизові тести для визначення інфікування НР, хоч чутливість цього методу досить низька. Також триває розробка тесту для виявлення антигену в сечі.

6.10. ТАКТИКА І ВИБІР МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ

Консервативне лікування

Консервативне лікування хворого з виразками шлунка і ДПК повинно тривати не менше 6-8 тижнів.

Консервативна терапія виразкової хвороби шлунка та ДПК дозволяє одержати хороші результати безпосередньо – у 75-80 % хворих, але вони не стійкі.

Стійке вилікування відмічається тільки у 35-40 % осіб, причому виключно при плановому комплексному лікуванні з наступним диспансерним спостереженням за пацієнтами (В.Х. Василенко, А.Л. Гребнев, 1981). Усе це та можливі ускладнення зумовлюють розширення показань до оперативного лікування.

Консервативне лікування виразкової хвороби завжди повинно бути комплексним, індивідуально диференційованим, з урахуванням етіології, патогенезу, локалізації виразки, характеру клінічних проявів, ступеня порушення функції гастродуоденальної системи, ускладнень, супровідних захворювань та інших факторів.

Цілями лікування виразкової хвороби є:

- швидке зняття болю;
- прискорення процесу загоєння рани;
- зменшення частоти рецидивів;
- покращання моторної функції шлунка та ДПК.

Противиразковий курс базальної терапії проти рецидиву містить у собі: лікувальне харчування, медикаментозну терапію, лікування за допомогою фізичних факторів, створення хворому фізичного та психічного спокою.

Принципи традиційної медикаментозної терапії виразкової хвороби включають:

1. Зменшення кількості надлишкової соляної кислоти і пепсину або їх нейтралізацію та абсорбцію.
2. Відновлення моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК.
3. Посилення продукування захисного слизу та лужних секретів.
4. Стимуляцію процесів регенерації клітинних елементів оболонки і зняття запальних та дистрофічних змін.

У наш час є дуже багато різноманітних медикаментозних препаратів для лікування виразкової хвороби. Усі вони поділяються на основні та допоміжні (В.Г. Передерій, 1999).

Основними є:

I. Протисекреторні засоби, які підвищують внутрішньошлунковий рН і знижують кислотність внутрішньошлункового вмісту шляхом пригнічення секреції хлористоводневої кислоти і пепсину або шляхом їх зв'язування в порожнині шлунка. До них відносяться:

1. Антихолінергічні препарати:
 - а) блокатори мускаринових рецепторів (М-холінолітики): неселективні (атропін, платифілін, метацин), селективні (гастроцепін), переважно центральної дії (амізил);
 - б) гангліоблокатор: бензогексоній.
2. Блокатори H_2 -рецепторів гістаміну: циметидин, ранітидин фамітидин, роксатидин, нізатидин.

Препарати останніх поколінь фамітидин та нізатидин є найбільш ефективними та дають менше побічних ефектів. Ранітидин призначають по 20 мг 2 рази на добу або 40 мг на ніч протягом 4-6 тижнів, або по 150 мг 2 рази на день.

3. Блокатори протонної помпи: омепразол, ланзопразол, пантопразол (контролон).

4. Антагоніст гастринових рецепторів: проглумід.

5. Антациди: ті, що не всмоктуються (маалокс, логалон, фосфалюгель); ті, що всмоктуються (натрію гідрокарбонат).

II. Гастроцитопротектори (речовини, які підвищують резистентність, тобто стійкість слизової оболонки гастродуоденальної зони):

1. Стимулятори слизоутворення: синтетичні простагландини (мізопростол, енпростол, картоксолон).

2. Засоби, що утворюють захисну плівку: колоїдний субстрат вісмуту (де-нол, сукральфат, антапсин).

3. Обволікаючі та в'язучі речовини, препарати вісмуту (вікаїн, вікаір).

III. Антигелікобактерні речовини: антибіотики (амоксцилін, тетрациклін, кларитроміцин), метронідазол, колоїдний субстрат вісмуту (де-нол).

До допоміжних належать:

I. Засоби, що стимулюють репаративні процеси: солкосерил, метилурацил, обліпихова олія.

II. Засоби, що впливають на моторну функцію шлунка та ДПК: гастрокінетики (метоклопрамід, домперидол, цизаприд), спазмолітики (папаверин, но-шпа).

III. Засоби центральної дії: еглоніл, даларгін, седативні засоби та транквілізатори.

Гастроцитопротектор сукральфат – органічна сіль алюмінію із сульфатовим дисахаридом. З його допомогою на пошкодженій поверхні гастродуоденальної слизової оболонки утворюється захисний шар, резистентний до деструктивного впливу соляної кислоти та пепсину. Сукральфат посилює виділення слизу, але не має протикислотної дії. Під його впливом відновлюється метаболізм та посилюються репаративні процеси в клітинних елементах пошкоджених тканин слизової оболонки. Сукрафальт призначають по 1 г за 30-40 хвилин до їди 3 рази на день перед сном, курс лікування – 4-6 тижнів.

З метою зниження секреції соляної кислоти в шлунку широко застосовують так звані блокатори протонної помпи. Вони гальмують НК-АТ фази в парієтальних клітинах шлунка і блокують тим самим заключну стадію секреції соляної кислоти, що призводить до зниження рівня базальної та стимульованої секреції незалежно від природи подразника. Їх представниками є омепразол, лосек, омезол. Дія цих препаратів настає швидко і триває 24 години після однократного прийняття. Із побічних явищ може бути нудота.

Враховуючи те, що в розвитку виразкової хвороби бере участь багато факторів, для терапії захворювання використовують медикаменти різної дії. Досі значною проблемою в лікуванні цієї хвороби залишається висока частота рецидивів. Відкриття ролі гелікобактеріозу в її розвитку і залучення до арсеналу противиразкових засобів антибактеріальних препаратів допомогли досягти значних успіхів у лікуванні.

Основним сучасним принципом у лікуванні виразкової хвороби є усунення гелікобактерної інфекції. Для цього використовують препарати, які пригнічують активність гелікобактерії, сприяють швидкій ремісії і попереджують рецидиви.

З цією метою використовують препарати вісмуту, які застосовували ще в XVI столітті. Особливо поширеними вони були в Німеччині та Англії в XIX столітті. У 70-ті роки лікування цими препаратами було відсунуто на другий план, бо з'явилась нова перспективна група ліків – H_2 -блокатори. Але медики знову повернулися до вісмуту, враховуючи його вплив на гелікобактерну інфекцію. З цих препаратів найширше застосовують де-нол. Солі вісмуту, зокрема де-нол, з білками цитоплазми організму утворюють комплекси (альбумінати) з наступною денатурацією білка і призупиненням розвитку та розмноження НР. Крім того, він після прийняття поступово утворює колоїдну масу, яка покриває поверхню слизової оболонки шлунка і ДПК. На виразці з'являється білий пінистий наліт, який зберігається кілька годин. Таким чином, її поверхня захищена від дії шлункового соку. Крім цього, де-нол підвищує кількість і якість шлункового слизу, знижує продукування та активність пепсину (фактор агресії), посилює синтез активних захисних речовин (простагландинів, бікарбонату). Він діє бактерицидно, але тільки в 50 % випадків після 4-8 тижнів лікування. Тому необхідним є комбінування його з іншими антибактеріальними препаратами. З цією метою використовують омепразол (знижує продукування соляної кислоти і пепсину в шлунку) та антибіотики. Де-нол підвищує антибактеріальну дію антибіотиків, серед яких застосовують: тетрациклін, еритроміцин, амоксицилін. Однак тетрациклін недоцільно застосовувати для протигелікобактерної терапії, тому що він викликає дисбактеріоз, проявляє токсичний вплив на слизову оболонку, знижує функції печінки. До еритроміцину може виникнути ідіосинкразія, а також утворюються стійкі штами НР. Велись подальші пошуки та пропонувались різні комбінації з 3-4 препаратів, що посилювало антибактеріальну дію. Так, І.С. Чекман (1999) запропонував таку: гастропак – по 107,7 мг 4 рази на добу, амоксицилін – по 500 мг 4 рази, метронідазол – по 400 мг 3 рази протягом 7 днів. Ефективність виявлено в 94 % випадків. Пошуки найбільш ефективних методів лікування продовжувались. Було запропоновано квадротерапію, яка включає де-нол (по 2 таблетки 2 рази на день 14 діб), амоксицилін (по 500 мг 4 рази на день 7 діб), метронідазол (по 250 мг 4 рази на день 7 діб), омепразол (по 20 мг 2 рази на день 7 діб). У результаті квадротерапії гелікобактерії знищуються на 95-98 %, рецидивів та ускладнень виразкової хвороби майже не буває.

В.Г. Передерій (1999) на основі даних вітчизняних вчених і учених інших країн пропонує найбільш ефективну четверту терапію НР: контролон – по 40 мг 2 рази на день, тетрациклін – по 500 мг 4 рази на день, колоїдний вісмут – по 120 мг 4 рази на день, метронідазол – по 400 мг 4 рази на день протягом 10 діб. Ефективність лікування – 70-90 %.

Контролон – інгібітор протонної помпи 2-го покоління. Він значно гальмує кислотне продукування, проявляє протибактеріальну дію, не викликає ускладнень.

Незважаючи на те, що є дуже багато лікарських препаратів, пошуки нових засобів тривають. Найбільш діючу, успішну в усіх відношеннях протихолінестеразну терапію необхідно ще знайти (J. Tytgat).

Обов'язковим елементом у терапії виразкової хвороби є дієта та допоміжні методи.

Антациди й адсорбенти

Найбільш ефективними є препарати алюмінію і магнію на силікатній основі, які знижують підвищену кислотність на 3-4 години після одноразового прийняття. З них можна виділити фосфалюгель (по 1-2 пакетики 4-5 разів на добу), маалокс (по 15 мг 4-5 разів на добу через 1 годину після їди), альмагель (по 1-2 дозовані ложки 4-5 разів на день), алугастрин (по 30 мл 4-5 разів на день).

Щодо лікувального харчування В.Г. Передерій сказав: "Пища – это самое распространённое лекарство" (1999). Але столи I, Ia, Ib призначали тільки хворим з ускладненою виразкою. За останні роки було переглянуто дієтичні рекомендації при виразковій хворобі. Доведено, що призначення дієти з якісно різними жирами сприяє нормалізації порушень білково-жирового обміну у хворих на виразкову хворобу (паралельно відбувається рубцювання виразки). Дієта при цьому захворюванні повинна складатися з фізіологічної норми жирів, білків, вуглеводів, мікроелементів.

З електропроцедур ефективним методом лікування є електромагнітне випромінювання надвисокої частоти (НВЧ-терапія). Використання цієї терапії викликає швидкий знеболювальний ефект, прискорює процеси репарації виразки.

Перспективним методом є лазеротерапія. Застосовують зовнішнє опромінення біологічно активних точок, внутрішньовенне опромінення крові, а також проявляють безпосередню дію на виразковий дефект.

Хірургічне лікування

Показання до проведення хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та ДПК:

I. Абсолютні.

1. Перфоративна виразка.
2. Профузні нестихаючі виразкові кровотечі.
3. Підозра на малігнізіцію.
4. Кальозна виразка.
5. Виражена деформація шлунка.

II. Умовно-абсолютні.

1. Пенетрувальна виразка.
2. Порушення моторної функції шлунка.
3. Повторні кровотечі.

III. Відносні.

1. Рецидив виразки після проведення курсу консервативної терапії.
2. Рецидив під час підтримувальної терапії.
3. Незагоєння виразок протягом 1,5-2 місяців інтенсивного лікування, особливо в родинях з "виразковим анамнезом".

4. Рецидив виразки у хворих з перенесеними ускладненнями (перфорацією або кровотечею).

5. Виражений больовий синдром.

Найбільш поширені операції при виразках шлунка та ДПК:

1. Резекція шлунка за Більротом-I;
2. Резекція шлунка з його збереженням (за Макі-Шалімовим);
3. Резекція шлунка за Більротом-II.
4. Стовбурава ваготомія з пілоропластиком.
5. Проксимальна селективна ваготомія (ПСВ), ПСВ і пілоропластика (за Гейнеке-Мікуличем, Жабулеєм, Фіннеєм).

6. Резекція шлунка з ваготомією.

7. Ушивання перфоративної виразки.

8. Пластичне закриття проривної виразки сальником на ніжці за Оппелем-Полікарповим.

9. Видалення виразки з ваготомією.

10. Пілородуоденотомія, прошивання кровоточивої виразки, ваготомія.

Вибір методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка повинен бути індивідуальним для кожного хворого з урахуванням локалізації і розмірів виразки, наявності гастро- і дуоденостазу, супровідних захворювань, зокрема гастриту, ускладнень виразкової хвороби (пенетрація, стеноз, перфорація, кровотеча, малігнізація), віку хворого, його загального стану.

Операцією вибору у хворих з кардіальною локалізацією виразки є проксимальна резекція шлунка, яка, з одного боку, дозволяє видалити виразку, а з іншого – зберегти значну частину органа, забезпечивши цим його функціональну здатність (мал. 6.4, а), а в осіб із наявним стазом у ДПК – резекція шлунка за методом Більрота-II.

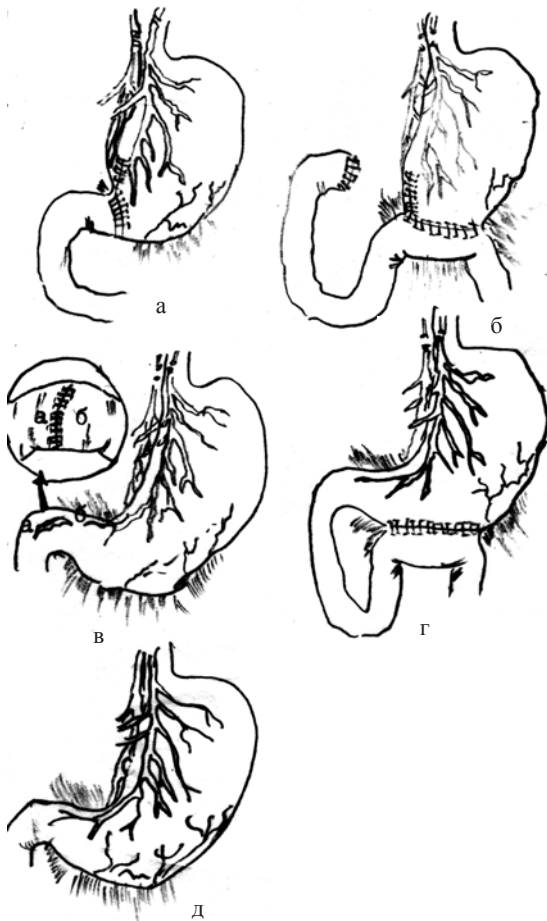
При великих кардіальних виразках, коли в запальний інфільтрат втягнуті блукаючі нерви і неможливо зберегти цілісність хоча б одного з них, операцію потрібно доповнити пілоропластиком за індивідуально підібраним методом. Це дає можливість попередити пілороспазм і гастростаз, які у ранній післяопераційний період можуть стати причиною недостатності анастомозу та інших ускладнень.

При субкардіальних виразках шлунка і відсутності явищ дуоденостазу краще застосовувати резекцію шлунка із збереженням пасажу через ДПК, або сегментарну резекцію з формуванням гастроентероанастомозу "кінець у кінець" (мал. 6.4, а).

Ці операції можуть бути доповнені ваготомією, але при відсутності дуоденостазу, пенетрації виразки в малий сальник, ураження нервів Летарже та малігнізації.

Операцією вибору у хворих із субкардіальною виразкою та явищами дуоденостазу можна вважати трубчасту резекцію шлунка за методом Більбота-ІІ.

При локалізації виразки у верхній і середній третинах шлунка з урахуванням пенетрації в малий сальник і відсутності явищ дуоденостазу виконують сегментарну резекцію шлунка з видаленням виразки, яку за необхідності доповнюють селективною проксимальною ваготомією. У разі пенетрації в малий сальник із втягненням нервів Летарже провести таке втручання неможливо через загрозу спазму пілоричного жому і гастростазу. При відсутності дуоденостазу можна виконати пілорозберігаючу резекцію шлунка за Макі-Шалімовим (мал. 6.5).

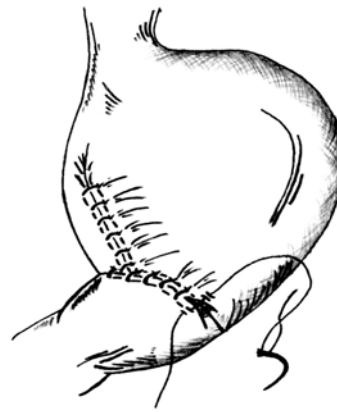


Мал. 6.4. Найбільш поширені операції на шлунку: а – стовбурова ваготомія з антрумектомією (Більрот-І); б – стовбурова ваготомія з антрумектомією (Більрот-ІІ); в – стовбурова ваготомія та пілоропластика; г – стовбурова ваготомія та гастроентероанастомоз.

Резекцію шлунка в цьому випадку потрібно провести на 1,5-2 см вище ворота, але є небезпека утворення пептичної виразки у зв'язку із збереженням залоз, що виробляють гастрин.

Хворим з антральними виразками без явищ дуоденостазу необхідно рекомендувати резекцію шлунка за методом Більбота-І (мал. 6.4, а), а при наявності дуоденостазу – Більбота-ІІ (мал. 6.4, б)

Препілоричні виразки за своїм генезом близькі до виразок ДПК.



Мал. 6.5. Резекція шлунка за Макі-Шалімовим.

Можна виконати ваготомію, але краще зробити антрумрезекцію за Більротом-I без дуоденостазу, а з явищами дуоденостазу – за Більротом-II.

Протипоказаннями до проведення оперативних втручань із збереженням пасажу їжі через ДПК необхідно також вважати суб- та декомпенсовані пілоростенози, функціональний гастро- і дуоденостаз та виражені явища супровідного гастриту. В таких хворих доцільно віддавати перевагу резекції шлунка за Більротом-II або її модифікаціям.

У зв'язку з появою нових методів лікування виразки ДПК оперативні втручання виконують набагато рідше. В.Г. Передерій підкреслює, що хірург є злочинцем, якщо він оперує хворого з неускладненою виразкою ДПК, але це не завжди буває так.

Показаннями до проведення планових операцій є:

1. Перебіг виразки ДПК з частими рецидивами, які не піддаються консервативній терапії на сучасному рівні.
2. Повторні виразкові кровотечі.
3. Стеноз вихідного відділу шлунка.
4. Хронічні пенетрувальні виразки з вираженим больовим синдромом.
5. Підозра на малігнізацію виразки.

Методи хірургічного лікування хворих із виразкою ДПК

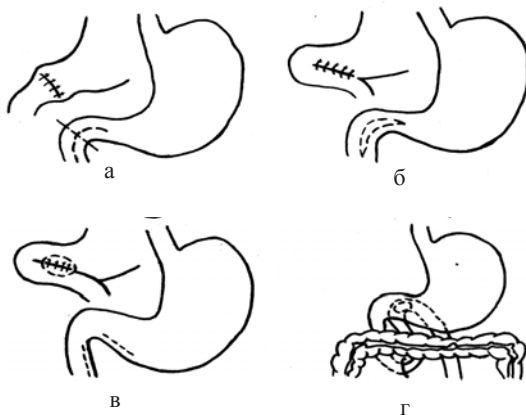
Розрізняють три види оперативних втручань:

1. Органозберігаючі.
2. Органошадні.
3. Резекційні.

Із них перевагу потрібно віддавати органозберігаючим операціям.

Існують такі види ваготомії:

1. Стовбурова (с.в.) (мал. 6.4, а, б, в, г);



Мал. 6.6. Дренуючі операції: а – пілоропластика за Гейнеке-Мікуличем; б – пілоропластика за Фіннеєм; в – гастродуоденоанастомоз за Жабулесем; г – гастроентероанастомоз за Джадом.

2. Селективна (СВ) (мал. 6.4, д);

3. Селективна проксимальна (СПВ) (мал. 6.4, д).

Ці види ваготомії на 70-80 % знижують кислотоутворюючу функцію шлунка. У плановій хірургії виразкової хвороби ДПК оптимальним варіантом вважають селективну проксимальну ваготомію. Проте в ургентній хірургії досить часто застосовують стовбурову, селективну чи селективну проксимальну ваготомію в поєднанні з дренуючими операціями.

До дренуючих операцій відносять: пілоропластику за Гейнеке-Мікуличем (мал. 6.6, а), за Фіннеєм

(мал. 6.6, б), підслизову пілоропластику за методом Дівера-Бардена-Шалімова, гастродуоденостомію, запропоновану Жабулеєм (мал. 6.6, б, в), гастроентеростомози і т. ін.

Необхідно зазначити, що "чиста ізольована" СПВ, виконана з приводу виразки ДПК, досить часто (в 15-20 % випадків) призводить до рецидивів. У зв'язку з цим, останнім часом таку операцію, як самостійне втручання, застосовують рідко; значно менше число рецидивів (8-10 %) спостерігається після СПВ у комбінації з дренуючими операціями. Особливо небезпечними потрібно вважати рецидиви виразок, розміщених низько в проекції дуоденального соска, після гастродуоденостомії за Жабулеєм.

Найменше число рецидивів виразкової хвороби спостерігається після органозберігаючих операцій, що поєднують СПВ і видалення виразки.

При розміщенні виразки на передній поверхні цибулини ДПК вирізати її неважко. Для цього можна застосувати метод Джадда (мал. 6.6, г) з подальшою пілоропластикою за Гейнеке-Мікуличем. У хворих з декомпенсованим стенозом, виразковою дилатацією та атонією шлунка потрібно провести класичну резекцію шлунка.

Субтотальну резекцію шлунка необхідно виконувати при підозрі на малігнізацію. Але в ДПК цей процес майже не зустрічається.

Враховуючи те, що в шлунку в 70 % випадків, а в ДПК у 100 %, висівається гелікобактер, то навіть після вдало проведеної операції слід призначити протигелікобактерну терапію.

6.11. ПЕРФОРАТИВНІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ВИРАЗКИ

У структурі гострих хірургічних захворювань ця виразка зустрічається в 1,6-3,4 % випадків. Головним етіологічним фактором перфорації виразки є фізичні та психічні перевантаження, переїдання, гостра алкогольна інтоксикація, травми живота.

Залежно від перебігу і виду виділяють відкриту, прикриту й атипичну перфорацію і три її стадії.

Класифікація

1. Класифікація за В.С. Савельєвим (1986).

1. За етіологією: виразкові, невиразкові.
2. За локалізацією: виразки шлунка (малої кривизни, кардіальні, антральні, препілоричні, пілоричні), передньої та задньої стінок.
3. За перебігом: проривні в черевну порожнину, прикриті перфорації, атипичні перфорації.

За клінічним перебігом:

1. Стадія первинного шоку (перші 6-8 год);
2. Стадія "уявного благополуччя" (6-12 год);
3. Стадія перитоніту (12-24 год).

II. Класифікація Харківського науково-дослідного інституту загальної та невідкладної хірургії (В.Т. Зайцев і співавт., 1989).

1. Типова (класична) перфорація у вільну черевну порожнину.
2. Атипова перфорація (прорив задньої стінки, прикрита перфорація, перфорація в поєднанні з кровотечею, перфорація післяопераційних пептичних виразок).

Догоспітальний етап

Головне завдання на догоспітальному етапі – рання діагностика та госпіталізація хворого в хірургічний стаціонар.

За наявності ознак шоку розпочинають інфузійну терапію в машині швидкої допомоги. Категорично заборонено вводити наркотичні засоби, які можуть дезорієнтувати хірурга в стаціонарі.

При чітко встановленому діагнозі перфоративної виразки перед госпіталізацією у стаціонар хворому слід ввести зонд у шлунок для аспірації його вмісту. Транспортування в стаціонар здійснюють на носилках в положенні з дещо піднятим головним кінцем.

Діагностика

Діагноз "перфоративна гастродуоденальна виразка" в більшості випадків встановлюють на підставі характерних клінічних ознак.

Клінічна картина перфорації дуже характерна і залежить від поширення запального процесу та інфікування черевної порожнини. У клінічному перебізі перфорації розрізняють три фази: шок, уявне благополуччя та перитоніт (Мондор, 1939).

Для фази шоку, яка триває до 6 годин, характерний різкий біль в епігастральній ділянці (Дьєлафуа порівнює його з болем від удару кинджалом) з іррадіацією в праве плече та ключицю. Обличчя хворого бліде, з виразом сильного страху, риси загострені (*facies abdominalis*), шкіра покрита холодним потом. Пульс спочатку сповільнений (*vagus puls*), а пізніше стає частим і меншого наповнення. Зрідка бувають рефлекторне блювання і затримка газів. Артеріальний тиск знижений. При огляді – живіт втягнутий, не бере участі в акті дихання. При пальпації – дошкоподібний живіт, особливо у верхньому відділі, де зазвичай спостерігається найбільша болючість. Симптом Щоткіна-Блюмберга позитивний. При перкусії – зникнення печінкової тупості (симптом Спіжарного). При пальцевому ректальному дослідженні – болючість у прямокишково-матковому, прямокишково-міхуровому заглибленнях (симптом Куленкампа).

Фаза шоку змінюється фазою "уявного благополуччя", коли загальний стан хворого суб'єктивно покращується, пульс вирівнюється, артеріальний тиск підвищується, біль у животі частково зменшується. Однак зберігаються напруження м'язів передньої черевної стінки та позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга.

Фаза "уявного благополуччя" через 6-12 годин з моменту перфорації змінюється фазою перитоніту. При цьому пульс частий, живіт здутий через зростання перитонізму, кишкові шуми не прослуховуються, у відлогих місцях черевної порожнини при перкусії визначають велику кількість вмісту, облич-

ця набуває характерних рис (facies Hippocratica) – очі западають, губи синіють, ніс загострюється, язик стає сухим і обкладеним, дихання поверхневе і часте, температура тіла підвищена.

Клінічна картина перфоративної виразки при різноманітних варіантах перебігу не завжди однакова. Зокрема, при прикритій перфорації біль у животі значно зменшується, але стійко зберігається напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо верхнього квадранта живота. Наслідки перебігу прикритої перфорації: повторна перфорація з розвитком класичної клінічної картини, формування піддіафрагмального, підпечінкового абсцесів або повне закриття дефекту навколишніми тканинами й одужання хворого.

При атиповій перфорації шлунковий чи кишковий вміст потрапляє не в черевну порожнину, а в заочеревинний простір (виразка задньої стінки ДПК), великий чи малий сальник (виразка малої кривизни шлунка), печінково-дванадцятипалу зв'язку і т. ін. У таких хворих біль під час прориву буває не різко вираженим. Пальпаторно визначають незначну ригідність м'язів передньої черевної стінки. В окремих випадках, особливо в пізніх стадіях захворювання, можуть виникнути підшкірна емфізема і крепітація.

Лабораторні методи дослідження мають другорядне значення. Під час клінічного аналізу крові виявляють лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули крові вліво. З наростанням токсемії знижується рівень гемоглобіну, підвищується вміст залишкового азоту, сечовини, креатиніну. Порушується електролітний склад плазми крові: зменшується рівень хлоридів, розвиваються прогресуючі ознаки ацидозу. В сечі з'являється білок, збільшується кількість лейкоцитів, спостерігається наявність еритроцитів та гіалінових циліндрів, що свідчить про дегенеративні зміни в нирках.

Рентгенологічна діагностика в основному полягає у виявленні вільного газу в черевній порожнині (пневмоперитонеум). Під діафрагмою, частіше справа, при обстеженні хворого в стоячому положенні або під передньою і боковою черевними стінками в положенні пацієнта на спині чи на боці (латеропозиція) виникає симптом "серпа", який спостерігається у 70-75% хворих.

Слід звернути увагу на можливість неправильної інтерпретації цього симптому, тому що наявність газу під діафрагмою може симулювати інтерпозиція товстої кишки (симптом Челайфіті). Щоб уникнути помилки, необхідно обстежувати хворого в різних положеннях. При наявності вільного газу під діафрагмою після зміни положення хворого стрічка газу, відповідно, зміщується, чого не спостерігається при інтерпозиції товстої кишки.

При відсутності симптомів пневмоперитонеуму використовують спеціальні методи дослідження: пневмогастрографію, дослідження шлунка з водорозчинними контрастними речовинами та подвійне контрастування. Пневмогастрографія полягає у введенні через зонд у шлунок 400-600 см³ кисню або звичайного повітря. Проходячи через перфораційний отвір, повітря накопичується під печінкою або діафрагмою, внаслідок чого спостерігається характерна рентгенологічна картина. Використовувати суспензію барію сульфату недоцільно, тому що про-

никнення її в черевну порожнину викликає утворення щільних конгломератів. Рекомендується застосовувати водорозчинні контрастні препарати (кардіотраст, гіпак, урографін, гастрографін тощо) в дозі 40-60 мл. При малих розмірах перфорційного отвору і значних рубцевих зрощеннях може спостерігатися мінімальний вихід контрастної речовини у вигляді невеликого "вуса". Але найбільш перспективним у діагностиці перфоративних гастродуоденальних виразок є метод подвійного контрастування. Після попереднього відкачування шлункового вмісту тонким зондом, введеним через рот, вводять 400-600 см³ повітря і 40-60 мл водорозчинної контрастної речовини. Ця методика дозволяє виявити не тільки вільний газ у черевній порожнині, а й вихід контрастної речовини за межі органа на рівні перфорації. Якщо після рентгенологічного дослідження лікар сумнівається в правильності діагнозу, необхідно виконати лапароцентез.

Отвір роблять по середній лінії на 2-3 см нижче пупка, тубус троакара після введення в черевну порожнину спрямовують у праве підребер'я. Після цього вводять поліхлорвінілову трубку довжиною до 30 см, через яку за допомогою шприца аспірують ексудат. Для уточнення характеру останнього І.І. Неймарк (1958) запропонував діагностичну пробу: до 2-3 мл ексудату додають 4-5 крапель 10 % спиртового розчину йоду. При наявності шлункового вмісту ексудат набуває брудно-синього кольору, що обумовлено наявністю в ньому залишків крохмалю.

Хворим з неясною клінічною картиною, особливо у випадках прикритої та атипової перфорації, показана невідкладна фіброгастродуоденоскопія. Цей вид дослідження дозволяє не тільки підтвердити наявність перфорації, але й уточнити її локалізацію, а також виявити множинні ураження.

Після виявлення перфорації, не видаляючи ендоскоп із шлунка, проводять повторний огляд його слизової оболонки, при необхідності можна виконати хромоцистогастроскопію.

Ендоскопічна картина перфоративної виразки характеризується відсутністю її дна, відвісними білуватими краями та наявністю ознак гострого запалення навкруги. Виразка обмежена ригідними кальозними краями, має форму циліндра або усіченого конуса з широкою основою, яка звернена в просвіт органа. Вона може бути заповнена залишками їжі та покрита брудно-сірим нальотом.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику необхідно проводити з усіма гострими захворюваннями органів черевної порожнини (позаматковою вагітністю, пневмонією, пневмотораксом, інфарктом міокарда, защемленими грижами, харчовим отруєнням і т. д.).

Для диференційної діагностики велике значення мають рентгенологічне дослідження, електрокардіографія, вагінальне та прямокишкове обстеження, лапароскопія.

Лікування

Діагностована перфоративна виразка шлунка або ДПК є абсолютним показанням до проведення невідкладного оперативного втручання. Передопе-

раційна підготовка повинна включати: в I фазі – призначення протишокових засобів; у II-III – реанімаційні заходи, введення антибіотиків за 2-3 години до операції, ліквідація гіповолемії за допомогою сольових кровозамінників (фізіологічного розчину хлориду натрію), розчинів декстрану (поліглюкіну, реополіглюкіну, неогемодезу). Кількість рідини, яка необхідна для корекції гіповолемії, вираховують за показниками гематокриту та центрального венозного тиску. Умовно взявши за норму гематокриту 40 %, на кожні 5 % вище норми треба перелити 1000 мл рідини.

Консервативне лікування

Консервативне лікування (метод Тейлора, 1946) можна застосовувати при категоричній відмові хворого від операції, вкрай тяжкому його стані, інтоксикації супровідної патології, коли оперативні втручання не можуть бути використані. Воно повинно включати: постійну назогастральну аспірацію шлункового вмісту (атропін, H_2 -блокатори тощо); введення антибіотиків; корекцію порушень метаболізму; лапароцентезне дренування та закритий лаваж черевної порожнини.

Хірургічне лікування

У вирішенні питання про вибір методу оперативного лікування проривних гастродуоденальних виразок важливе значення має оцінка набутих чинників: локалізація виразки, клініко-морфологічна характеристика виразки (перфорація гострої чи хронічної виразки), поєднання перфорації з такими ускладненнями виразки, як кровотеча, рубцево-виразковий стеноз, penetрація та особливості клінічної ситуації.

Оперативні втручання при перфоративній виразці поділяють на паліативні, умовно-радикальні та радикальні.

До паліативних операцій відносять: зашивання перфораційного отвору виразки, тампонаду цього отвору сальником на ніжці за Оппелем – Полікарповим (1927). Показаннями й умовами їх виконання є: перфорація гострої безанамнестичної виразки ДПК в юнацькому та молодому віці; перфорація гострої виразки в II-III фазах перебігу; перфорація кальозної виразки шлунка в II-III фазах перебігу; виражений та високий ступені операційного ризику. Зашивають перфораційний отвір у поперечному напрямку повздовжньої осі шлунка або ДПК окремими серозно-м'язовими швами у два ряди. Лінію зашивання виразки прикривають клаптем сальника, який фіксують до стінки органа навколо місця зашивання кількома швами. Санацію та дренування черевної порожнини здійснюють залежно від поширеності перитоніту.

Паліативну операцію – зашивання перфоративної виразки – слід вважати вимушеною. Її виконують вкрай тяжким хворим з термінальною фазою перитоніту або важкою супровідною патологією. При виразках шлункової локалізації слід обов'язково висікати її краї для гістологічного дослідження.

Умовно-радикальним оперативним втручанням є висічення виразки ДПК або шлунка з подальшою пілородуоденопластиком або зашиванням стінки

шлунка. Її виконують через 6-8 годин після перфорації при проявах розлитого перитоніту та достатніх компенсаторних можливостях організму.

Радикальні оперативні втручання проводять у перші 6-8 годин після перфорації при відсутності проявів розлитого перитоніту. До них належить: висічення виразки, дуодено- або пілоропластика, доповнені селективною проксимальною (СПВ) або селективною ваготомією (СВ), а також резекція шлунка в оптимальній модифікації.

Показаннями й умовами виконання операції висічення перфоративного отвору виразки з пілородуоденопластикою, стовбуровою ваготомією, СВ, СПВ є: перфорація виразки передньої стінки ДПК та пілоричного відділу шлунка в I-II фазах перебігу; перфорація виразки передньої стінки ДПК у I-II фазах перебігу в поєднанні з кровоточивою виразкою задньої стінки; перфорація дуоденальної виразки в I-II фазах перебігу в поєднанні з компенсованим стенозом пілоричного відділу шлунка; підвищена шлункова секреція, незначний і помірний ступені ризику операції; достатня кваліфікація і технічна підготовленість хірурга.

Частіше виконують висічення країв виразки за Джаддом-Хорслі з пілоропластикою за Гейнеке-Мікуличем.

Серед дренуючих операцій можливе проведення пілородуоденопластики за Фіннеєм, гастродуоденостомії за Жабулеєм (1892), які створюють умови для дронування найбільш низько розташованих ділянок шлунка і зберігають безперервність травного тракту.

З методів ваготомії в умовах термінової операції більш простою за технічним виконанням є стовбурова ваготомія. Але перевагу слід віддавати одному з видів селективної ваготомії (типу Джексона та Бурже) у поєднанні з висіченням виразки та пілородуоденопластикою. Селективну проксимальну ваготомію із зашиванням висіченої перфоративної виразки доцільно проводити у хворих молодого та середнього віку при відсутності грубої рубцевої деформації пілоруса та ДПК, бажано в умовах спеціалізованих гастроентерологічних стаціонарів, які займаються розробкою питань хірургічного лікування виразкової хвороби.

Показаннями й умовами виконання резекції шлунка є: повторна перфорація виразки; перфорація виразки в I фазі перебігу в поєднанні з виразкою шлунка; невиразний і помірний ступені ризику операції; достатня кваліфікація хірурга і матеріально-технічне забезпечення операційно-анестезіологічної бригади.

Оперативне втручання, як правило, проводять в оптимальній модифікації. Обрунтованою є пілорозберігаюча резекція шлунка (типу Макі-Шалімова).

Розвиток нових технологій та широкий спектр лікарських засобів дозволяють використовувати лапароскопічні операції при лікуванні перфоративної виразки ДПК в умовах спеціалізованих хірургічних стаціонарів. Зокрема, відмічено високу ефективність цього напрямку хірургічного лікування даної патології (М.І. Тутченко і співавт., 2002). Однак показання до проведення оперативного

втручання, його вид та об'єм необхідно чітко обґрунтувати з урахуванням особливостей перебігу захворювання, ефективності попередньої медикаментозної корекції, матеріально-технічного забезпечення, а також наявності у хірургів необхідних практичних навичок і досвіду лапароскопічних втручань.

Умовами виконання лапароскопічного втручання при перфорації виразки є: локалізація виразки на передній стінці ДПК (переважно цибулини); відсутність інших ускладнень виразкової хвороби (кровотечі, стенозу, ще однієї виразки і т. ін.), вираженого злукового процесу, котрий заважає проведенню лапароскопічного дослідження, ендоскопічних протипоказань до виконання лапароскопічного втручання, тривалого (більше 1 року) виразкового анамнезу та тяжкої супровідної патології. При цьому величина перфораційного отвору повинна бути меншою 0,5 см, а виразковий інфільтрат – меншим половини діаметра ДПК.

Особливості ведення післяопераційного періоду залежать від характеру проведеного втручання та поширеності перитоніту. На 3-4 добу після операції, коли хворі починають приймати їжу, в комплексі противиразкової терапії призначають антигелікобактерні препарати. Найбільш ефективною є квадротерапія, яка включає де-нол, амоксицилін, метронідазол, омепразол. Протигелікобактерна терапія сприяє зменшенню рецидивів виразкової хвороби у пацієнтів, яким було виконано паліативні хірургічні втручання.

6.12. КРОВОТОЧІВІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ВИРАЗКИ

Кровоточиві гастродуоденальні виразки – це вилив крові в просвіті шлунково-кишкового тракту внаслідок поширення некробіотичного процесу в ділянці виразкування на судини з подальшим розплавленням їх. Хворі скаржаться на загальну слабкість, запаморочення, мерехтіння мушок і "цяток" перед очима, втрату свідомості (колапс), блювоту вмістом кольору кавової гущі і кров'ю, мелену (рідкий кал кольору дьогтю).

Під час об'єктивного обстеження загальний стан хворого: задовільний, середньої тяжкості, важкий, агонія. Свідомість при компенсованих крововтратах ясна, при тяжких – загальмована. Шкірний покрив, залежно від тяжкості кровотечі, може бути блідо-рожевим, блідим, землистим. Посилюється тахікардія, знижується артеріальний тиск.

Класифікація

О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко (1972) та В.Д. Братусь (1980) поділяють хворих з гастродуоденальними кровотечами, за причинами виникнення останніх, на дві великі групи:

1-ша група – хворі з патологічними процесами в шлунку та ДПК (виразкова хвороба шлунка та ДПК, поліпоз шлунка, розпад ракової пухлини шлунка, кровотечі із защемленої ділянки шлунка та стравоходу, при ковтанні сторонніх тіл, а також при синдромі Маллорі-Вейса, і нарешті, з варикозно розширених вен стравоходу та кардії, що виникають на тлі портальної гіпертензії);

2-га група – пацієнти з гіпертонічною хворобою, уродженими та набути-ми геморагічними діатезами, лейкемією, хворобами Верльгофа, Шенлейна-Генноха, авітамінозами, променевою хворобою, підвищеною проникністю капілярів та іншими рідкісними захворюваннями.

О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко та В.Д. Братусь мали за мету сприяти за допомогою своєї класифікації патогенетичній терапії хворих із шлунково-кишковими кровотечами.

Кровоточиві гастродуоденальні виразки бувають різних ступенів:

Легкий ступінь. Пульс – 80-90 за хвилину, систолічний артеріальний тиск – 100-110 мм рт. ст., гемоглобін – понад 100 г/л, гематокрит – 35-40 %, дефіцит ОЦК – 10-20 %.

Середній ступінь. Пульс – 100-120 за хвилину, систолічний артеріальний тиск менше 80-100 мм рт. ст., гемоглобін – менше 70-100 г/л, гематокрит – 30-35 %, дефіцит ОЦК – 20-30 %.

Тяжкий ступінь. Пульс – більше 120 за хвилину, систолічний артеріальний тиск менше 80 мм рт. ст., гемоглобін – менше 70 г/л, гематокрит – менше 30 %, дефіцит ОЦК – понад 30 %.

Догоспітальний етап

Кожний хворий з гострою шлунково-кишковою кровотечею підлягає обов'язковій госпіталізації в хірургічний стаціонар незалежно від ступеня тяжкості крововтрати та причини, що її викликала.

У розпал кровотечі допустима евакуація хворого тільки на незначну відстань – у межах району та міста.

Якщо дільнична лікарня знаходиться на великій відстані від районної і їх зв'язують погані дороги, то транспортувати хворого ризиковано. У такому разі краще доставити його в дільничну лікарню, мобілізувати всі необхідні засоби для лікування та викликати хірурга для вирішення питань про можливість транспортування хворого, необхідність виконання оперативного втручання.

При тривалій кровотечі хворого потрібно негайно доставити з приймального відділення в палату (відділення) інтенсивної терапії або навіть в операційну. У великих містах лікування хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами необхідно проводити в спеціалізованих відділеннях, де можна здійснити найбільш ефективні заходи щодо боротьби з крововтратою.

Діагностика

При діагностиці гастродуоденальних виразкових кровотеч головним завданням є виявити першопричину (джерело) кровотечі та оцінити величину крововтрати.

У приймальному відділенні діагноз шлунково-кишкової кровотечі встановлюють на підставі характерних скарг, анамнестичних даних, результатів фізикального та лабораторних обстежень. Зокрема, характерними клінічними проявами шлунково-кишкової кровотечі є кривава блювота, яка може мати

характер "кавової гуші", свіжої червоної крові або її згортків, та мелена. Ці симптоми супроводжуються погіршенням загального стану хворих, різкою слабкістю, запамороченням, шумом у голові та потемнінням в очах, інколи – втратою свідомості.

Важливе значення має зібраний анамнез (діагностовані раніше виразкова хвороба, повторна кровотеча, проривна виразка з оперативним лікуванням). Характерним є зв'язок загострення виразки з прийманням їжі та сезонністю (навесні та восени). Хворі звертають увагу на зникнення болю у верхній ділянці живота після перших проявів кровотечі (симптом Бергмана). Відбуваються характерні зміни гемодинамічних показників: пульс частий, слабкого наповнення і напруження, артеріальний тиск здебільшого знижений.

Обов'язковим є пальцеве дослідження прямої кишки, яке потрібно проводити при першому огляді хворого. Воно дозволяє виявити сліди чорного калу або крові.

Вирішальне значення у встановленні діагнозу має ендоскопічне дослідження. Зокрема, фіброгастроуденоскопія дає можливість не тільки підтвердити наявність кровотечі та ступінь її активності, але й виявити її причину та джерело. Часто виникає необхідність у проведенні повторних досліджень.

Важливими є ендоскопічні критерії ступеня активності шлунково-кишкових кровотеч за Forrest (1987):

I-"А" – струминна кровотеча.

I-"В" – просочування крові.

I-"Х" – просочування крові з-під щільно фіксованого згортка.

II-"А" – тромбована судина або видима некровоточива судина на дні виразки.

II-"В" – фіксований згортки крові.

II-"С" – дрібні тромбовані судини.

III – відсутність прояву кровотечі (дефект під фібрином).

Обов'язковим є дослідження гематологічних показників. У хворих з гастродуоденальними кровотечами спостерігаються зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові, зниження гематокриту. Інформативним є дослідження загального аналізу крові в динаміці лікування хворих.

При надходженні хворого з гострою шлунковою кровотечею в хірургічний стаціонар перш за все необхідно визначити об'єм крововтрати. Групу крові та резус-фактор визначають у приймальному відділенні.

Відразу ж після госпіталізації хворого в стаціонар (у першу добу) проводять: клінічний аналіз крові з визначенням вмісту тромбоцитів у ній; клінічний аналіз сечі; коагулограму; біохімічні дослідження сироватки крові (вміст загального білка та його фракцій, глюкози, білірубину, амілази, сечовини); дослідження вмісту K^+ та Na^+ в крові; ЕКГ.

Найбільш доступним лабораторним дослідженням, на підставі якого визначають ступінь крововтрати (дефіцит циркулюючої крові – ДЦК), є встанов-

лення кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, питомої ваги та в'язкості крові хворого. При цьому бажано враховувати термін завершення гідремічної реакції та об'єм проведеної інфузійно-трансфузійної терапії.

Один із способів визначення ступеня тяжкості крововтрати наведено в таблиці 6.3.

Таблиця 6.3

Визначення ступеня тяжкості крововтрати та об'єму гемотрансфузійної терапії (І.О. Гіленко і співавт., 1998)

Показники		Ступінь анемізації		
		I	II	III
Об'єм втрати крові, %		до 20	20-30	понад 30
Пульс, уд./хв		до 100	120-130	більше 130
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.		90-100	80-90	60-0
Рівень гемоглобіну, г/л		понад 100	83-100	менше 83
Кількість еритроцитів		більше 3,5	3,5	менше 2,5
Питома вага крові		1057-1050	1049-1044	1044 і менше
Втрата крові, мл (при масі тіла хворого 70 кг)		до 1000	1000-1500	1500-2500
Об'єм гемотрансфузії	Літри	–	0,8-1,2	не менше 1,2
	% втрати крові	–	30-50	50-60
Загальний об'єм інфузії	Літри	1,6	3,3-4,7	не менше 5,2
	% втрати крові	160	160-180	не менше 180

Під час встановлення ступеня тяжкості крововтрати важливого значення надають визначенню шокowego індексу Альговера (табл. 6.4).

Таблиця 6.4

Визначення ОЦК за індексом Альговера

Індекс Альговера (ЧСС/АТ сист.)	Об'єм крововтрати, % ОЦК
0,8 і менше	10
0,9-1,2	20
1,3-1,4	30
1,5 і більше	40
близько 0,6-0,5	нормальний ОЦК

Примітка: ЧСС – частота серцевих скорочень; АТ – артеріальний тиск;

ОЦК – об'єм циркулюючої крові.

Шоковий індекс Альговера – це відношення частоти пульсу до рівня систолічного артеріального тиску. При цьому індексі оцінюють відносне зменшення ОЦК.

У клінічній практиці широко проводять визначення ступеня крововтрати за Брюсовим (1986) (табл. 6.5).

Таблиця 6.5

Визначення ступеня крововтрати за Брюсовим

Показники	Ступінь тяжкості крововтрати			
	легкий	середній	тяжкий	дуже тяжкий
Дефіцит	до 20 %	20-30 %	30-40 %	понад 40 %
Заг. стан хворого	задовільний	середньої тяжкості	тяжкий	вкрай тяжкий
Основні симптоми	загальна слабкість, запаморочення	виражені загальна слабкість і запаморочення	різка слабкість, задишка	втрата свідомості, холодний піт, ціаноз
ЧСС (за хвилину))	до 90	до 100	100-150	пульс не визначається
АТ	нормальний або значно знижений	помірно знижений	систоличний тиск знижується до 60 мм рт.ст	не визначається
Гемоглобін, г/л	понад 100	100-70	70-50	менше 50
Гематокрит	більше 0,35	0,30-0,35	менше 0,25	менше 0,25-0,2

Поряд з наведеними методами визначення ступеня крововтрати інформативними є:

1. Визначення ступеня крововтрати за відносною щільністю крові (Г.А. Барашков, 1953).

2. Визначення ДЦК за гематокритом та в'язкістю крові (М.І. Боровський, В.С. Жукова, 1968, 1969).

3. Більш точним методом є визначення ОЦК за допомогою барвників конго червоного, синього Еванса (T=1824), декстрану, радіоактивного хрому, фосфору, міченого альбуміну.

4. Гематокритно-ваговий експрес-метод визначення дефіциту або надлишку об'єму циркулюючої крові та її компонента (В.Д. Сидора, 1980).

Клінічні прояви і перебіг захворювання залежать від ступеня крововтрати (О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко, 1987). Для крововтрати I ступеня характерними є частий пульс – до 90/100 уд. за хвилину, зниження артеріального тиску до 90/60 мм рт. ст. При цьому підвищена збудливість хворого змінюється загальмованістю, проте свідомість ясна, дихання дещо почащене. Після зупинки кровотечі й при відсутності компенсації крововтрати виражених порушень кровообігу не спостерігається.

У хворих із II ступенем крововтрати загальний стан треба оцінювати як середньої тяжкості. Характерні виражена блідість шкіри, липкий піт, загальмованість. Пульс – 120-130 уд. за хвилину, 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 виснажу-

ються компенсаторні механізми, тому оптимальний артеріальний тиск у будь-який момент може різко знизитися.

Без відповідної компенсації крововтрати такі хворі можуть виживати, проте при цьому майже завжди залишаються значні порушення кровообігу з порушенням функцій печінки і нирок.

III ступінь крововтрати характеризується тяжким клінічним перебігом. Пульс у таких хворих становить 130-140 за хвилину, артеріальний тиск – від 60 до 0 мм рт. ст. Свідомість майже завжди затьмарена, різко виражена адинамія, центральний венозний тиск знижений, спостерігається олігурія, що може змінюватись анурією. Без активної і направленої корекції крововтрати хворий може померти.

Рентгенологічне дослідження залишається одним з основних методів виявлення джерела шлунково-кишкової кровотечі. Рекомендується раннє дослідження через 2-3 доби після виведення хворого з колапсу, припинення блювання, стабілізації гемодинамічних показників. Дослідження необхідно проводити в присутності хірурга, який повинен контролювати загальний стан хворого, показники артеріального тиску та пульсу. Достовірність рентгенологічного дослідження коливається в межах 60-75 %.

Діагностично цінними при кровотечах із варикозно розширених вен стравоходу у хворих на портальний цироз є фіброезофагоскопія, спленопортографія і спленопортоманометрія.

Лікування

Консервативне лікування

У більшості випадків характер гострої гастродуоденальної виразкової кровотечі дозволяє використати консервативну гемостатичну терапію.

Важливе місце в системі консервативних лікувальних заходів займає створення хворому повного фізичного та психічного спокою. Рекомендується холод на живіт.

Призначають комплексну загальну та місцеву гемостатичну терапію. Одним із ефективних заходів гемостатичної терапії є переливання крові. При помірній крововтраті (до 20 % ОЦК) можна утриматись від екстреної гемотрансфузії. При крововтраті середньої тяжкості (20-30 % ОЦК) необхідно перелити краплинно до 500 мл крові, а за необхідності наступного дня переливання крові повторити. При тяжкому ступені крововтрати (понад 30 % ОЦК) гемотрансфузія може досягати 750 мл і більше. Рекомендується переливати кров краплинним методом, повільно.

Ефективною є кровозамісна терапія еритроцитарною масою, відмитими еритроцитами, плазмою крові. Використовують також поліглюкін і желатиноль.

У комплексі загальної гемостатичної терапії застосовують внутрішньовенні краплинні трансфузії 5 % розчину амінокапронової кислоти (200 мл), 1 % розчину кальцію хлориду (100 мл), внутрішньом'язове введення 1 % або 0,3 % розчину вікасолу (1-2 та 3-5 мл відповідно).

При масивних кровотечах хворі втрачають велику кількість білків, головним чином альбуміну, одночасно зменшується вміст фібриногену. Тому їм слід вводити внутрішньовенно краплинно 2-4 г фібриногену. Одночасно переливають нативну і суху плазму, альбумін, протеїн, кріопреципітат, серотрансфузин.

Хворим призначають 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 годину після їди).

Важливе значення має місцева гемостатична терапія 5 % розчином амінокапронової кислоти, 0,2 % розчином тромбіну та гемофобіну.

Використовують ендоскопічні методи зупинки кровотечі, серед яких найбільш ефективними є лазерна та електрокоагуляція.

Один із важливих засобів консервативного лікування є дотримання режиму харчування. Зокрема, загально визнаною є дієта Мейленграхта (пюреподібна прохолодна їжа). Енергетична цінність добового раціону складає 9630-10467 кДж (2300-2500 ккал). Годування хворих можна розпочинати наступного дня після зупинки кровотечі. Комплексна консервативна терапія ефективна в 90-92 % випадків.

Хірургічне лікування

Оперативне лікування потрібно застосовувати у процесі проведення комплексної терапії та динамічної оцінки її ефективності. Абсолютними показаннями до хірургічного лікування є: 1) тривала кровотеча I ступеня; 2) рецидивна кровотеча 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 судин або арозованих судин, прикритих згортком крові. Метод хірургічного лікування завжди вибирають індивідуально. Перевагу на даний час віддають органозберігаючим оперативним втручанням, обов'язковою умовою при цьому є видалення виразки як джерела кровотечі.

Паліативні оперативні втручання (прошивання кровоточивих судин або обшивання виразки та перев'язування судин, що живлять шлунок і ДПК) не виключають реальної загрози рецидиву кровотечі вже в ранній післяопераційний період (9-12 доба). Вони можуть бути виправдані лише з огляду на тяжкість загального стану хворого і на необхідність якомога швидше та менш травматично закінчити операцію.

При кровоточивих виразках ДПК краще провести висічення виразки або її екстериторизацію за методом, розробленим В.Ф. Саєнком, В.Т. Зайцевим, М.М. Велігоцьким (1982, 1984). Операцію доповнюють пілородуоденопластиком з одним із варіантів ваготомії, краще селективної або селективної проксимальної.

Резекцію шлунка в найбільш оптимальному варіанті (Більрот-I і Більрот-II) можна виконати лише за умов стабільного загального стану хворих. При кровоточивих виразках шлунка виправданими є резекційні методи оперативних втручань. Тільки у випадках, пов'язаних із тяжким загальним станом па-

цієнта, проводять клиноподібне видалення виразки. У хворих з дуже високим ступенем операційного ризику можна виконати гастротомію та прошивання кровоточивої судини. Осіб із зупиненою кровотечею і невисоким ступенем ризику кровотечі потрібно оперувати в плановому порядку через 2-3 тижні після повної компенсації гомеостазу та детального обстеження. Питання про вибір операції вирішують так само, як і у хворих з хронічними виразками.

6.13. ДЕФОРМАЦІЯ ШЛУНКА, ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПЕНЕТРАЦІЯ ВИРАЗКИ, КАЛЬОЗНА ВИРАЗКА

Пілородуоденальний стеноз у хворих частіше має виразковий анамнез. У стадії компенсації – скарги, характерні для виразкової хвороби (біль, печія, відрижка кислим), періодично – блювота шлунковим вмістом після їди. При пальпації – біль в епігастральній ділянці, частіше із зміщенням вправо. Межі шлунка (перкуторно-аускультивно) дещо змінені. Рентгеноскопично – евакуація сповільнена до 6 годин.

У стадії субкомпенсації посилюються відчуття тяжкості в ямці під грудьми, відрижка з неприємним запахом. Характерними є переймоподібний біль в епігастрії, блювання після їди, – відчуття скорочення шлунка, виражене схуднення. При пальпації живота можна спостерігати перистальтику шлунка, при постукуванні – "шум плеску" в ньому. Межі органа зміщені донизу. Рентгеноскопично – евакуація контрастної маси сповільнена, шлунок не звільняється більш як 12 годин.

У стадії декомпенсації відчуття тяжкості в епігастральній ділянці постійне, кожного дня буває блювання. Можуть спостерігатися симптоми хлоропивно-тетанії. При огляді живота визначається візуалізація контурів шлунка, при постукуванні – "шум плеску". Нижня межа шлунка знаходиться між пупком і лобком. Рентгеноскопично – контрастна маса у ДПК не потрапляє, нижня межа шлунка досягає малого таза.

Диференційну діагностику проводять з такими захворюваннями, як: гостре розширення шлунка, дуоденостеноз, поліп шлунка, пілороспазм, рак підшлункової залози, рак шлунка, хронічний холецистит, хронічний панкреатит, гепатит, артеріомезентеріальна кишкова непрохідність, динамічна та механічна кишкова непрохідність (обтураційна, странгуляційна).

Зважаючи на клініко-рентгенологічні дані, а також результати фіброгастроскопії, визначається стадія стенозу (компенсована, субкомпенсована, декомпенсована).

При пілородуоденальних стенозах показане хірургічне лікування.

Передопераційна підготовка має комплексний характер. Її обсяг, тривалість та інтенсивність значною мірою залежать від загального стану хворого і стадії стенозу.

У комплекс заходів передопераційної підготовки входять:

1. Противиразкове лікування.
2. Парентеральне харчування, яке відновлює енергетичні затрати.

3. Вітамінотерапія (аскорбінова кислота, вітаміни В6, В12).
4. Корекція порушень гемостазу.
5. Систематична декомпресія шлунка (аспірація шлункового вмісту через зонд 2-3 рази на добу).

При компенсованому стенозі середня тривалість передопераційної підготовки становить 6-7 днів, при декомпенсованому – 10-12 діб. Виконують резекцію 2/3 шлунка або проксимальну селективну ваготомию з дренажною операцією (при компенсованому та субкомпенсованому стенозі).

Лікування

1. Противиразкове лікування, корекція виявлених порушень гомеостазу впродовж 10 днів.
 2. Оперативне лікування при виразці шлунка – резекція, при виразці ДПК-резекція шлунка або ваготомию з дренажною операцією.
- При підозрі на малігнізацію виразки дуоденальної зони – субтотальна резекція шлунка з видаленням регіонарних лімфовузлів.

Література

1. Белый И. С., Вахтангишвили Р. Ш. Ваготомия при прободных пилородуоденальных язвах. – К.: Здоров'я, 1984. – 160 с.
2. Братусь В. Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.: Здоров'я, 1989. – 280 с.
3. Василюк М. Д., Нейко Е. М., Шевчук М. Г. Ускладнені виразки шлунку та дванадцятипалої кишки. – Івано-Франківськ, 1998. – 228 с.
4. Ендоскопічна діагностика, мініінвазивні методи в комплексному консервативному лікуванні кровотеч з варикозно-розширених вен стравоходу та шлунку (Метод. рекомендації) / МОЗ України, Український науково-практичний центр екстренної медичної допомоги та медицини катастроф. – Національний медичний університет, Українська військово-медична академія. – Київ, 2002. – 22 с.
5. Мышкин К. И., Лагун М. А. Перфоративные гастродуоденальные язвы. – Саратов: Изд-во Саратов.ун-та, 1983. – 166 с.
6. Поташов Л. В., Алиев М. А., Седов В. М., Нурмаков А. Ж. Кровотечения из острых и хронических гастро-дуоденальных язв – Алма-Ата:Казахстан, 1982. – 344 с.
7. Холявко В. К. Массивные язвенные гастро-дуоденальные кровотечения: Сборник работ по оказанию неотложной хирургической помощи. – Кировоград: Б. И., 1996. – 78 с.
8. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курманов Ф. С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – М.: Медицина, 1996. – 213 с.
9. Шалимов А.А., Полупан В.Н. Атлас операций на пищевом, желудке и двенадцатиперстной кишке. – М.: Медицина, 1975. – 304 с.
10. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – К.: Здоров'я, 1987. – 567 с.
11. Шотт А. В., Филипович Н. Е., Максименя Г. В. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии. – Минск: Беларусь, 1986. – 173 с.

Розділ 7. ГОСТРА НЕПРОХІДНІСТЬ КИШЕЧНИКА

Непрохідність кишечника – це захворювання, яке характеризується частковим або повним порушенням пересування вмісту по шлунково-кишковому тракту, різноманітним клінічним перебігом та морфологічними змінами уражених ділянок органа, виникає при різних патологічних станах, проявляється розладом перистальтики й евакуаторної функції кишечника.

Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини непрохідність кишечника займає друге місце після гострого апендициту і складає 3,9-9,2 %. Зберігається високий відсоток летальності від цього захворювання, який коливається в межах 4-25 %. Непрохідність кишечника частіше зустрічається у чоловіків віком 40-60 років.

7.1. КЛАСИФІКАЦІЯ

Класифікація непрохідності кишечника включає такі основні її різновиди:

1. За походження: уроджена та набута.
2. За механізмом виникнення: механічна та динамічна. Механічна непрохідність кишечника за наявності або відсутності розладів у його кровобігу поділяється на обтураційну (без стискання судин брижі), странгуляційну (із стисканням судин) та поєднані форми (інвагінація, деякі форми злукової непрохідності). Динамічна – на спастичну та паралітичну.
3. За клінічним перебігом: гостра, підгостра; хронічна, рецидивна; повна та часткова.
4. За рівнем непрохідності: тонкокишкова (висока та низька) і товстокишкова.
5. За розвитком патологічного процесу: а) стадія порушення кишкового пасажу; б) стадія гострих розладів внутрішньостінкової кишкової гемоциркуляції; в) стадія перитоніту.

Гостра непрохідність кишечника

Механічна непрохідність кишечника є найбільш частою і тяжкою за своїми наслідками хворобою. Летальність при ній перевищує загальний відсоток від гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

До різновидів механічної непрохідності кишечника відносять обтураційну та странгуляційну. Найбільш частими причинами обтурації даного органа є пухлини, рубцеві й запальні звуження та закриття його просвіту ззовні злуками, доброякісними і злоякісними пухлинами, які виходять зі стінки кишечника або сусідніх органів.

Особливістю странгуляційної непрохідності кишечника є залучення в патологічний процес брижі кишки. Такий механізм розвитку гострої непрохідності кишечника пов'язаний з раннім включенням ішемічного компонента

внаслідок порушення кровобігу в судинах брижі в результаті завороту кишкової петлі навколо своєї осі, утворення злук вузла між петлями кишечника, защемлення їх у грижових воротах.

До поєднаної непрохідності належить інвагінація (входження однієї кишки в іншу), при якій може діяти як обтурувальний, так і странгуляційний механізм. Інвагінація кишки із самого початку може викликати обтурацію просвіту, особливо коли приєднується її запальний набряк. Одночасно спостерігається погіршення кровобігу внаслідок втягування брижі разом з інвагінатом. Це призводить до непрохідності кишечника та порушення життєдіяльності інвагінату, аж до його некрозу.

Серед усіх різновидів непрохідності кишечника найбільш частою є злукова, яка може перебігати як за обтураційним, так і за странгуляційним типом.

Динамічна непрохідність включає спастичну та паралітичну і характеризується стійким спазмом або парезом кишечника. В основі функціональних порушень, які призводять до її розвитку, лежать гострі запальні процеси, порушення кровобігу в черевній порожнині та заочеревинному просторі, травми, а також заочеревинні гематоми.

Важливе значення мають метаболічні порушення при цукровому діабеті й уремійній комі, а також інтоксикація при отруєнні свинцем і морфіном.

7.2. ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ

Виникнення механічної непрохідності кишечника зумовлює ряд факторів, які розподіляють на сприяючі та спричиняючі.

До сприяючих факторів належать різні анатомо-морфологічні зміни в кишечнику, брижі і очеревині. Зокрема, це аномалії розвитку (дивертикул Меккеля, доліхосигма, рухома сліпа кишка, різні "вікна", щілини, кишені в черевній порожнині, куди можуть втягуватися петлі кишечника; внутрішньочеревні злуки, тяжі, рубцеві зміни брижі, які змінюють розташування петель кишечника (перекрути, стискання, "двостволки"); новоутворення, які знаходяться в просвіті кишки (жовчні, калові камені, глисти, пухлини); гематоми стінки кишки та сусідніх органів; зміни довжини сигмоподібної кишки.

До спричиняючих факторів відносять причини, які безпосередньо обумовлюють захворювання. Це, зокрема, різке підвищення внутрішньочеревного тиску, травми живота, зміни моторної функції кишечника, що викликані порушенням режиму харчування, прийманням великої кількості грубої їжі.

В основі патогенезу гострої механічної непрохідності кишечника лежать прояви шоку. Головним її наслідком є надходження та накопичення великої кількості рідини й електролітів у просвіті кишечника вище рівня перепони з одночасним пригніченням зворотного всмоктування та "секвестрацією" в "третій" простір. Спостерігаються застій кишкового вмісту в привідній петлі, стиснення судин у підслизовому шарі кишки з набряком і пропотівання плазми в її стінку та просвіт, черевну порожнину. Внаслідок бродильних та гниль-

них процесів утворюються осмотично активні речовини, що посилюють "секвестрацію" рідини, чому сприяє виділення біогенних амінів (гістаміну, серотоніну). В результаті взаємодії вказаних вище факторів накопичується значна кількість газу, який не всмоктується і сильно розтягує стінки кишечника та шлунка. Це призводить до виникнення антиперистальтики та блювання, під час якого хворий втрачає важливу для організму рідину, що містить велику кількість електролітів та білків. При високій непрохідності кишечника ці втрати більш виражені й можуть досягати декількох літрів на добу. Низька обтураційна непрохідність протягом 2-3 тижнів перебігає без суттєвих втрат рідини, і лише в пізніх стадіях приєднуються виражені втрати з блюванням. Значно підвищується надходження в кров продуктів неповного білкового гідролізу, що сприяє посиленню інтоксикації.

При високій непрохідності швидко зростає дефіцит калію, що призводить до виходу його з клітин. Виникають метаболічні порушення в м'язовій тканині кишкової стінки, обумовлені циркуляторною гіпоксією та наростаючою ендогенною інтоксикацією.

В умовах непрохідності спостерігається порушення "екосистеми" кишечника, наслідками чого є набуття рядом мікроорганізмів виражених патогенних властивостей, виділення ентеротоксинів, що агресивно впливають на кишкову стінку. Проникнення мікробів і продуктів їх життєдіяльності через стінку кишки у черевну порожнину, кров'яне і лімфатичне русла призводить до бактеріємії та ендотоксемії, що є одним із головних чинників патогенезу перитонеального сепсису.

7.3. ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

При гострому виникненні обтурації кишка над місцем перепони різко здута, в її стінці розвиваються набряк та венозний застій, вона потовщується, набуває ціанотичного забарвлення. Нижче рівня перепони кишечник залишається незмінним.

При стисненні кишки злукою або тяжем на її стінці утворюється ділянка синюшного кольору з порушеним кровообігом, часто – з некрозом (странгуляційна борозна).

При странгуляційній непрохідності стискаються судини та нерви брижі, у зв'язку з чим морфологічні зміни в кишечнику виникають рано та швидко прогресують. Спочатку стискаються вени, що сприяє розвитку венозного застою, вираженого набряку стінки кишки і брижі з ділянками геморагічної інфільтрації. При подальшому прогресуванні патологічного процесу настає повна зупинка кровообігу в кишці з розвитком некрозу. Кишка набуває темно-багрового, а потім черно-бурого кольору.

Значні зміни у вигляді некробіотичних процесів спостерігаються в клітинах печінки, нирок, кіркового та мозкового прошарків надниркових залоз.

7.4. КЛІНІКА

Перебіг гострої непрохідності кишечника має стадійний характер. Початкова стадія, залежно від форми непрохідності, може продовжуватися від 2 до 12 годин, проявляючись інтенсивним больовим синдромом (фаза "ілеусного крику"). Друга, проміжна, стадія (12-36 годин), в основі якої лежить гостре порушення внутрішньостінкової гемоциркуляції, клінічно характеризується розвитком ендотоксикозу, який супроводжується розладом гемодинаміки. Третя, пізня, стадія настає через 36 годин після розвитку захворювання і відрізняється крайньою тяжкістю клінічних проявів, обумовлених розлитим перитонітом. Тривалість цієї стадії для кожної форми непрохідності й окремого хворого різна.

Клінічні прояви гострої непрохідності кишечника залежать від рівня формування перепони, повноти обструкції, раннього залучення в процес судинно-нервового апарату, функціонального стану кишечника та нейроендокринної реактивності організму.

Найбільш ранньою та однією із постійних ознак непрохідності кишечника є больовий синдром, який має місце у 99,6-100 % хворих. Виникнення переймоподібного болю більш характерне для гострої обструкції просвіту порожнистої або клубової кишки.

Різкий постійний біль частіше супроводжує розвиток странгуляції, а розлитий біль у животі, який повільно прогресує, з'являється на тлі поступового переповнення його проксимальних відділів.

Одним із ранніх та постійних симптомів непрохідності є спрага, яка найбільш виражена у хворих з високою непрохідністю та частим, сильним блюванням.

Менш постійним симптомом в початковій стадії розвитку процесу є затримка випорожнень та газів, частота якої складає 64,7-81 %.

Однак механічна непрохідність кишечника в початковій фазі її розвитку може супроводжуватися імперативним випорожненням дистальних його відділів.

Ранньою ознакою гострої непрохідності кишечника вважають блювання, яке із самого початку захворювання має рефлексорний характер, а в міру його розвитку є результатом переповнення проксимальних відділів шлунково-кишкового тракту. Якщо в даний період у блювотних масах знаходиться кишковий вміст, це дає привід думати про його калове походження. У пізніх стадіях захворювання блювання виникає в результаті ендотоксикозу, одним із проявів якого є набряк мозку. Багатократне, виснажливе блювання свідчить про високу непрохідність тонкої кишки або її запущений характер.

Однією з місцевих ознак гострої непрохідності кишечника є здуття живота (46,7 %), яке набуває нерівномірного характеру за рахунок більш вираженого переповнення сегмента кишки вище рівня перепони. Ще в 1889 році Валь, описуючи клініку гострої непрохідності кишечника при странгуляції і завороті, звернув увагу на чотири місцеві ознаки: видиму асиметрію живота,

перистальтику кишечника, еластичну випуклість кишечника при пальпації та тимпаніт при перкусії. При легкому струсі черевної стінки виявляється "шум плеску" в переповненій рідиною та газом кишкової петлі (симптом Матьє-Склярова), який має місце у 51,4 % хворих.

Спостерігається видима перистальтика кишечника, яка частіше посилюється після пальпації живота (симптом Шланге). Рідше вдається виявити "звук падаючої краплі" (симптом Спасокукоцького), "шум бульбашки, що тріснула" (симптом Вільмса). Перкуторно визначається розлитий тимпаніт, найбільш виражений над ободовою кишкою та шлунком.

Дещо пізніше на тлі прогресуючого розвитку гострої непрохідності кишечника в черевній порожнині накопичується рідина. Іноді пальпується злуковий конгломерат або інвагінат у вигляді болючої, рухомої чи малорухомої пухлини.

У міру розвитку перитонеальних проявів наростає захисне напруження м'язів передньої черевної стінки та з'являються симптоми подразнення очеревини.

Для початкової стадії гострої механічної непрохідності характерним є відновлення перистальтики, яка в подальшому набуває звучного характеру з металевим відтінком (симптом Ківуля), що свідчить про появу пневматозу тонкої кишки та її перерозтягнення.

У пізні строки захворювання визначається ригідність черевної стінки (симптом Мондора), яка нагадує здутий м'яч.

Незабаром на тлі збільшеного в об'ємі "мовчазного" живота перестають виникати перистальтичні хвилі (симптом "гробової тиші"). Нерідко при аускультатії живота прослуховуються дихальні та серцеві шуми (симптом Лотейсена). На цьому етапі клініка гострої непрохідності кишечника все більше поєднується з перитонітом.

При пальцевому ректальному дослідженні виявляють нависання передньої стінки прямої кишки, ампула якої порожня, а сфінктер заднього проходу розслаблений (позитивний симптом Обухівської лікарні).

Характер загальних розладів при гострій непрохідності кишечника визначається ендотоксикозом та метаболічними порушеннями. Перш за все спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи.

Посилення тахікардії (понад 120 уд. за хвилину) свідчить про глибокі порушення, обумовлені інтоксикацією та дискореляцією обмінних процесів. В окремих випадках тахікардія випереджає температурну реакцію.

За умов прогресування ендотоксикозу з'являються зовнішні ознаки мікроциркуляторних порушень: блідість, ціаноз губ, обличчя, піднігтьового ложа, плямистий ціаноз ("мармуровість") шкіри. Збільшується частота і зменшується глибина дихальних рухів. Захворювання нерідко супроводжується розвитком "шокових" легень, що обтяжує дихальну гіпоксію. Виражений ендотоксикоз на тлі імунодефіциту створює реальні умови для запуску каскаду цитокінових механізмів септичного процесу, крайніми проявами якого є септичний шок та поліорганна недостатність.

Спостерігаються значні нервово-психічні розлади, дезорієнтація, неадекватне збудження, ейфорія, а іноді – коматозний стан з відповідним неврологічним симптомокомплексом у вигляді параноїдного синдрому.

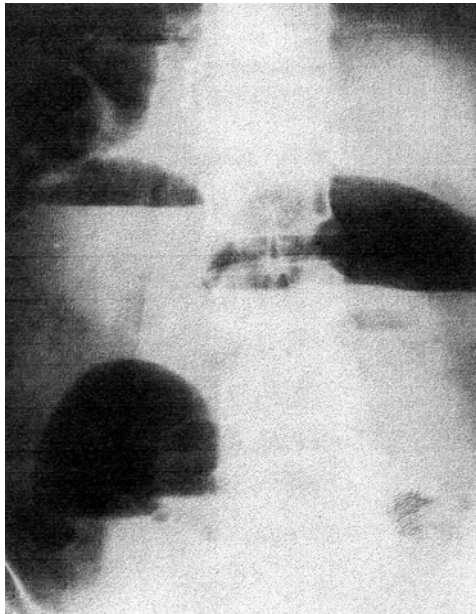
7.5. ДІАГНОСТИКА

Лабораторні дослідження (аналіз крові й сечі хворих з гострою непрохідністю кишечника) свідчать про зневоднення організму. Зокрема, морфологічні зміни крові характеризуються вираженим еритроцитозом, підвищенням вмісту гемоглобіну, значним лейкоцитозом, збільшенням ШОЕ, гематокриту. В сечі з'являються білок, циліндри, формені елементи. Визначається зниження рівня загального білка в сироватці крові, вмісту калію, натрію, хлоридів, яке найбільш виражене при странгуляційній непрохідності. Взагалі діагностична цінність лабораторних тестів незначна.

Поряд із клінічними даними вирішальне значення має рентгенологічне дослідження, яке потрібно виконати навіть при підозрі на це захворювання. Проводять рентгеноскопію та рентгенографію черевної порожнини, а також контрастне дослідження тонкої та товстої кишок шляхом інтестино- та іригоскопії.

Визначаються здуті та розтягнуті кишкові петлі, що містять газ та рідину, й у вертикальному положенні хворого утворюють горизонтальні рівні рідини – "чаші Клойбера" (мал. 7.1).

Оглядове рентгенологічне дослідження живота виконують у вертикальному або горизонтальному (латеропозиція) положенні хворого. При цьому виявляються окремі петлі кишечника, заповнені рідиною та газом.



Мал. 7.1. Рентгенограма черевної порожнини.

Поява газу в тонкій кишці свідчить про непрохідність. Накопичення газу над горизонтальними рівнями рідини має вигляд перевернутих чашок ("чаші Клойбера"), які є однією з ранніх рентгенологічних ознак гострої непрохідності кишечника. При странгуляційній непрохідності вони з'являються через 1-2 години після початку захворювання, а при obturacійній – через 3-5 годин.

При непрохідності тонкої кишки "чаші Клойбера" невеликих розмірів, ширина горизонтальних рівнів рідини більша за висоту стовбура газу над ними. На тлі газу добре видно складки слизової оболонки (складки Керкрінга), які мають форму розтягнутої спіралі.

На рентгенограмах спостерігаються розтягнуті газом кишкові петлі, які набувають форми аркад або органних труб.

При товстокишковій непрохідності кількість горизонтальних рівнів менша, ніж при тонкокишкової. При цьому висота "чаш Клойбера" переважає над шириною. На тлі газу видно півмісячні складки слизової оболонки (гаустри). Горизонтальні рівні не мають рівної поверхні, що обумовлено наявністю в товстій кишці щільних шматочків калу, які плавають на поверхні рідкого кишкового вмісту. Спастична та паралітична непрохідність характеризується порівняно невеликими за розмірами газовими пузирями без чітких контурів і виразних горизонтальних рівнів.

Значне розповсюдження одержало контрастне дослідження тонкої та товстої кишок. У нормі контраст через 3-4 години заповнює сліпу кишку, а його затримка понад 4-5 годин свідчить про наявність механічної перепони.

При непрохідності тонкої кишки інтестиноскопія дає можливість виявити її розширення над місцем перепони, подовжений пасаж контрастної речовини (понад 4 години): іригоскопія допомагає визначити рівень та причину непрохідності товстої кишки. При наявності пухлини, що її обтурує, спостерігається дефект наповнення з нерівним краєм.

У діагностиці кишкової непрохідності важливе значення має ультразвукове трансабдомінальне дослідження кишечнику як складової частини рутинного сонографічного обстеження органів черевної порожнини.

Ультразвуковими ознаками гострої кишкової непрохідності є розширення престенотичної ділянки з наявним симптомом "внутрішньопросвітлого депонування рідини"; збільшення діаметра кишки; потовщення її стінки, візуалізація кишкових складок та зміна їх характеру; маятниковоподібний характер перистальтики; наявність вільної рідини в черевній порожнині (біля правого краю печінки, в малому тазу, між петлями кишечнику).

Виявлення супровідної патології та віддалених метастазів, поява та збільшення кількості рідини в черевній порожнині є важливими для встановлення причини захворювання та планування оперативного втручання.

Діагностична цінність цього методу складає, за даними різних авторів, від 83,7 до 98,8 % (особливо при високій тонкокишкової непрохідності), при рентгенологічному методі – 61,3 %.

Значно підвищується інформативність рентгенологічного та ультразвукового методів дослідження при поєднаному їх використанні.

При необхідності уточнення стану тієї чи іншої ділянки кишки, виключення проростання пухлини в навколишню клітковину та суміжні органи чи тканини може бути застосована ультразвукова іригоскопія.

З метою ранньої діагностики непрохідності ободової кишки та з'ясування її причини використовують ректо- і колоноскопію. Для підтвердження артеріомезентеріальної непрохідності – мезентерикографію, яка дозволяє виявити зміни судинної архітекτονіки кишечника.

7.6. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

При різноманітних варіантах клінічного перебігу гострої непрохідності кишечника важливою є диференційна діагностика странгуляційної та обтураційної непрохідності кишечника. Так, раптовість захворювання при странгуляційній непрохідності кишечника, гострота больового синдрому та ішемічні розлади в стінці кишки призводять до некротичних змін втягнутої в процес кишки, що супроводжуються прогресуючим погіршенням стану хворого й вираженим ендотоксикозом.

Обтураційна непрохідність, на відміну від странгуляційної, перебігає не так бурхливо. В її клінічній картині на першому місці спостерігаються симптоми порушення пасажу по кишечнику (тривалий переміжний біль, метеоризм), а не симптоми обтурації кишки та перитоніту.

У початковий період розвитку захворювання гостра непрохідність кишечника може бути прийнята за гострий апендицит, при якому біль з'являється спочатку в епігастральній та здухвинній ділянках і не має вираженого характеру. Визначаються напруження м'язів у правій здухвинній ділянці, підвищення температури тіла, лейкоцитоз. Однак не спостерігається велика кількість кишкових шумів, а також не визначаються рентгенологічні зміни в черевній порожнині, характерні для непрохідності кишечника.

Диференційна діагностика гострої непрохідності кишечника і *перфоративної виразки* не викликає утруднень. Загальними симптомами є сильний біль у животі, раптовий початок, затримка газів та випорожнень. При перфоративній виразці має місце дошкоподібне напруження м'язів живота, відсутні кишкові шуми, різко виражені перитонеальні ознаки. Рентгенологічне дослідження допомагає виявити вільний газ у черевній порожнині, в більшості випадків – при перфорації, і горизонтальні рівні рідини та "арки" – при непрохідності кишечника.

Загальними симптомами гострої непрохідності кишечника і *гострого холециститу* є гострий біль, нудота, блювання, здуття живота. Однак біль при гострому холециститі локалізується в правому підребер'ї з характерною іррадіацією в праву ключицю, плече, лопатку, місцевим напруженням м'язів, а інколи збільшеним в об'ємі жовчним міхуром та жовтяницею. Рентгенологічно при гострому холециститі не буває ознак, притаманних гострій непрохідності кишечника.

Гострий панкреатит також починається із сильного болю в животі, багаторазового блювання і супроводжується здуттям живота та затримкою випорожнень. При цьому захворюванні відмічається локалізація болю, який має оперізувальний характер з іррадіацією в ліву лопатку та плече. Визначаються позитивні симптоми Мейо-Робсона, Воскресенського, підвищується діастаза в крові та сечі. Рентгенологічно при гострому панкреатиті можуть спостерігатися здуття поперечно-ободової кишки в ділянці, розташованій над підшлунковою залозою, високе та нерухоме стояння лівого купола діафрагми.

Перекручена кіста яєчника характеризується переймоподібним болем у животі та наявністю відносно рухомого пухлиноподібного утвору в черевній порожнині. На відміну від непрохідності біль при перекрученій кісті яєчника має постійний характер, іррадіює в промежину, крижову кістку. При вагінальному дослідженні визначається зв'язок новоутворення з придатками.

Загальними для механічної непрохідності кишечника та *позаматкової вагітності* симптомами є сильний біль при відносно м'якому животі й загальна слабкість. Позаматкову вагітність дозволяють виключити дані анамнезу (непритомність, порушення менструального циклу, а також іррадіація болю в крижову кістку, матку, ознаки внутрішньої кровотечі, відсутність блювання).

Тромбоемболія судин брижі має багато спільного з механічною непрохідністю кишечника. Одразу ж з'являються сильний біль, блювання, нестійка затримка випорожнень і газів, здуття живота, виражені ознаки інтоксикації. Однак, на відміну від механічної непрохідності, із самого початку перистальтика кишечника відсутня, спостерігаються рідкі кров'яні випорожнення. При пальпації визначаються помірне напруження м'язів черевної стінки, а в деяких випадках – пухлиноподібне новоутворення з нечіткими контурами.

Ниркова коліка, як і механічна непрохідність кишечника, характеризується вираженим больовим синдромом. При цьому живіт м'який, здутий, але ниркової коліці властиві біль у ділянці попереку з іррадіацією в пах, дизуричні розлади, позитивний симптом Пастернацького. Клінічна картина, а в сумнівних випадках хромоцистоскопічне дослідження, допомагають встановити діагноз.

Харчова токсикоінфекція супроводжується переймоподібним болем, блюванням, частими водянистими випорожненнями, які полегшують стан хворого. На відміну від непрохідності кишечника, це значно зменшує біль. Метеоризм та посилена перистальтика при харчовій токсикоінфекції в більшості випадків відсутні.

Лікування

Консервативне лікування

Консервативне лікування при непрохідності кишечника необхідно проводити, за показаннями, при відповідних формах та стадіях захворювання, зокрема, при динамічній, в початкових стадіях деяких форм механічної непрохідності (злуковій – без ознак странгуляції, інвагінації, при завороті сигми), а також при незапущеній низькій обтураційній непрохідності товстої кишки.

Консервативне лікування включає аспірацію шлункового та кишкового вмісту, очисну, сифонну клізму та двобічну паранефральну блокаду за О.В. Вишневським, перидуральну анестезію.

Для аспірації вмісту з верхньої половини тонкої кишки використовують одно- або двопросвітні зонди, які після анестезії носоглотки проводять у шлунок, відсмоктуючи його вміст шприцом Жане. Пересуваючи зонд до воротаря шлунка і порожнини дванадцятипалої та порожнистої кишок, одночасно відсмоктують їх вміст. Це досить ефективно при паралітичній та частковій непрохідності, обумовленій запальним процесом у черевній порожнині, яка легко

піддається декомпресії. Випорожнення дистальних відділів кишечника вдається досягнути за допомогою очисної та сифонної клізми.

Використовують двобічну паранефральну блокаду за О.В. Вишневським, яка є лікувально-діагностичним засобом, що дозволяє диференціювати механічну непрохідність від динамічної.

Ефективним методом лікування функціональної непрохідності кишечника є перидуральна анестезія, яка блокує прегангліонарні симпатичні нерви, забезпечує оптимальне знеболювання. Кращим анестетиком при її проведенні є тримекаїн, який вводять у перидуральний простір по 10 мл 2 % розчину через кожні 4 години, що стимулює кишкову перистальтику. Однак використання перидуральної анестезії можливе лише за умов виключення странгуляційної непрохідності.

Проводять інфузійно-трансфузійну терапію. Призначають прозерин, ацеклідин, пітуїтрин, гіпертонічний розчин натрію хлориду. Іноді ці препарати вводять повторно. Виконують черезшкірну стимуляцію кишечника.

Необхідно утриматися від внутрішньовенного введення новокаїну, підшкірних ін'єкцій спазмолітиків та знеболювальних препаратів, які маскують захворювання.

Показниками ефективності консервативного лікування є ознаки відновлення прохідності кишечника, покращання загального стану хворих, про що свідчать надмірне випорожнення з відходженням великої кількості газів, зменшення метеоризму, болю в животі та результати контрастного рентгенологічного дослідження черевної порожнини.

Хірургічне лікування

Динамічне спостереження за хворим та уточнення діагнозу супроводжуються одночасною підготовкою до можливого оперативного втручання. З цією метою проводять катетеризацію підключичної вени та ретельне клініко-лабораторне обстеження пацієнта. Передопераційна підготовка не повинна в середньому перевищувати 3-4 години з моменту надходження хворого в стаціонар і полягає у введенні плазми, високомолекулярних кровозамінників, рефортану, фізіологічного розчину, глюкози, електролітів, стероїдних гормонів, вітамінів.

Головним методом знеболювання при операції з приводу механічної непрохідності є ендотрахеальний наркоз із використанням міорелаксантів. При введенні хворого в наркоз необхідно пам'ятати про можливість регургітації та обов'язкове випорожнення шлунка перед операцією. Слід враховувати підвищену чутливість хворих з непрохідністю кишечника до барбітуратів та міорелаксантів.

7.7. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА

Оперативне втручання при гострій непрохідності кишечника передбачає:

1. Відновлення прохідності кишечника і, по можливості, безпосереднє усунення причин, які призвели до непрохідності.

2. Випорожнення кишечника від застійного вмісту та забезпечення безперебійного відтоку його в післяопераційний період.

3. Санація та дренування черевної порожнини.

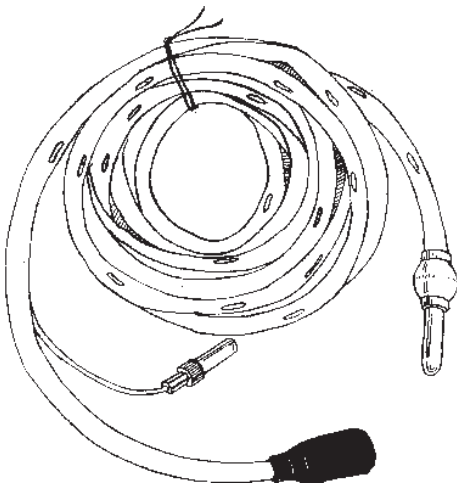
Найбільш вигідним операційним доступом при непрохідності кишечника є серединна лапаротомія, яку можна подовжити доверху або донизу залежно від характеру виявленої патології. У ранні строки захворювання встановити місце і характер непрохідності та усунути її можна досить легко. При різкому здутті кишечника слід виконувати його евентерацію, обов'язковою умовою якої є попередня новокаїнова блокада кореня брижі тонкої та поперечно-ободової кишок шляхом введення 200 мл 0,25 % розчину новокаїну. Після видалення випоту з черевної порожнини проводять її ревізію. Місце непрохідності визначають за станом петель кишечника: вище перепони вони здуті, нижче – запалі. Різко здутий, переповнений вмістом кишечник обтяжує ревізію. У таких випадках необхідно випорожнити кишечник, що зменшує травматичність операції та полегшує її виконання. Випорожнення кишечника можна виконати шляхом ентеротомії з подальшим введенням у його просвіт гумової трубки або зонда, сполучених з електровідсмоктувачем.

У випадках, коли виконують резекцію кишки, можна обійтися без ентеротомії. При цьому кишковий вміст видаляють через некротично змінені ділянки кишки, виведеної за межі операційного поля.

Найбільш ефективною є інтубація тонкої кишки довгими перфорованими зондами (2 м і більше), яка забезпечує достатнє випорожнення від його вмісту (мал. 7.2).

Існує декілька способів її виконання, зокрема назогастральний, через пряму та товсту кишки, ілеостому, цекостому, гастростому. Товсту кишку дренують зондом, проведеним через пряму кишку.

Головним завданням оперативного втручання при гострій механічній непрохідності кишечника є усунення перепони або створення обхідного шляху для кишкового вмісту. Зокрема, при непрохідності тонкої кишки необхідна повна ліквідація причини, яка призвела до неї, аж до резекції кишки з накладенням міжкишкового анастомозу (розтин злук, резекція кишки при пухлинах, розтин кишки з видаленням жовчного чи калового каменя). Однак це не завжди можливо при непрохідності товстої кишки, оскільки накладення міжкишкового анастомозу при ній призводить до недостатності швів та розвитку перитоніту. Лише у необтяжених хворих при obtураційній непрохідності кишечника в умовах пра-



Мал. 7.2. Зонд для інтубації тонкої кишки.

вобічної локалізації пухлини можливим є виконання правобічної геміколектомії з ілеотрансверзоанастомозом. В інших випадках доцільно проводити дво- або триетапні операції.

З метою реканалізації пухлини товстої кишки використовують колоноскопію що дозволяє усунути прояви гострої непрохідності кишечника й оперувати хворих у плановому порядку.

При нежиттєздатній, некротично зміненій кишці виконують її резекцію. Слід пам'ятати, що некроз кишки розпочинається зі слизової оболонки, а ознаки його з боку серозної оболонки можуть бути відсутні. Існують декілька прийомів визначення життєздатності кишки. Зокрема, зігрівання кишки, що змінила свій зовнішній вигляд: у разі її життєздатності вона рожевіє, з'являються перистальтика, пульсація судин. Очеревина життєздатної кишки завжди блискуча. З цією ж метою використовують термометрію з визначенням різниці в температурі між здоровою та зміненою ділянками кишки. Різниця її більше ніж на 2 °С свідчить про глибокі ураження кишкової стінки.

Резекцію кишки необхідно виконувати в межах здорових тканин. При цьому привідне коліно потрібно обов'язково видалити на протязі 50 см від ділянки некрозу, а відвідне – до 20 см.

Анастомоз після резекції кишки краще накладати "кінець у кінець", а за умов їх значної різниці в діаметрі – "бік у кінець" або "бік в бік". Видаляють і некротично змінену брижу, тому що залишення її може бути причиною перитоніту. Тяжкий стан хворого та перитоніт не є протипоказаннями до проведення резекції нежиттєздатної кишки.

У разі непрохідності, що викликана запальним інфільтратом, вираженим злуковим процесом, необхідно накладати обхідні анастомози.

Вирішальне значення має декомпресія ділянки кишечника, якої досягаються трансазальним шляхом або через гастростому, цекостому, апендикостому, введенням у тонку кишку під час операції перфорованих зондів.

Після завершення оперативного втручання черевну порожнину осушують, зрошують розчином антибіотиків і зашивають наглухо.

При наявності показань залишають мікроіригатор для внутрішньочеревного введення антибіотиків у післяопераційний період.

У разі раннього виконання операції, коли морфологічні зміни в кишечнику відсутні або не значні, а об'єм оперативного втручання невеликий, необхідність у дрениванні черевної порожнини відпадає.

7.8. ЛІКУВАННЯ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

Лікування в післяопераційний період спрямоване на профілактику та виведення хворого зі стану шоку, корекцію порушень водно-електролітного та білкового обмінів, попередження та лікування ускладнень.

За хворими встановлюють постійний нагляд, визначають показники гемодинаміки (пульс, артеріальний, центральний венозний тиск), добові втрати рідини та її кількість, яка виділяється зі шлунка та кишечника через тубажний зонд

із блювотою. Для корекції порушень, які виникають, і контролю за лікуванням визначають вміст електролітів (калію, натрію, хлоридів), білка та його фракцій, глюкози в крові, показники кислотно-лужної рівноваги. Кількість рідини, яку необхідно вводити в організм, повинна відповідати об'єму сечі, патологічних втрат з додаванням їх середньої кількості при перспірації (800-1000 мл).

В умовах гострої непрохідності кишечника можливий розвиток позаклітинної, клітинної та загальної дегідратації. Зокрема, позаклітинна дегідратація спостерігається при виражених втратах солей внаслідок блювання, проносу, подовженому відсмоктуванню вмісту шлунково-кишкового тракту і клінічно характеризується гіпотонією, сухістю шкіри та слизових оболонок, нудотою і блюванням. Розвивається олігурія з гіпостенурією, підвищується вміст залишкового азоту в крові. Лікування позаклітинної дегідратації полягає у введенні ізотонічного розчину натрію хлориду. Глюкоза в таких випадках протипоказана, оскільки вона швидко утилізується, а вода, яка при цьому залишається, ще більше поглиблює осмотичну гіпотонію.

Клітинна дегідратація розвивається внаслідок втрати води. Найбільш характерною її ознакою є спрага. Сухість шкіри, нудота, блювання – відсутні. Підвищується вміст натрію в крові (осмотична гіпертонія плазми), зменшується об'єм клітинної води. Лікування клітинної дегідратації полягає у використанні ізотонічного розчину глюкози, тоді як сольові розчини протипоказані.

Загальна (ізотонічна) дегідратація виникає в результаті значних втрат рідини та солей і характеризується симптомами позаклітинної та клітинної дегідратації. Лікування її полягає у використанні розчинів електролітів та глюкози.

Розрахунок водних втрат доповнюють кількістю виведених електролітів з поправкою на їх дефіцит у позаклітинній рідині (за винятком калію, якщо діурез менший 600 мл на добу).

Як у базисній, так і в замісній терапії використовують: базисний розчин для заміщення втрат чистої води (внутрішньоклітинної), наприклад розчин глюкози, фруктози; головний розчин для заміщення втрат води та електролітів, наприклад, розчин Рінгер-лактату; розчини для заміщення втрат електролітів: хлориду натрію, лактату натрію, хлориду калію.

Важливе місце в коригувальній терапії займає введення білкових препаратів (плазми, альбуміну, протеїну) для компенсації втрат білка. Загальна кількість введених протягом доби білків повинна складати 20-25 % від кількості введеної рідини.

Для покриття енергетичних втрат організму вводять 10-20 % розчин глюкози в кількості 600-1000 мл з додаванням необхідної кількості інсуліну. З метою підтримки метаболізму міокарда необхідно вводити кокарбоксілазу, АТФ, вітаміни, серцеві глікозиди. Проводять антикоагулянтну терапію під контролем коагулограми.

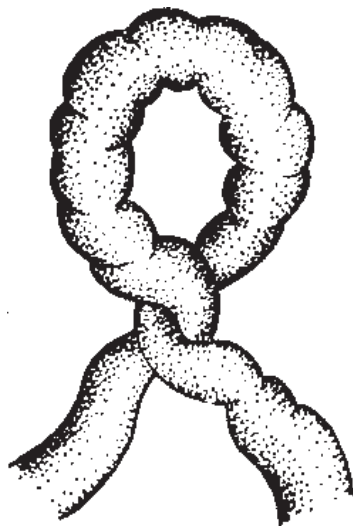
Обов'язковою в післяопераційний період є боротьба з динамічною непрохідністю кишечника шляхом випорожнення шлунково-кишкового тракту від його вмісту через трубку або назогастральний зонд, що зменшує прояви інтоксикації,

покращує тонус кишечника. Проводять місцеве лікування через назогастральний зонд шляхом діалізу, ентеросорбції, селективної мікробної деконтамінації.

Відновлення перистальтики кишечника, поява кишкових шумів є сигналом для припинення відсмоктування та видалення зонда (3-5 доба після операції). З метою стимуляції моторики кишечника використовують антихолінестеразні препарати, зокрема прозерин, гангліоблокатори типу димеколіну, який володіє властивістю пригнічувати гальмуючу еферентну імпульсацію. Для раннього відновлення моторики кишечника застосовують гуанетидин (ісмелін), ізобарин, орнід.

Для боротьби з інфекцією обов'язковим є призначення антибіотиків, які вводять парентерально, в черевну порожнину, інтрасюнально. Перевагу віддають антибіотикам широкого спектра дії.

7.9. ОКРЕМІ ФОРМИ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА



Мал. 7.3. Заворот тонкої кишки (схематичне зображення).

Серед різновидів механічної непрохідності найбільш частим є **заворот тонкої кишки** (volvulus intestinum), який зустрічається у 35 % хворих і поступається за частотою лише злуквої непрохідності (мал. 7.3). Заворот тонкої кишки – це перекрут будь-якого відрізка тонкої кишки на 90-360° і більше разом із брижею навколо його осі.

Етіологія

Найбільш частими факторами, що сприяють розвитку захворювання, є подовження кишечника або окремих його ділянок, значна довжина брижі при рубцевому звуженні її кореня, наявність злук, зрощень після хірургічних втручань та запальних процесів, новоутворення, глистна інвазія, різке схуднення, надмірна рухомість кишкових петель.

До спричиняючих факторів відносять: підвищення внутрішньочеревного тиску, посилення перистальтики кишечника, нерегулярне харчування з прийманням великої кількості їжі, що призводить до переповнення та зміщення петель кишечника. Суттєве значення мають травма живота та перистальтика кишечника. Тяжкість захворювання обумовлюється як довжиною залученої в заворот ділянки кишечника, так і кутом його повороту.

Клініка і діагностика

За декілька днів до захворювання спостерігаються прояви дискомфорту, відчуття тяжкості в животі, порушення апетиту, рідкі випорожнення.

Захворювання розпочинається гостро, раптово і характеризується виникненням гострого болю в животі. Хворий метається в ліжку, приймає різні положення (на спині, на боці з приведеними до живота колінами, іноді – колінно-ліктьове). Виникає рефлекторна блювота прийнятою їжею, яка в міру розвитку парезу кишечника набуває характеру застійного кишкового вмісту, а в пізніх стадіях переходить у калову.

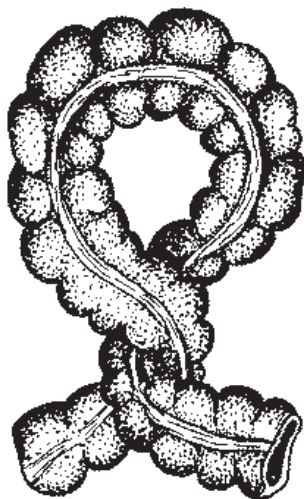
Спостерігається одноразове випорожнення, яке не приносить полегшення. Затримка випорожнень та газів відмічається не завжди. Живіт помірно здутий, болючий при глибокій пальпації, видима перистальтика відсутня. Мають місце позитивні симптоми Склярова, Обухівської лікарні. При перкусії в черевній порожнині визначається вільний випіт.

У початкових стадіях захворювання прослуховується велика кількість в'ялих кишкових шумів, які в міру прогресування парезу кишечника швидко зникають. Рентгенологічно визначаються роздуті петлі кишечника з незначною кількістю "чаш Клойбера".

Лікування

У ранні строки захворювання операція полягає в розправленні завороту (деторсії), що призводить до відновлення кровообігу, перистальтики. Кишкові петлі швидко рожевіють, активно скорочуються, що свідчить про їх життєздатність. В умовах некрозу кишки, який характеризується чорним забарвленням, тьмяністю серозної оболонки, наявністю геморагічного випоту в черевній порожнині, показана її резекція.

Частим є також **заворот сигмоподібної кишки**, який поступається лише злуковій непрохідності та завороту тонкої кишки (мал. 7.4).



Мал. 7.4. Заворот сигмоподібної кишки (схематичне зображення).

Етіологія і патогенез

Виникнення та розвиток завороту сигми зумовлюють уроджені та набуті анатомічні особливості цього відділу кишечника (хвороба Гіршпрунга, мегадоліхоколон). Подовжена петля сигмоподібної кишки, наявність злук, переповнення каловими масами та газом, запалення брижі сигмоподібної кишки (мезосигмоїдит) сприяють появі завороту сигми. Додатковий вплив мають підвищення внутрішньочеревного тиску, посилення перистальтики, травми, що приводять до закручення наближених колін сигмоподібної кишки.

Клініка і діагностика

Для завороту сигми характерними є постійний біль у лівій здухвинній ділянці, запори з частими здуттям живота та нападами болю. Розрізняють гостру та підгостру форми захворювання; заворот сигми з

шоком та без нього, що пов'язано зі ступенем перекручення брижі та її стисненням.

При гострій формі захворювання розпочинається раптово з появою переймоподібного болю в лівій половині живота. Стан хворого прогресивно погіршується, пацієнт не спокійний, пульс частий, артеріальний тиск низький, обличчя покрите холодним потом.

При підгострій формі захворювання клінічні прояви менш виражені. Але в міру наростання інтоксикації стан хворого погіршується. Спостерігаються одно- або дворазове блювання, затримка випорожнень та газів, асиметричний (перекошений) живіт з валоподібно здutoю кишкою. Визначаються болюча резистентність у лівій половині живота, позитивний симптом Склярова. Характерними для завороту сигми є симптом Ківуля (високий тимпаніт з металевим відтінком), "шум падаючої краплі" (симптом Вільмса), биття серця та дихальні шуми при аускультатції живота (симптом Лотейсена). При ректальному дослідженні – порожня ампула прямої кишки (симптом Обухівської лікарні). Позитивним є симптом Цеге-Мантейфеля – в пряму кишку не вдається ввести більше 500 мл рідини.

Рентгенологічно визначається "світлий" живіт (роздута сигма виповнює черевну порожнину), а в обох її колінах – рівні рідини.

Контрастне дослідження з барієвою клізмою дозволяє встановити наявність завороту сигми, розпізнати його ступінь та спрямованість. Зокрема, при першому ступені завороту (180°) контраст доходить до ректосигмоїдного рівня і місце завороту утворює контур дзьоба, при завороті на 360° (II ступінь) контрастований відділ набуває фігури пінгвіна, а при завороті більше ніж на 360° контрастується менша ділянка кишки, яка нагадує шматочок цукру.

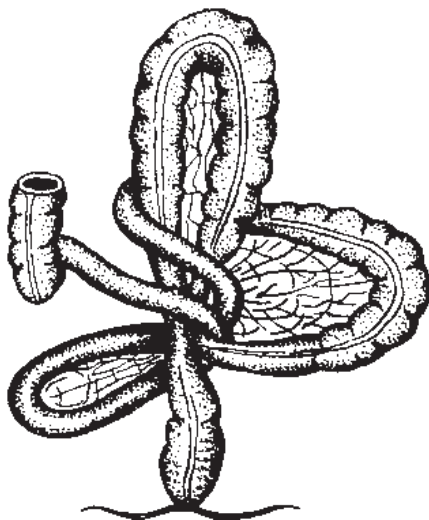
Лікування

При гострих формах захворювання показане оперативне втручання. При підгострих, повільно прогресуючих формах захворювання за умов задовільного загального стану хворого можливе консервативне лікування. Операція спрямована на усунення непрохідності та попередження рецидиву захворювання. Обов'язковою є нижньо-середина лапаротомія, яку іноді подовжують доверху через неможливість вивести сигмоподібну кишку.

Після виведення в рану сигмоподібної кишки розкручують її заворот за допомогою зонда, введеного до операції в пряму кишку. Іноді з цією метою промивають кишку через зонд за типом сифонної клізми. Характер оперативного втручання при завороті сигмоподібної кишки залежить від її життєздатності та загального стану хворого.

При гангрени сигмоподібної кишки показана її резекція з виведенням обох кінців або резекція за Гартманом.

У разі життєздатності сигми та відсутності протипоказань з боку загального стану хворого (тяжкі супровідні захворювання, вік) виконують резекцію сигмоподібної кишки з накладанням анастомозу "кінець у кінець". В ок-



Мал. 7.5. Вузлуотворення клубової та сигмоподібної кишок (схематичне зображення).

ненням їх брижі та порушенням кровотоку в обох петлях (мал. 7.5).

Розрізняють вузлуотворення поміж петлями тонкої кишки, тонкою та сигмоподібною, сліпою та поперечною кишками з дивертикулом Меккеля або червоподібним відростком. Найчастіше зустрічаються тонкокишково-сигмоподібні вузлуотворення.

Етіологія і патогенез

До факторів, які зумовлюють вузлуотворення, відносять подовжену брижу тонкої і сигмоподібної кишок, загальну брижу сліпої та клубової кишок, а також деформацію брижі сигмоподібної кишки, яка призводить до зближення її петель, злуки, тяжі, зрощення, що сприяють поворотам та заворотам кишкових петель.

Клініка і діагностика

Захворювання часто виникає раптово з появою сильного переймоподібного болю в животі, багаторазового блювання, затримки випорожнень та газів. Найбільш характерним для вузлуотворення є швидкий розвиток вираженої симптоматики непрохідності кишечника, ознак шоку. Шкіра хворого набуває сірого кольору, покривається холодним потом. Значно частіше пульс, знижується артеріальний тиск. У ранні строки захворювання живіт м'який, болючий при глибокій пальпації. Досить швидко розвивається парез кишечника, зникає перистальтика. У черевній порожнині у великій кількості накопичується геморагічний випіт. Спостерігаються позитивні симптоми Валя, Склярова, Обухівської лікарні.

ремих випадках (дилатація привідного відділу товстої кишки) операцію доповнюють цекостомією. При наявності протипоказань до резекції кишки можливим є виконання операцій, спрямованих на вкорочення і фіксацію кишки та її брижі. Використовують мезосигмоплексію за Гагеном-Торном у вигляді накладання 3-4 паралельних рядів гофруючих швів на передній та задній листки брижі. В окремих випадках мезосигмоплексію доповнюють накладанням на сигму 3 рядів гофруючих швів з подальшою фіксацією клаптиком парієтальної очеревини.

При гангрени сигми найменша летальність відмічається при її резекції за Гартманом.

Найбільш тяжкою та небезпечною формою непрохідності кишечника є **вузлуотворення кишечника** (nodulus intestini), при якому спостерігається зав'язування однієї петлі кишки навколо іншої зі стисненням її брижі та порушенням кровотоку в обох петлях (мал. 7.5).

Рентгенологічна картина залежить від характеру вузла. При вузлуотворенні між тонкою та сигмоподібною кишками визначається роздута у вигляді арки товста кишка з видимою гаустрацією і двома горизонтальними рівнями, розташованими на одній висоті. Поряд простежуються невеликі рівні. "Чаші Клойбера" не змінюють свого положення при переміщенні хворого (симптом фіксації).

Лікування

Лікування – тільки хірургічне.

Передопераційну підготовку проводять у скорочені строки (1-2 години). Вона полягає в постійній аспірації шлункового вмісту, проведенні інфузійної терапії сольовими кровозамінниками, 5-10 % розчином глюкози, вливанні плазми крові, реополіглюкіну, неогемодезу, рефортану. При відсутності ефекту від підготовки операцію виконують за життєвими показаннями.

Одним з найбільш відповідальних етапів операції є розв'язування вузла, легке виконання чого можливе в перші години захворювання.

В окремих випадках у сигмоподібну кишку вдається провести зонд через пряму кишку і випорожнити її з подальшим розв'язуванням вузла.

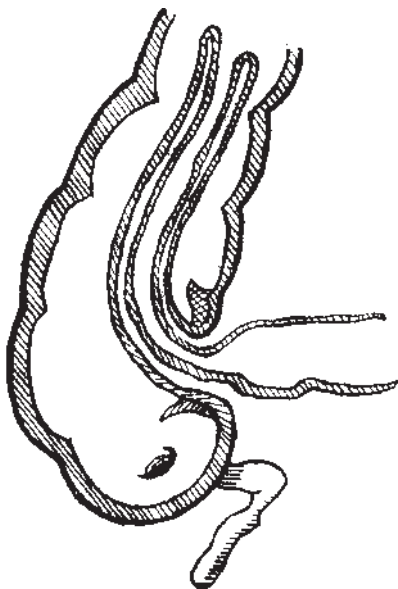
При життєздатних петлях тонкої та сигмоподібної кишок операція полягає у видаленні кишкового вмісту. При гангрені тонкої кишки виконують її резекцію. При гангрені сигмоподібної кишки – її резекцію за Гартманом або виведення обох кінців у рану. При вузлуотворенні за участю дивертикула Меккеля і червоподібного відростка операція полягає в резекції дивертикула та, за показаннями, тонкої кишки.

Інвагінація кишечника (invaginatio intestini) – це входження будь-якого відрізка кишки в просвіт сусідньої ділянки кишечника.

За частотою інвагінація кишечника спостерігається приблизно у 10 % усіх випадків механічної непрохідності.

Кишковий інвагінат містить 3 циліндри: зовнішній та власне інвагінат, який, у свою чергу, складається із середнього та внутрішнього циліндрів. Місце переходу зовнішнього циліндра в середній називають шийкою інвагінату, а середнього у внутрішній – його головою. Окрім простих інвагінатів, зустрічаються інвагінати, які складаються з 5-7 або більше циліндрів.

Залежно від локалізації, спрямованості руху та будови розрізняють: тонко і товстокишкову, сліпо-ободову (мал. 7.6), порожнисто-ободову,



Мал. 7.6. Інвагінація клубової кишки в сліпу та ободову (схематичне зображення).

єюно-гастральну, апендико-цекальну, дивертикуло-кишкову інвагінацію, а також складний інвагінат, який містить з 3-5-7 та більше циліндрів.

Етіологія і патогенез

Інвагінація кишечника виникає частіше в перистальтичному напрямку (низхідна інвагінація), рідше – в антиперистальтичному (ретроградна). У запущених випадках інвагінат може досягти ампули прямої кишки і випасти через анальний отвір (випадання інвагінату).

У виникненні інвагінату важливе значення мають анатомо-фізіологічні особливості кишечника (тупий ілеоцекальний кут, рухома, з великою ампулою сліпа кишка, подовжена брижа, вади розвитку баугінієвої заслінки, співвідношення просвіту тонкої та товстої кишок), а також запальні процеси в стінці кишки, пухлини, гематоми, глистна інвазія, сторонні тіла, неправильне харчування. У дорослих появі інвагінації в більшості випадків сприяють фактори місцевого порядку, пухлини, запальні інфільтрати, а у дітей – порушення нервової регуляції моторики кишечника.

Клініка і діагностика

Захворювання перебігає за типом странгуляційної непрохідності, оскільки при стисненні брижі спостерігається порушення кровообігу в ній. При незначному стисненні – за типом obturacii. Особливо важко перебігає інвагінація у дітей.

За клінічним перебігом розрізняють гостру, підгостру та надгостру форми захворювання.

Розпочинається сильним переймоподібним болем у животі, що поступово набуває постійного характеру. Має місце блювання, яке на початку захворювання має рефлекторний характер і зустрічається частіше у хворих з більш високим інвагінатом. Спостерігається затримка випорожнень та газів, а в окремих випадках – кров'яністі виділення із заднього проходу (симптом Крювелле).

Іноді кров'яністі виділення виявляють при пальцевому ректальному дослідженні, а в інших випадках – після клізми у вигляді слизово-кров'янистих виділень. При товстокишкових інвагінаціях спостерігаються тенезми.

Живіт помірно здутий, м'який при пальпації, напруження м'язів черевної стінки відсутнє (симптом Alary).

У багатьох хворих у черевній порожнині пальпують еластичне, дещо рухоме, пухлиноподібне новоутворення, що є одним із основних симптомів і зустрічається у 70-80 % осіб. Характерною ознакою є посилений біль та тенезми при пальпації (симптом Руша). При динамічному спостереженні можливе переміщення інвагінату. Ректальне дослідження дозволяє визначити "незамкнутість" або розслаблення заднього проходу, наявність кров'янистих виділень, а також пропальпувати випадання в пряму кишку інвагінату. Рентгенологічно при наявності інвагінату в товстій кишці визначається дефект наповнення, який має форму кокарди, двозубця або тризубця.

Лікування

Використання консервативного методу можливе лише в ранніх стадіях розвитку сліпокишково-ободових та низхідних товстокишкових інвагінатів. Для їх розправлення не досить часто вводять барій або повітря через пряму кишку під рентгенологічним контролем. Однак ця методика не виключає можливості розриву кишки.

Головним методом лікування є хірургічний, суть якого полягає в лапаротомії, ревізії черевної порожнини та усуненні інвагінації. З цією метою використовують дезінвагінацію або резекцію кишки. Найбільш простим методом є дезінвагінація, при якій, натискаючи на головку інвагінату, поступово виводять залучену в нього ділянку кишки.

При безуспішній дезінвагінації або нежиттєздатній кишці показана її резекція в межах здорових тканин з накладанням анастомозу "кінець у кінець".

У запущених випадках товстокишкової інвагінації, коли некротично змінений інвагінат знаходиться глибоко в малому тазу або випадає через задній прохід, можлива резекція кишки з видаленням інвагінату через задній прохід. Летальність після операції з приводу інвагінації складає 5-14 %.

Обтураційна непрохідність кишечника виникає внаслідок повного або часткового закупорення просвіту кишки без порушень кровобігу в брижі.

Одним з її варіантів є гостра непрохідність, спричинена стисненням нижньої горизонтальної гілки дванадцятипалої кишки верхньою брижовою артерією. Закриття просвіту кишки може зумовлюватись пухлиною, рубцевим стенозом кишки, наявністю в її просвіті жовчного каменя, копролітів, кишкових паразитів, стисненням кишки ззовні пухлиною, інфільтратами. У більшості випадків причиною обтураційної непрохідності є пухлини, які локалізуються в товстій кишці (частіше сигмоподібній).

Клініка і діагностика

Симптоми непрохідності кишечника при обтурації пухлинами розвиваються підгостро. Як завжди, вони поєднуються із симптомами злоякісної пухлини, яка призводить до схуднення, кровотечі та інтоксикації. Нерідко непрохідність є першим симптомом пухлини ободової кишки. Захворювання як наслідок пухлини, залежно від її локалізації, може перебігати за типом як високої, так і низької непрохідності. Різке здуття ободової кишки при пухлині, що обтурує сигмоподібну кишку, призводить до порушень мікроциркуляції в її стінці та перфорації, яка частіше локалізується в сліпій кишці внаслідок дилатації.

Лікування

Лікування – тільки хірургічне. Повна ліквідація причини непрохідності товстої кишки не завжди можлива, оскільки накладення міжкишкового анастомозу призводить до недостатності швів та розвитку перитоніту. Лише у необтяжених хворих з обтураційною непрохідністю кишечника при пра-

вобічній локалізації пухлини можливе виконання правобічної геміколектомії з ілеотрансверзоанастомозом.

В інших випадках доцільно проводити дво- і триетапні операції. До двоетапних операцій відносять резекцію кишки з пухлиною, накладання протиприродного заднього проходу й анастомозу між привідними та відвідними петлями. До триетапних – розвантажувальну цекостому або накладання протиприродного заднього проходу проксимальніше місця обтурації, резекцію ділянки ободової кишки з пухлиною, міжкишковим анастомозом і подальшим закриттям цекостоми та протиприродного заднього проходу. Післяопераційна летальність досягає 20-30 %.

Непрохідність кишечника, обумовлена жовчними каменями, належить до відносно рідких, але тяжко перебігаючих ускладнень жовчнокам'яної хвороби. Жовчні камені (до 2-5 см у діаметрі) можуть викликати закупорення просвіту кишки і надходять у кишечник найчастіше через внутрішні міхурово-кишкові нориці. Переміщення каменя у відносно вузьку клубову кишку може призвести до непрохідності.

Клініка і діагностика

Захворювання розпочинається з вираженого болю в правому підребер'ї. Стан хворого погіршується, біль затихає, але не зникає повністю і поступово переміщується в праву здухвинну ділянку. Мають місце здуття живота, затримка випорожнень та газів.

Рентгенологічно поряд з ознаками непрохідності кишечника важливе значення мають виявлення газу в жовчних протоках як наслідок внутрішньої жовчної нориці, наявність тіні конкремента поза жовчним міхуром, а також потрапляння контрастної маси з кишечника в жовчні протоки.

Лікування

Лікування – хірургічне. Оперативне втручання полягає у видаленні каменя шляхом ентеротомії. При задовільному загальному стані можливі одночасне видалення жовчного міхура та зашивання нориці в кишці.

Непрохідність, викликана каловими каменями (копролітами), буває переважно в товстій кишці. Цей вид непрохідності частіше зустрічається у хворих похилого та старечого віку з ентероколітом і запорами.

Клініка і діагностика

Копроліти можуть самостійно відходити з випорожненнями, а в окремих випадках призводять до розвитку пролежнів та калового перитоніту. Калові камені можуть викликати непрохідність товстої кишки. Основні симптоми та клінічний перебіг характерні для низької непрохідності кишечника: переймоподібний біль, затримка випорожнень та газів, посилена перистальтика, різке здуття сигмоподібної та ободової кишок.

Лікування

Лікування – консервативне: сифонні та масляні клізми, видалення каменів пальцем під наркозом через пряму кишку.

При неефективності консервативного лікування – оперативне втручання. Після лапаротомії рухомі камені переміщуються в нижні відділи товстої кишки з подальшим видаленням через пряму кишку. При великих, нерухомих каменях показана колотомія з їх видаленням. При гангрені або перфорації кишки виконують її резекцію, накладають колостому або протиприродний задній прохід.

Непрохідність, викликана глистами, зустрічається в 0,9-1,5 % випадків. Частіше причиною непрохідності бувають аскариди. Однак описано випадки непрохідності, викликані стрічковими глистами, гостриками, волосоголовцем.

Розрізняють такі основні її види, як: obturаційна і спастична непрохідність, ускладнена інвагінацією та заворотом петлі кишечника, переповненої аскаридами.

Клініка і діагностика

Захворювання розпочинається раптово з появи гострого болю в ділянці пупка. Хворий занепокоєний, спостерігається блювання. Живіт дещо здутий, часто плоский, іноді пальпаторно визначається пухлиноподібне новоутворення. У крові – еозінофілія. Важливими є дані про глистну інвазію.

Лікування

При точному діагнозі проводять консервативні заходи (антиспастична терапія, клізми, грілки). У разі неефективності лікування, а також при підозрі на наявність ускладнень, показана лапаротомія. При поодиноких аскаридах, що викликають спастичну непрохідність, виконують новокаїнову блокаду, а в післяопераційний період проводять протиглистне лікування. При наявності великого клубка глист і неможливості перевести його в товсту кишку виконують ентеротомію з його видаленням. При підозрі на нежиттєздатність кишки на місці накопичення глистів показана її резекція. У післяопераційний період проводять дегельмінтизацію.

Гостра злукова непрохідність кишечника. Останнім часом питома вага злукової непрохідності кишечника значно підвищилась. Злуковий процес є причиною непрохідності у 80 % хворих, викликаючи у 70 % осіб найбільш небезпечний странгуляційний вид.

Етіологія і патогенез

У виникненні злук важливе значення має вплив зовнішніх факторів (операції, травми, запальних процесів). Зокрема, у 79 % хворих злуки є наслідком оперативних втручань, у 18 % – запальних процесів, у 3 % – мають уроджений характер. Перебіг злукової хвороби може мати хронічний та інтермітуючий характер.

Гостра злукова непрохідність може перебігати за типом странгуляційної та обтураційної. Странгуляційна виникає в результаті защемлення або завороту петель кишечника з брижею шнуроподібною злукою, плоскісними зрощеннями. Найбільш частим місцем перепони є дистальна половина тонкої кишки. Обтураційна виникає внаслідок перегину або стиснення кишки злуками без залучення в процес брижі.

Клініка і діагностика

Клінічно має місце картина странгуляційної непрохідності, яка швидко прогресує, з вираженим постійним болем по всьому животу. Досить рано виникає блювання. На черевній стінці видно післяопераційні рубці.

Живіт помірно здутий на всьому протязі, а іноді локально. Визначаються позитивні симптоми Валя, Склярова. Рентгенологічно – роздута, фіксована петля кишки, що містить рідину або газ ("чаші Клойбера").

Обтураційна злукова непрохідність характеризується періодичним переймоподібним болем, блюванням. Спостерігається видима перистальтика, позитивними є симптоми Склярова, Валя, Обухівської лікарні.

Інтермітуючій формі злукової хвороби властивий рецидивний перебіг з частими рецидивами непрохідності, що перебігають за типом обтурації.

У проміжках між нападами хворі відмічають постійний виснажливий біль, диспептичні прояви, шлунковий дискомфорт, порушення функцій кишечника, схуднення, виражену лабільність психіки.

Рентгенологічно для злукової хвороби характерною є затримка барієвої суміші в шлунку понад 5 годин, а в тонкій кишці – більше доби, або накопичення барію в окремих ділянках кишечника.

Лікування

Ефективних методів консервативного лікування злукової хвороби не існує. При виникненні больового нападу та проявів непрохідності кишечника хворих госпіталізують у хірургічне відділення, де проводять консервативне лікування загальноприйнятими методами. При відсутності ефекту протягом 2-3 годин хворих необхідно оперувати. Оперативне втручання спрямоване на усунення непрохідності (розтин злук). При гангрені кишки показана її резекція. У тяжких випадках гострої злукової непрохідності при масивних конгломератах кишкових петель, коли через стан хворого та виражений злуковий процес їх роз'єднання є ризикованим, можливим є використання обхідних анастомозів. Виконання більш радикальних операцій (інтестиноплекції) при гострій злуковій непрохідності протипоказане.

Динамічна непрохідність кишечника. Причинами динамічної непрохідності кишечника є функціональні порушення, зокрема нейрогуморальної регуляції його моторної функції. Залежно від характеру цих порушень розрізняють паралітичну та спастичну непрохідність кишечника.

Етіологія і патогенез

Паралітична непрохідність кишечника обумовлена пригніченням тонусу та перистальтики м'язів даного органа. Розрізняють такі основні етіологічні фактори її розвитку: рефлекторний, метаболічний, хімічний, нейро- та психогенний.

Рефлекторний ілеус розвивається при подразненні симпатичної та пригніченні парасимпатичної нервової системи, метаболічний – при недостатньому утворенні ацетилхоліну в міоневральних пластинах, хімічний – при дефіциті кальцію і магнію, отруєнні, діабетичному ацидозі, нейрогенний ілеус викликається передозуванням гангліоблокаторів. Причиною психогенного ілеусу можуть бути різні психогенні фактори.

Щоб виникла паралітична непрохідність, обов'язково повинен бути ураженим весь кишечник. Порушення моторики в одному з його відділів, відсутність пропульсивної хвилі обумовлюють застій у привідному відділі кишки.

Паралітична непрохідність розвивається після оперативних втручань, травм черевної порожнини, при перитонітах, заочеревинних гематомах, інтоксикації. Нерідко вона ускладнює нехірургічні захворювання органів грудної та черевної порожнини, заочеревинного простору (інфаркт міокарда, гостру плевропневмонію, плеврит, сечокам'яну хворобу). Окрему і найбільш тяжку форму паралітичної непрохідності кишечника становлять ті види, які виникають на тлі порушень кровобігу в мезентеріальних судинах.

Клініка і діагностика

Клініка паралітичної непрохідності кишечника характеризується помірним болем у животі, стійкою затримкою випорожнень та газів. Пізніше приєднується блювання, яке має багаторазовий характер та поєднується зі зриванням застійного шлункового вмісту. Іноді вона може мати геморагічний характер внаслідок кровотечі зі стінки шлунка, гострих виразок та ерозій. Живіт помірно здутий, його асиметрія відсутня. Визначається ригідність черевної стінки. Перистальтика кишечника різко послаблена або відсутня.

У животі замість кишкових шумів прослуховуються дихальні та серцеві шуми (симптом "гробової тиші" – Лотейсена). Якщо паралітична непрохідність не поєднується з розвитком перитоніту, то в перші години загальний стан хворого не погіршується, але через 3-4 години швидко наростають прояви гіповолемії, тяжкі розлади обміну речовин, порушення серцевої діяльності.

Рентгенологічно визначається здуття всього кишечника, що містить багато газів. "Чаші Клойбера" невеликих розмірів, у незначній кількості, з нечіткими контурами, розташовані на одному рівні. Відсутнє переливання рідини по кишечнику. Рентгенологічна картина не змінюється при динамічному спостереженні за хворими.

Лікування

Лікування паралітичної непрохідності кишечника – комплексне. Перш за все воно спрямоване на ліквідацію патологічного процесу, що призвів до її розвитку. Важливою є декомпресія шлунково-кишкового тракту за допомо-

гою спеціальних зондів, газовідвідної трубки, сифонних клізм. Використовують симпатолітики (орнід) за умов нормального артеріального тиску, гангліоблокатори (димеколін), для стимуляції моторики кишечника – прозерин, пітуїтрин, дроперидол, двобічну паранефральну блокаду за О.В. Вишневським, перидуральну анестезію, черезшкірну електростимуляцію кишечника. Проводять корекцію водно-електролітного обміну, гіповолемії, гіпоксії за загальними принципами лікування гострої непрохідності кишечника.

Наведений комплекс консервативних заходів є прийомом для диференційної діагностики функціональних та механічних форм непрохідності кишечника. Він повинен бути активним, короткочасним (2 години) і супроводжуватися ретельним спостереженням за загальним станом хворого, клінічною картиною, рентгенологічними та лабораторними змінами.

Консервативне лікування потрібно перервати при неефективності або в разі встановлення странгуляційної непрохідності.

Хірургічне лікування при паралітичній непрохідності кишечника показано у випадках її виникнення на тлі перитоніту, тромбозу та емболії брижових судин, а також при змішаному варіанті непрохідності (поєднання механічного та паралітичного компонентів).

Спастична непрохідність кишечника – досить рідкий вид динамічної непрохідності. Припинення пересування кишкового вмісту обумовлене виникненням стійкого спазму м'язового прошарку стінки кишки.

Етіологія і патогенез

Головними її причинами її є: 1) внутрішньокишкове подразнення грубою їжею, сторонніми тілами, глистами; 2) різні захворювання органів черевної порожнини (жовчнокам'яна хвороба, печінкова коліка); 3) інтоксикація (свинець, нікотин, аскаридний токсин); 4) захворювання центральної нервової системи (істерія, неврастенія, спинна сухотка) і травми головного та спинного мозку.

Клініка і діагностика

Спастична непрохідність кишечника характеризується сильним переймоподібним болем по всьому животу. Поведінка хворого не спокійна. Часто спостерігається блювання, іноді – затримка випорожнень та газів.

Загальний стан хворого не змінюється, живіт м'який, втягнутий, при пальпації малоболучий. Пульс нормальний, артеріальний тиск може бути підвищеним, зокрема при свинцевій коліці.

На оглядовій рентгенограмі виявляють спастично-атонічний стан кишечника. Іноді по ходу тонкої кишки спостерігається уповільнений пасаж барієвої суміші.

Лікування

Лікування – консервативне. У більшості випадків після використання тепла, паранефральної блокади, спазмолітиків, клізми напад зникає.

Література

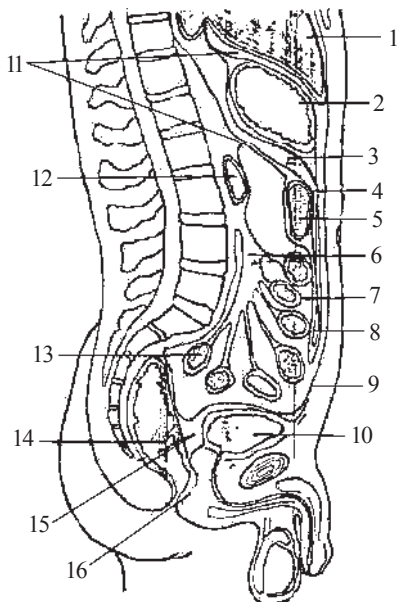
1. Бойко В.В., Криворучко И.А., Брусницина М.П. и др. Особенности современной хирургической доктрины при лечении больных с острой непроходимостью кишечника // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 6-8.
2. Даиров А.Б., Элькин М.А. Обтурационная кишечная непроходимость. – Алма-Ата: Казахстан, 1981. – 198 с.
3. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. – СПб. Питер, 1999. – 448 с.
4. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. – 2-е изд., перераб.и доп.- М. :М е д и ц и н а , 1989. – 192 с.
5. Кормасов Е.А., Горбунов Ю.В. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости // Вест. хирургии им. И.И. Грекова. – 2003. – Т. 162, № 3. – С. 101-106.
6. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В. и др. Хроническая дуоденальная непроходимость. – М.: Медицина, 1990. – 237 с.
7. Патогенез острой непроходимости кишечника / Отв.ред. Ю.И. Рудаков. – Ростов: Изд-во Ростовского ун-та, 1985. – 200 с.
8. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости /Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 1986. – С. 195.
9. Томашук И.П., Беломар И.Д., Отурин Е.П. Ранняя спаечная кишечная непроходимость. – К.: Здоров'я, 1991. – 136 с.
10. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – К.: Здоров'я, 1987. –568 с.

Розділ 8. ГОСТРИЙ ПЕРИТОНІТ

8.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОЧЕРЕВИНИ

Очеревина (peritoneum) – це утвір мезенхімального походження, що вистилає внутрішню поверхню черевної стінки (парієтальна очеревина) і покриває органи, які розміщені в порожнині живота (вісцеральна очеревина). Залежно від цього органи поділяють на внутрішньоочеревинні й заочеревинні (мал. 8.1).

Загальна поверхня очеревини у дорослих – 1,72-2,04 м², що приблизно відповідає площі шкірного покриву. Вона розміщена в невеликому середовищі від діафрагми до тазового дна.



Мал. 8.1. Анатомно-фізіологічні особливості очеревини. 1 – печінка; 2 – шлунок; 3 – сальникова сумка; 4 – шлунок-ободова зв'язка; 5 – поперечно-ободова кишка; 6 – корінь брижі тонкої кишки; 7 – вісцеральна очеревина; 8 – великий сальник; 9 – парієтальна очеревина; 10 – сечовий міхур; 11 – малий сальник; 12 – брижа поперечно-ободової кишки; 13 – підшлункова залоза; 14 – тонка кишка; 15 – пряма кишка; 16 – прямокишково-міхурове заглиблення.

Умовно черевна порожнина коренем брижі поперечно-ободової кишки ділиться на три поверхи – верхній, – і середній до входу в таз, у тазу. Важливе значення в черевній порожнині має великий сальник. Він утворюється чотирма листками очеревини, з яких передня пара листків звисає з великої кривизни шлунка, продовжується донизу, потім повертається доверху і йде разом із передньою парою, піднімається попереду поперечно-ободової кишки в складі її брижі, де і переходить у парієтальну очеревину.

Очеревина, покриваючи органи, утворює складки, кишені й щілини, які мають велике значення при запальних процесах. У них накопичуються гній та ексудат.

Щілина між передньою парою листків очеревини і задньою парою, яка утворюється великим сальником наявна тільки в ембріональний період, і тоді він сполучається із щілиною позаду шлунка. Цю позашлункову щілину, яка з усіх боків покрита очеревиною, називають сальниковою сумкою (bursa omentalis). Заднім отвором (foramen Winslovi) вона з'єднується з останньою частиною черевної порожнини. У нормальних умовах органи черевної порожнини тісно прилягають один до одного й між ними немає вільних проміжків. У ній утримується невелика кількість рідини

(20-25 мл), яка змочує серозну поверхню очеревини. Але при патологічних станах у черевній порожнині можуть накопичуватися газ (перфорація порожнистого органа), ексудат або трансудат.

У патології черевної порожнини велике значення має простір між прямою кишкою та сечовим міхуром (*excavatio vesica-rectalis*). У жінок цей проміжок ділиться маткою та її широкою зв'язкою на два відділи: передній (*excavatio vesica-uteinae*) і задній (*excavatio recto-uterinae s. Dougelasi*). Останній розміщений глибше від першого. У деяких місцях пристінкова очеревина має заглиблення, які створюють умови для виникнення гриж. Очеревина має складну будову й ділиться на серозну оболонку (мезотелій з базальною мембраною) і підсерозну основу (*tela subserosa*), яка переходить безпосередньо в опорні структури органів черевної стінки.

Кровоносні та лімфатичні судини очеревини розміщені виключно в межах найглибшого колагеново-еластичного шару. Кровопостачання значно виражене – на 1 м² припадає до 75 000 капілярів. Розвинута сітка лімфатичних судин, присутність спеціальних утворів-люків забезпечують швидкий рух тканинної рідини з черевної порожнини в кров і лімфу.

Черевна рідина постійно оновлюється – всмоктується і знов виділяється, якщо процес всмоктування порушується, то рідина накопичується в черевній порожнині. Рідина більше виділяється вісцеральною очеревиною, а всмоктується парієтальною. Найбільше її всмоктується в піддіафрагмальному просторі.

Очеревина виконує значну бар'єрну функцію і володіє великими пластичними можливостями. Через 1,5-2 години після нанесення поверхневих пошкоджень очеревина склеюється і пошкодження обмежується. Крім того, очеревина має також великі бактерицидні властивості.

В очеревині багато нервових апаратів, гангліозних тканин і нервових сплетень. Це має велике значення при патологічних процесах: сприяє виникненню больових імпульсів при патологічних процесах через ТУНГ, гіпоталамо-гіпофізарно-адреналову систему.

Важливу роль при запальному процесі в черевній порожнині відіграє великий сальник. Він знаходиться завжди там, де виникає запальний процес. Вважають, що великий сальник володіє імунними і бактерицидними властивостями, а також бере участь у регуляції вісцерального кровопостачання.

Гострий перитоніт – це запалення очеревини, що фазово перебігає, захоплюючи окремі її ділянки або всю поверхню. Під гострим перитонітом розуміють особливу форму відповіді організму на контакт патогенного агента, найчастіше мікробного, із серозною оболонкою, яка покриває внутрішні органи живота і його стінки. Запалення очеревини характеризується тяжким кишковим парезом, ендогенною інтоксикацією і розладом гомеостазу, зокрема водно-електролітного, на фоні яких розвивається порушення системного і регіонарного кровотоку, легеневого газообміну, функції печінки і нирок.

У мирний час гострий перитоніт є причиною 75 % смертей при хірургічних захворюваннях органів живота. Майже у 80 % випадків до перитоніту

призводять різні гострі захворювання, в 4-6 % – травми живота і приблизно у 12-15 % він є післяопераційним ускладненням.

Серед гострих захворювань органів живота, які зумовлюють розвиток перитоніту, перше місце займає гострий апендицит (50-60 %), друге (9-12 %) – гострий холецистит і злоякісні новоутворення шлунково-кишкового тракту, третє – перфоративна дуоденальна виразка (6-8 %), гостра кишкова непрохідність (близько 5-7 %), защемлена грижа (близько 3-5 %), гострий панкреатит (2-4 %).

8.2. Етіологія

Основною причиною гострого перитоніту при хірургічних захворюваннях є проникнення в черевну порожнину гноєрідних мікроорганізмів. Найчастіше це представники автогенної флори, що надходять з порожнистих органів живота, резервуаром яких є: шлунок, тонка і товста кишки, жовчовивідна система, сечовий міхур, пієлонефротична або кістозно змінена нирка (в присутності інфікованої сечі), а також гнійні процеси в навколишніх клітковинних просторах. Тому серед збудників гострого перитоніту переважають кишкова флора (ешерихії, протей, псевдомонади і т. ін.), ентерококи, інколи – стафілококи, рідко – стрептококи, як правило, в асоціаціях. Часто аеробна мікрофлора поєднується з анаеробною (бактероїди), особливо в тих випадках, коли інфект містить мікрофлору дистальних відділів травного шляху (підклубова й товста кишки). І навпаки, дуже рідко спостерігається моноінфекція, наприклад гонококова, пневмококова або стрептококова, здебільшого вона потрапляє в черевну порожнину метастатичним шляхом. У разі пошкодження живота мікрофлора в черевну порожнину може бути занесена ззовні разом із знаряддям поранення.

Сприяють розвитку гострого перитоніту пошкодження серозного покриву і різні фактори: фізичні (висушування, сторонні тіла, опромінення ультрафіолетом), хімічні (настоянка йоду, вміст шлунково-кишкового тракту або секрет головних травних залоз), біологічні (екзо- й ендогенні токсини при великому бактеріальному забрудненні). Сюди також належить порушення захисних властивостей очеревини при алергії, авітамінозах, аліментарному виснаженні, променевої хвороби.

Призводять до запалення очеревини (безпосередня причина) патологічні зміни, обумовлені проникненням інфекції: механічні пошкодження порожнистих органів, гнійно-деструктивні зміни різних органів живота (червоподібного відростка, жовчного міхура, придатків матки), а також ішемія стінки порожнистих органів внаслідок тромбозу, защемлення, завороту або чимале розтягнення, що супроводжується значним зниженням бар'єрних властивостей слизової оболонки і створенням умов для проходження мікроорганізмів без перешкод із просвіту цього органа, навіть не порушуючи анатомічної цілісності його стінки. Інколи причиною гострого перитоніту може стати запальний процес, спочатку зовні очеревини (паранефрити, натічний абсцес, флегмона черевної стінки), який у міру прогресування запалення викликає її інфікуван-

ня. Ще рідше інфекція потрапляє на очеревину з віддалених гнійних осередків гематогенним шляхом. У поодиноких випадках джерело інфікування залишається невизначеним – так званий *криптогенний перитоніт*.

8.3. ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез гострого перитоніту визначається початковим пошкодженням очеревини і темпом надходження інфекції в черевну щілину. В тих випадках, коли пошкоджена відносно здорова очеревина і це пошкодження одразу займає значну частину очеревинного покриву (перфорація), початковий етап перитоніту при збереженні реактивності організму хворого характеризується вираженим подразненням рецепторного апарату очеревини. Інтенсивність больових імпульсів і рефлекторних реакцій інколи досягає шокового рівня, розвивається так званий перитонеальний шок з подальшою гіпердинамічною реакцією гемодинаміки і підвищенням, між іншим, працездатності серця. Але досить швидко до системних реакцій кровообігу приєднується порушення мікроциркуляції в самій очеревині, яке поглиблює її подразнення, викликане взаємодією шлункового або кишкового вмісту.

На фоні реактивної фази, внаслідок гіперемії, всі її розділи стають транссудуючими, резорбція колоїдних структур через люки в результаті їх блокади білковими субстанціями зменшується, транспорт колоїдів через систему грудної протоки протягом перших 6-8 годин гальмується. Тому явища ендогенної інтоксикації виражені слабо, головним чином за рахунок гіперферментемії.

Одночасно порушується рівновага холінергічних, адренергічних нервових процесів, що призводить до значного підвищення активності симпатикоадреналових реакцій при пригніченні холінергічних. Тому дія блукаючих нервів, що активує кишкову моторику, різко послаблюється, а черевні нерви не тільки зберігають, але навіть підсилюють еферентні гальмівні впливи, кишкова перистальтика сповільнюється, чому сприяє зниження тиску в системі мезентеріальних артерій внаслідок перерозподілу кровотоку в вісцеральних гілках черевної аорти, порушується кишкова секреція і розвивається кишковий стаз.

Через 6-18 годин серозне запалення на очеревині при дії інфекції, що продовжується, набуває рис гнійного: на фоні гіперемії очеревини в ексудат починають надходити з капілярів поліморфноядерні (ПМЯ) лейкоцити, випадає у вигляді пластинок фібрин, настає поступове відновлення перитонеальної резорбції колоїдів по лімфатичній системі. Резорбція кристалоїдів із перитонеальної рідини не пригнічується в усіх фазах розвитку захворювання. У тих випадках, коли інфекція потрапляє в очеревинну щілину поступово, через змінену або із збереженою цілісністю стінку порожнистого органа, особливо при гнійно-запальних захворюваннях органів живота, запальний процес розповсюджується по очеревині більш повільно, спочатку викликаючи гіперемію та ексудацію в ділянці тканинної деструкції. ПМЯ лейкоцити одразу насичують такий ексудат, у ньому і на поверхні запаленої очеревини випадає фібрин.

Залежно від вірулентності мікрофлори, що потрапляє в ексудат, реактивності організму, пластичності очеревини та її утворів, інтенсивності ексудації запалення може розвиватися у двох напрямках. При значній ексудації, великому вмісті лейкоцитів і високій вірулентності мікробів, особливо при присутності крові в ексудаті, гемоглобіну, який пригнічує хемотаксис лейкоцитів, запальний процес розповсюджується по очеревині, захоплює все нові ділянки живота. Важливе значення в генералізації має розтікання рідини по очеревинній щілині під дією сили тяжіння або негативного піддіафрагмального тиску. Створюються сприятливі умови для перебування мікрофлори в цьому ексудаті, особливо якщо враховувати гіпертермічний синдром, характерний для перитоніту. Але коли в рідкій частині ексудату мікроорганізми тією або іншою мірою взаємодіють з фагоцитами, то в пластівцях фібрину вони не доступні як для природних механізмів пригнічення активності мікрофлори (імунні тільця, фагоцити), так і для антибактеріальних препаратів. Мікробні токсини, продукти тканинного розпаду (гістамін, серотонін, брадикінін і т. ін.) всмоктуються очеревиною. Це викликає ендогенну інтоксикацію, головним чином токсинами бактеріального походження і продуктами порушеного метаболізму та пов'язаного з ними пошкодження органів життєзабезпечення. Це *реактивна* фаза, яка переходить у *токсичну*.

У *токсичній* фазі перитоніту різко наростає резорбція високомолекулярних токсичних речовин із просвіту кишечника внаслідок пригнічення бар'єрної функції еритроцитів. Один шлях резорбції токсинів – по лімфатичних судинах – забезпечує зміни кровобігу в малому колі (підвищене отруєння), токсичні пошкодження гепатоцитів і пряме пошкодження паренхіми легень, які виявляються першими на шляху токсинів: грудна протока – порожниста вена – легенева артерія. Другий шлях – через протоки ворітної вени – призводить до зміни внутрішньопечінкового кровобігу (підвищення портального тиску) і токсичного пошкодження гепатоцитів.

Поєднання кишкового стазу, прямої дії на гладенькі м'язи компонентів перитонеальної інтоксикації, бродильних та гнильних процесів у застійному кишковому вмісті зумовлює постійний кишковий парез, при якому, поряд із здуванням кишок, у них починає накопичуватися велика кількість рідини. Втрата як внутрішньосудинної рідини, так і білка плазми в черевній порожнині й порожнині кишки сприяє розвитку гіповолемії із значним згущенням крові, збільшенню вмісту у внутрішньоклітинному рідинному просторі осмотично активних речовин за рахунок продуктів токсичного розпаду і перевернутого метаболізму, викликає прогресування клітинної дегідратації, одними із клінічних проявів якої є зменшення тургору м'яких тканин і спрага. Згущення крові разом із дією біологічно активних речовин стає основою глибоких розладів реології крові й мікроциркуляції в судинах черевної зони, аж до розвитку мікротромбозів з явищами тканинної гіпоксії та ацидозу. Одночасно відмічається збільшення транскапілярної проникності, особливо

серед внутрішніх органів грудей та живота, в тому числі й для білкових компонентів крові, що проявляється, наприклад, розвитком змін у легенях, перебігаючи за типом гострого легеневого пошкодження (так звані “шокові” легені). При ретельному і кваліфікованому спостереженні за хворими з розповсюдженим перитонітом майже у половини з них виявляють функціональні зміни в дихальній системі.

Прогресивна ендогенна інтоксикація призводить до порушення не тільки системного, але й органного кровообігу, що сприяє розвитку нефропатій різної глибини, аж до виникнення гострої ниркової недостатності. Поряд із продуктивним фактором інтоксикації все більшого значення набуває і ретенційний чинник. На фоні стійкого кишкового парезу, патологічного внутрішньопорожнинного травлення і виникнення умов для непатогенної флори проходить “зміна лідера” при гострому перитоніті. Основним “мотором” розвитку інтоксикації та органних дисфункцій стає не запалена очеревина, а паретична кишка. Не менш важливим проявом органної дисфункції є зміна показників функції печінки, походження яких визначається портальною ендотоксемією і бактеріемією, а інтенсивність залежить від вираження кишкового парезу і так званої транслокації кишкової флори.

На фоні прогресуючої гіповолемії починає пригнічуватись робота серця і виявляється регіонарне порушення кровообігу у вигляді зменшення печінкової фракції хвилинного об’єму кровообігу, різкого зниження бронхіального кровообігу з підвищенням судинного опору в малому колі кровообігу, зниження функції серцевого викиду на підшлункову залозу. Ці зміни стають основою розвитку порушень легеневого газообміну, надниркової недостатності й гепаторенального синдрому із зниженням білковосинтезувальної та детоксикаційної функцій печінки, метаболічної енцефалопатії. На кінцевому етапі розвитку перитоніту вирішальне значення має вже не перитонеальний бактеріальний фактор, який відіграє роль пускового механізму для всіх багатовиражених патологічних розладів. Порушення життєво важливих функцій органів (печінки, нирок й, особливо, кишечника) із розвитком глибоких розладів гомеостазу стають провідними в катастрофічному закінченні цього захворювання (*термінальна фаза*).

У разі неінтенсивної ексудації, значного випадання фібрину відбувається склеювання очеревинних листків, петель кишок, сальника. У вогнищі значного випадання фібрину проходить склеювання очеревинних листків, петель кишок, обмежується гнійна деструкція з утворенням більш або менш щільного інфільтрату, в якому тканини кишкових петель і сальника просочені запальним ексудатом та створюють обмежувальний вал навколо такого осередку. При сприятливому перебізі вегетація мікрофлори в осередку припиняється, поступово затихає запальний процес і залишаються лише злуки в черевній порожнині.

При несприятливому перебізі в центрі осередку виникає некроз тканин з подальшим їх гнійним розплавленням і утворенням гнійної або серозно-

гнійної порожнини, звичайно розміщеної в зоні найбільшого накопичення інфекції: піддіафрагмальний простір, підпечінкова ділянка, ділянка сліпої кишки, між петлями сліпої кишки, очеревинні кишені малого таза.

8.4. ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Місцеві морфологічні прояви гострого перитоніту характеризуються поєднанням запальних змін очеревини і мікроциркуляторних розладів у її судинах, стінках порожнистих органів, брижі. У тих випадках, коли перитоніт починається з поверхні очеревини, судинні зміни, у зв'язку з її хірургічним пошкодженням (шлунковий вміст, активовані панкреатичні ферменти, жовч), мають перевагу над запаленням: гостре повнокров'я капілярів і поверхневих венул з ознаками агрегації клітин крові, периваскулярними крововиливами на фоні пухкого випадання фібрину на мезотелій, набряк сполучної тканини, основи очеревини і серозних оболонки.

Якщо значення набуває бактеріальний фактор, відмічаються десквамація мезотелію, стромальний набряк із мікробною інвазією очеревини на різну глибину при незакінченому фагоцитозі ПМЯ лейкоцитами, що інфільтрують очеревину.

Венозні судини очеревини розширені, повнокровні, з явищами стазу, всередині судин випадає фібрин, спостерігається виражений діapedез еритроцитів. Звідси нерідко визначаються геморагічний компонент перитонеального ексудату і секвестрація значної кількості крові в парієтальній і вісцеральній очеревинах.

У тих випадках, коли гострий перитоніт розвивається поступово (апендикулярний, у зв'язку з холециститом) і має тенденцію до обмеження, основу морфологічних змін становить запалення у вигляді десквамації мезотелію, набряку субсерозної основи з дезорієнтацією еластичних і колагенових волокон, мікробною інвазією фібринної плівки і колагенової сітки. Ексудат являє собою гній, нерідко утримує велику кількість бактеріальних тіл і токсинів. При прогресуванні патологічного процесу ступінь запалення стає вищим (більш виражені фібринозно-гнійні накопичення, дифузія, ПМЯ-інфільтрація всіх шарів очеревини з мікробною інвазією і лізисом лейкоцитів). На такому фоні нерідко спостерігаються стійкі мікроциркуляторні зміни в судинах очеревини у вигляді стазу або мікротромбозів, що свідчить про розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання як однієї з небезпечних ознак. І навпаки, при зміні ексудативної фази продуктивною ПМЯ-інфільтрація очеревини, на тлі помірної мікробної інвазії, переходить у лімфоплазмодитарну з активацією фібробластів.

Обмежені зміни в легенях, печінці, кишечнику не специфічні та є відображенням циркуляторних порушень, гемостатичних розладів і ендогенної інтоксикації.

8.5. КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ

1. За характером проникнення мікрофлори в черевну порожнину: первинний і вторинний.

2. За клінічним перебігом: гострий і хронічний.

3. За етіологічним фактором: кишкова паличка, стафілококи, стрептококи, ентерококи, протей, анаеробні та інші – мікрофлора шлунково-кишкового тракту й мікроби, які до нього не мають відношення: гонококи, пневмококи тощо.

4. За характером ексудату в черевній порожнині: серозний, фібринозний, фібринозно-гнійний, гнійний, геморагічний.

5. З огляду на поширення запального процесу на поверхні очеревини: місцевий, розповсюджений, загальний.

Залежно від тривалості захворювання і ступеня патофізіологічних порушень в організмі умовно виділяють три стадії (за К.С. Симоняном):

– реактивну (перші 24 години) – максимальні прояви місцевих симптомів;
– токсичну (24-72 години) – помірне затихання місцевих проявів і значне посилення загальної інтоксикації;

– термінальну (понад 72 години) – глибока, часто необоротна інтоксикація організму на фоні різко виражених місцевих проявів запалення очеревини.

8.6. КЛІНІКА

Клінічна картина гострого перитоніту залежить від багатьох причин: характеру очеревинного захворювання чи травми, які викликали перитоніт, тривалості розвитку запального процесу, його поширення, а також стадії захворювання.

Біль у животі – основний клінічний симптом хвороби. Він буває раптовим та постійним. Спочатку біль локалізується у ділянці джерела перитоніту (наприклад, в епігастрії при перфоративній виразці), а потім поширюється на весь живіт. У хворих ослаблених або похилого віку больові відчуття можуть бути настільки незначними, що вони навіть не звертають на них уваги. Проте домінують різка загальна слабкість, втрата апетиту і кваліть. Такий перебіг захворювання є характерним і для післяопераційного перитоніту, що зумовлено розходженням швів (анастомозу або місця перфорації органа). Паралельно з наростанням болю помітно змінюється і зовнішній вигляд хворого: риси обличчя загострюють, очі западають, навколо них – темні кола, з'являється відчуття страху, особливо після того, коли приєднується ще один постійний симптом перитоніту – *нудота* й *блювота*, спочатку вмістом шлунка, згодом – дванадцятипалої кишки, а в термінальний період – тонкої кишки. Із прогресуванням захворювання блювання стає постійним, надсадним і переходить у часті зригування коричневою рідиною неприємного запаху. Під час цього риси обличчя хворого стають ще більш загостреними (западають щоки і ніс, виступають вилиці, висихають і тріскаються губи).

Часто до блювання приєднується *гикавка*, спершу спорадична, згодом звучна і постійна. Хворий намагається втримати різко здутий живіт, що здригається під час гикавки і провокує посилення болю. Цей симптом вважають поганим провісником. Він свідчить про втягнення в загальний процес діафрагмальної очеревини.

Слизова оболонка язика стає сухою і покривається коричневим нашаруванням. Пацієнт через утруднене дихання і збільшення 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, хворий намагається лежати на спині або із зігнутими ногами.

При *огляді живота* спостерігають обмеження рухомості передньої черевної стінки, яке більш виражене в проекції вогнища запалення.

При *перкусії живота* можна виявити зміну 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 він менший. У таких випадках у діагностиці може допомогти пальцеве (ректальне, вагінальне) дослідження, за допомогою якого визначають нависання і болючість передньої стінки прямої кишки чи заднього склепіння піхви внаслідок накопичення ексудату. При аускультатії не вислуховуються кишкові шуми.

Чітко розділити симптоматику гострого 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'єктивні відчуття болю в животі, м'язовий захист і позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга. Разом із тим, загальний стан хворого змінюється мало: пацієнт буває активним, іноді збудженим, його шкіра звичайного кольору, спостерігають помірну тахікардію, а інколи – підвищення артеріального тиску.

У **токсичній** стадії захворювання больові відчуття в животі зменшуються, також знижується м'язовий захист, проте при пальпації болючість живота і позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга залишаються на попередньому рівні. Більш вираженими стають ознаки парезу кишечника (здуття живота, відсутність перистальтики). Реальний стан хворого погіршується: пацієнт млявий, апатичний, шкірні покриви бліді, прогресує тахікардія, помірно знижується артеріальний тиск і підвищується температура тіла, у крові наявний високий лейкоцитоз і виражений нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули вліво.

У **термінальній стадії** захворювання суб'єктивні відчуття болю в животі майже зникають, спостерігається блювота застійним каловим вмістом. Хворий адинамічний, риси обличчя загострені, шкіра бліда, характерні виражені тахікардія (120 уд. і більше) і низький артеріальний тиск. Живіт різко болючий, перистальтичні шуми прослухати не вдається, симптом Щоткіна–

Блюмберга виражений від слабого до сумнівного. У крові на фоні вираженого зсуву формули крові вліво помітно зменшується кількість лейкоцитів. Дихання стає частим, із застійними хрипами, розвивається олігурія. У сечі виявляють 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.

Серед особливостей симптоматики гострого перитоніту варто виділити характерні взаємовідношення пульсу і температури тіла. Остання в більшості хворих буває субфебрильною (до 37,3-38 °С), хоча в разі гінекологічного походження може досягати досить високих цифр (39-40 °С). На фоні такої субфебрильної температури тіла у хворих переважно виявляють частий, слабонаповнений пульс (симптом “ножиць”). Ця відповідність частоти пульсу до температури тіла на тлі зниженого артеріального тиску є серйозною ознакою розвитку гострої серцево-судинної недостатності.

Перебіг гострого перитоніту

Подальший розвиток гострого перитоніту відбувається залежно від розповсюдження запального процесу в очеревині, причини його виникнення, характерних морфологічних змін, компенсаторних можливостей організму хворого і лікувальної тактики. Якщо на фоні зростання токсикозу з'являються глибокі порушення життєво важливих функцій і внутрішнього середовища, то без проведення багатокomпонентної інтенсивної терапії вони швидко стають безповоротними.

Швидке збудження найближчим часом може змінитися прострацією, і хворий впадає у непритомний стан. Загальне збудження, властиве загальній інтоксикації, – періодом зовнішнього спокою. Хворий перестає стогнати, розвиваються адинамія, загальмованість, дезорієнтація.

Існує й інший варіант перебігу запального процесу в очеревині. Якщо спочатку захисних сил організму достатньо для обмеження джерела гострого перитоніту, то в подальшому можливе його обмеження з утворенням інфільтрату або абсцесу. Перехід місцевого перитоніту в інфільтрат вважають сприятливим тільки в тих випадках, коли має місце зменшення клінічних проявів перитоніту, як загальних, так і місцевих. У іншому разі утворюється гнійна порожнина, обмежена перитонеальним інфільтратом, із подальшим проривом обмеженого осередку. Перитоніт, що розвинувся внаслідок прориву цього бар'єру, характеризується злоякісним перебігом, на відміну від того, який виник на фоні інфільтрату: швидко зростає інтоксикація, зменшуються імунітет і кількість білків.

8.7. УСКЛАДНЕННЯ

Через розвиток захворювання можливі різні ускладнення. Вони обумовлені тими порушеннями життєво важливих функцій, які виникають внаслідок перебігу захворювання.

Умовно ускладнення гострого перитоніту поділяють на системні й місцеві. Вони спостерігаються в межах черевної порожнини.

Виділяють:

I. Серцево-судинні ускладнення.

1. Гостра серцева недостатність, термінальна форма септичного шоку.
2. Тромбози в системі коронарних, мозкових, мезентеріальних судин, та системі ворітної вени.
3. Тромбози і тромбофлебіти в здухвинно-стеговому сегменті нижньої порожнистої вени, тромбоемболія легеневої артерії.

II. Легеневі та плевральні ускладнення.

1. Трахеобронхіт і пневмонія з легеневою деструкцією різного ступеня.
2. Реактивний плеврит.
3. Гострі легеневі пошкодження із синдромом дихального виснаження.

III. Порушення функції органів життєзабезпечення.

1. Ниркова недостатність і неспроможність.
2. Гостра печінкова недостатність.
3. Гепаторенальний синдром.
4. Ерозивний гастрит і гострі гастродуоденальні виразки.

IV. Місцеві ускладнення.

1. Тазові інфільтрати й абсцеси.
2. Піддіафрагмальні абсцеси.
3. Міжкишкові інфільтрати й абсцеси.
4. Нагноєння рани черевної стінки, евітерація (часткова або повна).
5. Кишкові нориці.

Усі вищеперераховані ускладнення, кожне окремо або в поєднанні, роблять прогноз при гострому перитоніті практично безнадійним.

8.8. ДІАГНОСТИКА

Діагностика гострого перитоніту базується на таких клінічних ознаках: раптовий біль у животі, часте блювання, напруження передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна–Блумберга, послаблення або повна відсутність кишкових шумів. Але, крім встановлення діагнозу, необхідно виявити і осередок перитоніту, а також фазу. Тому потрібно провести цілий ряд допоміжних обстежень.

Під час дослідження крові на початку захворювання часто виявляють високий лейкоцитоз, що часом, у зв'язку з високою автоінтоксикацією і міграцією лейкоцитів у зону запалення, поступово знижується. Паралельно з цим визначається зсув лейкоцитарної формули вліво, аж до юних форм, настають анеозинофілія і лімфопенія, з'являється токсична зернистість і збільшується ШОЕ. Гемоглобін і гематокрит залишаються в межах норми. До речі, збільшення цих показників свідчить про згущення крові та гіпогідратацію. З боку згортальної системи крові виявляють ознаки гіперкоагуляції.

Високий лейкоцитарний індекс інтоксикації (10-15), рентгенологічні методи обстеження в діагностиці гострого перитоніту відіграють важливу роль і можуть бути застосовані переважно для з'ясування причини захворювання або встановлення характеру його ускладнень (абсцеси черевної порожнини, випітний плеврит, медіастиніт тощо).

У складних для діагностики гострого перитоніту випадках доцільно виконувати лапароскопію, яка дозволяє виявити зміни очеревини, вогнище запалення, що спричинило захворювання. Її застосовують також для дослідження випоту. В початковій стадії допустимим вважають застосування лапароцентезу із введенням у черевну порожнину спеціального "пошукового" катетера. В умовах великих стаціонарів об'єктивізацією фази гострого перитоніту є визначення реакції центральної гемодинаміки (гіпердинамічна в реактивній фазі й гіподинамічна в термінальній), зміна агрегатного стану крові, ферментної формули лейкоцитів, оцінка токсичної плазми крові й лімфи за рівнем середньомолекулярних пептидів біологічним методом (із парамеціями або тетрахіменами), дослідження вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів (дієнових кон'югат, малонового діальдегіду) в циркулюючій крові і середньомолекулярних пептидів, так званих молекул середньої маси, в плазмі крові, еритроцитах, сечі.

Якщо доступні методи обстеження не дають достатньої інформації, особливо у людей похилого і старечого віку з тяжкими супровідними захворюваннями (спинномозковою травмою, інсультом, геміпарез, інфарктом тощо) і різко зниженим імунітетом, а об'єктивні дані свідчать про можливість виникнення гострого перитоніту, доцільно проводити діагностичну лапаротомію.

8.9. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Синдром "гострого живота" можуть стимулювати три групи захворювань.

Першу групу складають захворювання органів грудної клітки (плевропневмонія, діафрагмальний плеврит, інфаркт міокарда), які можна виключити на основі характерного больового синдрому, розташування зони гіперестезії, пахово-ректального градієнта температури.

До другої групи належать захворювання органів живота і черевної стінки, що не потребують хірургічного лікування: гострий гастрит, регіонарний ілеїт, абдомінальна пурпура, капіляротоксикоз, крововилив у м'які тканини передньої черевної стінки, заочеревинна гематома, ниркова коліка.

До третьої групи відносять патологічні стани, при яких може виникнути сильний біль у животі: запалення нервових корінців Th₁₀-Th₁₂, оперізувальний лишай, напад болю у хворих на епілепсію, ревматичний васкуліт, вузликовий периаеріт з абдомінальним пошкодженням судин, малярія, діабетична кома, азотемія. Але будь-який сумнів, явне визначення симптомів захворювання живота, поява ознак перитонеальної інтоксикації повинні схилити лікаря до діагнозу "гострий перитоніт", щоб не втратити час для проведення необхідного оператив-

ного втручання. Діагностична лапароскопія або лапаротомія з ретельним оглядом черевної порожнини повинна бути в резерві хірурга при сумніві в клінічному діагнозі “гострий перитоніт” і відсутності можливості для його підтвердження.

8.10. ЛІКУВАННЯ

Лікування гострого перитоніту в повному обсязі можливе тільки в умовах хірургічного стаціонару з надійно організованою анестезіологічною службою та інтенсивною терапією.

Залежно від територіального розміщення хворого, відстані лікувального закладу і терміну транспортування, лікування поділяють на два етапи: догоспітальний і госпітальний.

На догоспітальному етапі перша лікарська допомога полягає в підтриманні водно-електролітного гомеостазу і волемії (профілактика згущення крові) за рахунок інфузійної терапії – сольові розчини і поліглюкін у співвідношенні 2:1. Інколи можна подіяти на осередок гострого перитоніту: холод на ділянку запального осередку, спазмолітики, дренування зондом шлунка при перфоративній виразці. При підозрі на гострий перитоніт і встановленому діагнозі із значним больовим синдромом можна приймати ненаркотичні анальгетики, особливо спазмоанальгетики (баралгін і т. ін.) і антибрадикінінові препарати (бензофуорокаїн). Необхідна термінова евакуація хворого в хірургічний стаціонар. Це лікування можна продовжити в процесі транспортування. При підозрі на гострий перитоніт або вже розвинутій хворобі, перитоніті, а також при травмах чи захворюваннях, які загрожують виникненню перитоніту, головним завданням лікаря на догоспітальному етапі є забезпечення швидкої евакуації хворого на етап кваліфікованої хірургічної допомоги, де можна провести необхідні діагностичні й лікувальні заходи. Якщо транспортування хворого на цьому етапі не пов'язане з великою затратою часу і додатковою травматизацією, швидка евакуація більш цінна, ніж виконання лікувальних заходів в обсязі першої лікарської допомоги.

У хірургічному стаціонарі діагноз потрібно підтвердити із визначенням можливого джерела гострого перитоніту, розповсюдження і фази його розвитку. Лабораторні та спеціальні методи дослідження використовують в обсязі, можливому даному лікувальному закладі.

Встановлений діагноз є показанням до проведення дострокової операції, тому що це основний ланцюг у лікуванні гострого перитоніту.

Основними завданнями хірургічного лікування при розповсюдженому перитоніті є:

- видалення патологічного вмісту з черевної порожнини;
- виявлення і видалення джерела перитоніту;
- санація черевної порожнини за допомогою промивання (лаваж), адекватне дренування та введення антибактеріальних препаратів;
- інтубація і декомпресія шлунково-кишкового тракту та застосування медикаментозних засобів, спрямованих на ліквідацію паралітичної кишкової непрохідності;

– корекція метаболізму (волемічного, електролітного, білкового порушень і кислотно-лужної рівноваги);

– відновлення та підтримка на оптимальному рівні функцій життєво важливих органів (нирок, печінки, серця, легень) і профілактика ускладнень.

Перед операцією необхідно звернути увагу на виявлення або наявність супровідних захворювань (печінки, нирок, серцевої і дихальної систем), провести корекцію розладів гемодинаміки, покращити скоротливу здатність міокарда і нормалізувати мікроциркуляцію. Для визначення видільної функції нирок досліджують погодинний діурез. Виділення за 1 годину понад 50 мл сечі свідчить про їх задовільну функцію.

Передопераційна підготовка для кожного хворого індивідуальна і повинна тривати 2-3 години. У запущених випадках при явищах токсичного шоку і низькому артеріальному тиску – 4-6 годин. Лікувальні заходи потрібно починати з декомпресії шлунково-кишкового тракту, вводячи в шлунок зонд.

У хворих на гострий перитоніт може бути гіповолемічний і ендотоксичний шок.

Про гіповолемічний шок свідчать: зниження артеріального тиску (менше 10,7 кПа, тобто 80 мм рт. ст.), центрального венозного тиску (менше 70 мм вод. ст.), діурезу, підвищений гематокрит (понад 45), тахікардія, декомпресія шлунково-кишкового тракту – 25 мл/год і такі ознаки, як сухість язика, шкіри, спрага, часте блювання.

Лікування гіповолемічного шоку полягає у поповненні об'єму циркулюючої крові (ОЦК), підвищенні онкотичного тиску і діурезу, без чого не можлива корекція порушень водно-солевого обміну та кислотно-основного стану. З цією метою вводять плазму, альбумін, низькомолекулярні декстрини, концентровані розчини глюкози (10 і 20 %).

При покращанні показників гемодинаміки, функції нирок і відсутності ознак перевантаження малого кола кровобігу продовжують вводити концентровані розчини глюкози для поновлення дефіциту з позаклітинної рідини. Якщо після нормалізації центрального венозного тиску функція нирок залишається порушеною, хворому вводять внутрішньовенно еуфілін (10 мл 2,4 % розчину).

Після поповнення ОЦК і нормалізації функції нирок проводять корекцію порушень водно-солевого обміну. При гіперкаліємії понад 5,5 ммоль/л, а також при порушенні функції нирок, розчин калію не використовують, а вводять через кожні 30 хвилин 20 мл 40 % розчину глюкози з інсуліном та 5 мл 10 % розчину кальцію хлориду.

При гіпокаліємії і збереженні функції нирок застосовують розчин калію хлориду з розрахунку 1 ммоль на 1 кг маси тіла разом з розчином глюкози та інсуліном.

Лікування ендотоксичного шоку полягає у введенні антибіотиків широкого спектра дії з подальшим призначенням кортикостероїдів. Вводять гіпертонічні розчини глюкози з інсуліном та калієм, кокарбоксілазу, вітаміни, стро-

фантин, амідопірин, симптоматичні препарати. Але здійснити повну корекцію порушеної гемодинаміки, водно-електролітного балансу під час передопераційної підготовки неможливо. Достатньо досягти підвищення центрального венозного й артеріального тиску, зменшення частоти пульсу і збільшення діурезу. Об'єм інфузійної терапії повинен складати 1,5-2 л. Якщо до оперативного втручання неможливо покращити загальний стан хворого, інтенсивну терапію продовжують під час операції.

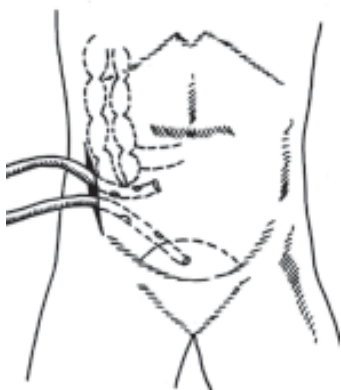
Основним видом знеболювання при операції з приводу гострого перитоніту є поверхневий ендотрахеальний наркоз із застосуванням м'язових релаксантів і керованого дихання.

При розлитому перитоніті як операційний доступ використовують середню лапаротомію, яка здатна створити оптимальні умови для ревізії органів черевної порожнини. У разі обмеженого перитоніту (гострий апендицит або іншої локалізації) (мал. 8.2) можна застосовувати косі розрізи.

Основним завданням оперативного втручання повинно бути видалення вогнища інфікування черевної порожнини (апендектомія, холецистектомія тощо) або зашивання дефекту при перфорації чи розриві порожнистого органа (проривна виразка). Максимально видаляють екссудат електровідсмоктувачем і проводять масивне промивання (лаваж) черевної порожнини асептичними розчинами, а після цього – декомпресію кишечника й адекватне дронування черевної порожнини (мал. 8.3).

Очищення тонкої кишки досягають за допомогою спеціального зонда Еббота–Міллера довжиною 2,5-3,5 м з множинними боковими отворами. Його вводять через ніс, рот, гастростому або сліпу кишку.

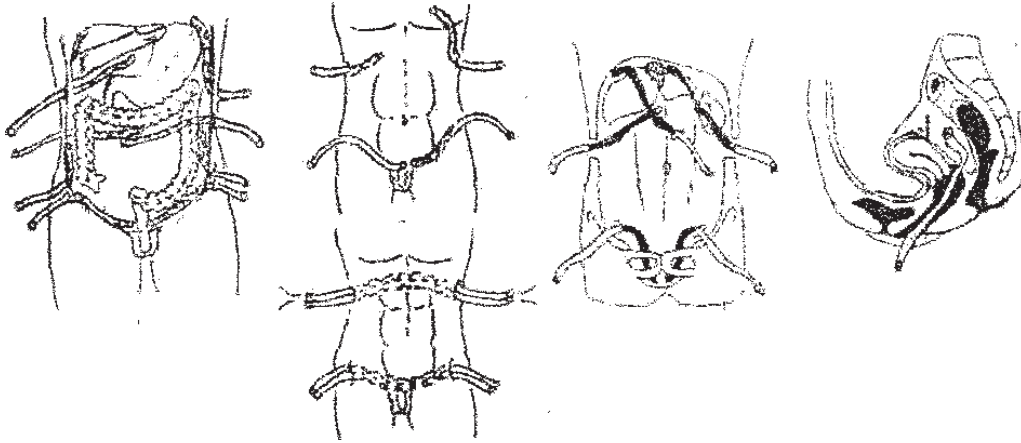
При загальному гнійному перитоніті черевну порожнину дрнують у правому і лівому підребер'ях здухвинних ділянок справа і зліва.



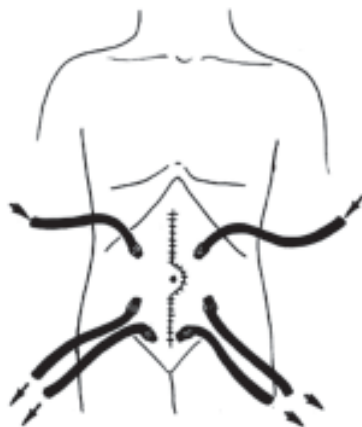
Мал. 8.2. Варіанти дронування черевної порожнини при обмеженому перитоніті апендикулярного походження.

Для дронування краще використовувати подвійні або множинні поліхлорвінілові чи силіконові трубки. За допомогою цих дренажних трубок у післяопераційний період промивають черевну порожнину (перитонеальний діаліз). При цьому видаляють інфікований матеріал та токсичні речовини, а також за допомогою антибіотиків, які вводять через них у черевну порожнину, пригнічують розвиток інфекції. Через 1,5-2 години після операції, перед проведенням перитонеального діалізу, хворому надають підвищеного положення, потім через верхні трубки в черевну порожнину вводять розчини, які через нижні дренажі виливаються в окремий посуд (мал. 8.4).

Такий діаліз проточним способом проводять із швидкістю 30-50 мл/хв до того часу, поки діалі-



Мал. 8.3. Варіанти дренивання черевної порожнини при дифузному й тазовому перитоніті.



Мал. 8.4. Перитонеальний діаліз (схема).

зат, що витікає з черевної порожнини, не стане прозорим. Цим способом через черевну порожнину протягом доби проводять від 10 до 25 л діалізуючого розчину. Головною умовою успішного проведення перитонеального діалізу повинно бути використання хімічно-синхронного з плазмою крові діалізуючого розчину, 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 білків. Враховуючи дані лабораторних досліджень, відповідно корегують склад діалізуючого розчину.

В останні роки замість діалізу перевагу віддають перитонеальному лаважу. Програмована перитонеостомія в поєднанні з лаважем, перидуральною анестезією та інтубацією кишечника

дозволяє швидко виконати санацію черевної порожнини і ліквідувати запальний процес. Повторно такі процедури проводять через 1-2 доби до повного очищення черевної порожнини від гною, фібрину і некротичних тканин. Після останньої санації черевну стінку зашивають остаточно капроновими або лавсановими нитками.

Антибактеріальну терапію проводять шляхом введення в черевну порожнину через мікроіригатори і парентерально (внутрішньовенно, внутрішньом'язово, ендолімфатично) антибіотиків. Причому відразу після операції доцільно використовувати препарати широкого спектра дії (тіенам, цефалоспорины, напівсинтетичні пеніциліни). А вже після одержання антибіотикограми можна провести і спрямовану корекцію. При резистентності мікрофлори до

антибіотиків внутрішньовенно вводять антисептики (діоксидин, хлорофіліпт). Ефективним проти стафілококів потрібно вважати поєднання антибіотиків із сульфаніламидами (бісептолом, сульфаленом, бактримом, тощо). Для зменшення запальної реакції одночасно з антибіотиками призначають γ -глобулін, стафілококовий анатоксин, з метою стимуляції імунітету – антистафілококову плазму. Треба також враховувати, що розвиток гострого перитоніту можуть спричиняти неклостридіальні анаероби з групи бактероїдів, тому хворим доцільно призначати трихопол. Імунологічні реакції організму стимулюють поєднанням антибіотиків з тималіном, Т-активіном, пентоксилем, метилурацилом, ехінацеєю, спленіном, плазмою, автовакцинами.

Важливою в лікуванні гострого перитоніту є боротьба з паралітичною кишковою непрохідністю. Її необхідно починати вже на операційному столі (декомпресія тонкої кишки, введення 0,5 % розчину новокаїну в брижу тонкої кишки тощо). У перші дні відновленню перистальтики сприяють регулярні промивання шлунка через зонд. Дію токсичного і запального факторів можна ліквідувати за допомогою адекватної дезінтоксикаційної та інфузійної терапії, введення інгібіторів ферментів (контрикалу), проведення форсованого діурезу, гемо- і лімфосорбції, ультрафіолетового опромінення автокрові, поповнення ОЦК та корекції водно-електролітного балансу.

Для відновлення моторики кишечника використовують прозерин, пітуїтрин, 10 % розчин хлориду натрію, 4 % розчин хлориду калію та гіпертонічні клізми, перидуральну анестезію, електростимуляцію. У спеціальних лікувальних закладах застосовують гіпербаричну оксигенацію, здійснюють підключення ксенопечінки і ксеноселезінки.

Одним із найважливіших факторів у лікуванні гострого перитоніту є повноцінне відновлення дефіциту ОЦК, кислотно-лужного і водно-електролітного балансів. Це здійснюють шляхом введення колоїдів і кристалоїдів. За добу вводять 4-6 л рідини (не менше ніж 40 мл на 1 кг маси тіла хворого) під контролем визначення ОЦК, центрального венозного тиску, гематокриту, добового діурезу.

При своєчасно проведеному оперативному лікуванні та радикальному видаленні осередку запалення вдається в значній кількості випадків досягти затихання запального процесу в черевній порожнині й стабілізації життєво важливих функцій організму. Але можуть виникнути ускладнення, які потребують подальшого лікування. Якщо первинне вогнище гострого перитоніту своєчасно і радикально видалено, то летальність від розповсюджених ускладнень захворювання складає від 8 до 10 %. У тих випадках, коли виконано неповну санацію, вона зростає до 50-60 %, якщо не повністю видалити осередок запалення та неадекватно дрениувати черевну порожнину, то летальність, не зважаючи на проведення інфузійної терапії в повному обсязі, становить 93-95 %.

Література

1. Ковалев М. М., Чепкий Л. П., Зарицкий Г. В. Комплексное лечение больных перитонитом. – К.: Здоров'я, 1981. – 199 с.
2. Кривицкий Д. И., Поляков Н.Г., Мамчич В.И. Послеоперационные абсцессы брюшной полости. – К.: Здоров'я, 1990. – 120 с.
3. Маломан Е. Н. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита. – Кишинев: Штиинца, 1985. – 198 с.
4. Острый разлитой перитонит. Под ред А. И. Струкова, В. И. Петрова, В. С. Паукова. – М.: Медицина, 1987. – 299 с.
5. Острый гнойный перитонит / Ю. П. Спиженко, Б. О. Мильков, А. Е. Лагода и др. – Харьков: Прапор, 1997. – 190 с.
6. Петухов И. А. Послеоперационный перитонит. – Минск: Беларусь, 1980. – 158 с.
7. Попов В. А. Перитонит. – Л.: Медицина, 1985. – 232 с.
8. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит. – М.: Медицина, 1979. – 192 с.
9. Чухриенко Д. П., Березницкий Я. С. Внутрибрюшные абсцессы и флегмоны. – К.: Здоров'я, 1977. – 136 с.
10. Шалимов А. А., Шапошников В. И., Пинчук М. П. Острый перитонит. – К.: Наукова думка, 1981. – 288 с.
11. Шелестюк П. И. Острый перитонит. Нарушение гомеостаза и его коррекция. Под ред. Н. И. Атясова. – Саранск: Изд-во Саран. ун-та, 1988. – 175 с.

Розділ 9. ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ

9.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРАВОХОДУ

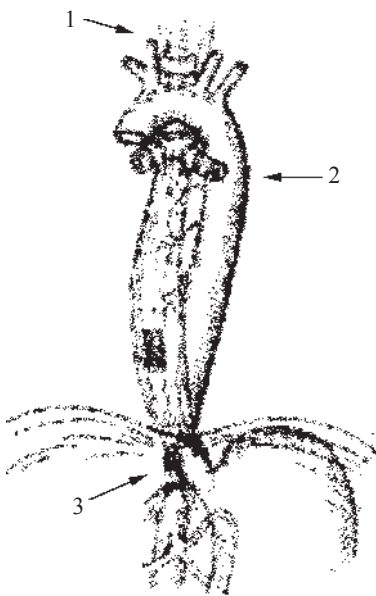
Стравохід є м'язовою трубкою, яка сполучає глотку із шлунком. Довжина його в дорослої людини становить у середньому 26 см, а якщо рахувати від зубів, то приблизно 40 см. Стравохід щільно спаяний із задньою стінкою гортані й досить пухко – з третім апоневрозом, який покриває хребет. Тут лежить *spatium retrovisceralis* – щілина, через яку поширюється нагнійний процес. Стравохід прилягає до хребта від свого початку до місця біфуркації трахеї, де він відходить від хребта і де позаду його міститься аорта.

На своєму протязі стравохід утворює три згини: один згин вліво починається на шії; другий – на рівні VII і VIII грудних хребців, третій (знову вліво) – у місці переходу стравоходу в шлунок. Він має ряд звужень і розширень. Розрізняють три звуження: одне – біля початку стравоходу, друге – ззаду біфуркації трахеї, а третє – в місці переходу через *hiatus oesophageus* діафрагми (мал. 9.1).

Ці місця звуження важливі тим, що тут зупиняються проковтнуті сторонні тіла, тут стравохід найбільше пошкоджується при проковтуванні різних їдких речовин, тут часто локалізуються злоякісні новоутворення.

Стінка стравоходу складається з трьох шарів: слизового, м'язового і сполучнотканинного. Слизова оболонка утворює складки і покрита плоским багат шаровим епітелієм; у нижній її частині, недалеко від шлунка, розміщені клітини циліндричного шлункового епітелію. М'язова оболонка складається із зовнішнього повздожнього та внутрішнього циркулярного шарів. Останній продовжується в мускулатуру глотки і шлунка. У верхній третині стравоходу є попереочносмугаста мускулатура, в середній – змішана, а в нижній – гладенька.

Стравохід на всьому протязі оточений пухкою сполучною тканиною і не покритий серозною оболонкою, крім нижнього відділу черевної частини, покритого частково очеревиною.



Мал. 9.1. Топографічна анатомія стравоходу. Три фізіологічні звуження органа позначено стрілками.

Судини і нерви стравоходу

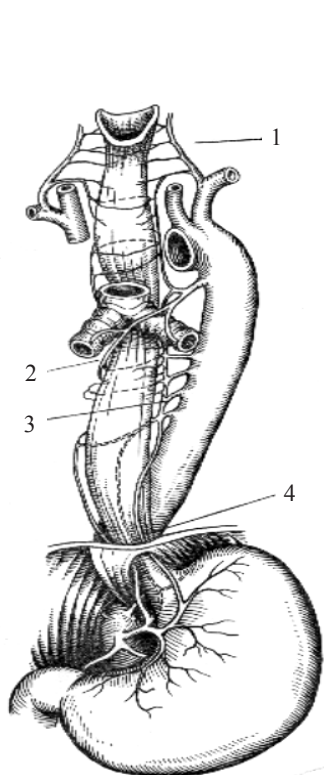
У верхній частині стравохід одержує кров із трьох джерел: нижньої щитоподібної, глоткової і підключичної артерій. У грудній – з гілок аорти (бронхіальних, стравохідних і міжреберних). Кровопостачання черевної час-

тини стравоходу здійснюється гілками лівої шлункової і лівої нижньодіафрагмальної артерії, які є гілками верхньої брижової артерії (мал. 9.2).

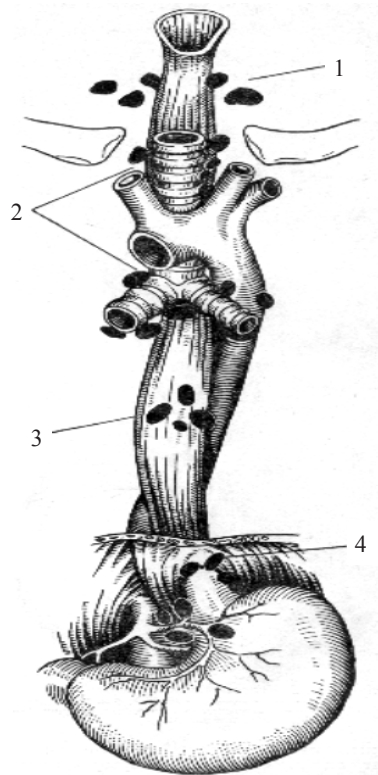
Венозний відтік відбувається по венах відповідних артерій. Вени в підслизовому шарі утворюють сплетення і впадають у непарну, напівнепарну і верхню брижову вени та порталну систему, тобто мають зв'язок з верхньою порожнистою і ворітною венами.

Іннервація стравоходу здійснюється в основному за рахунок блукаючих нервів, які утворюють поверхневе сплетення, а також глибокі інтрамуральні (аурбахівські) та підслизові (мейснерівські) сплетення, які широко анастомозують між собою. Крім того, орган іннервується гілочками симпатичного сплетення.

Лімфатична система стравоходу утворюється двома групами лімфатичних судин: у підслизовому і м'язовому шарах, які частково з'єднуються в підслизовому. Лімфатичні судини направляються в лімфатичні вузли, які розташовані по ходу підключичної і загальної сонної артерії, середостіння, малої кривизни, початку черевної артерії і початку черевної аорти (мал. 9.3).



Мал. 9.2. Кровопостачання стравоходу:
1 – нижня щитоподібна артерія; 2 –
бронхіальні артерії; 3 – власні стравохідні
артерії; 4 – нижня стравохідна артерія.



**Мал. 9.3. Основні групи лімфатичних
вузлів стравоходу:** 1 – шийні; 2 – навко-
лотрахеальні й біфуркаційні; 3 – пара-
трахеальні; 4 – паракардіальні.

Функція стравоходу

При русі харчових мас важливим є акт ковтання, в якому виділяють дві фази: щічно-фаренгіальну і фаренгіально-стравохідну. Тверда і напівтверда їжа просувається вниз внаслідок перистальтичних скорочень гладеньких м'язів стравоходу. В цьому процесі велику роль відіграють м'язи стравоходу, причому із шийної частини, де є поперечносмугасті м'язи, їжа просувається швидше, тоді як у грудному відділі, де розміщені гладенькі м'язи, повільніше. Але є точка зору, що їжа проходить по стравоходу і за рахунок своєї маси.

Класифікація захворювань стравоходу

I. Вади розвитку.

1. Атрезія (немає просвіту в певній ділянці).
2. Стеноз (звуження).
3. Стравохідно-трахеальні фістули.
4. Холазія (недостатність) кардії.

II. Пошкодження.

1. Внутрішнє.
2. Зовнішнє.

III. Сторонні тіла.

IV. Запальні процеси.

1. Звичайні.
2. Специфічні.

V. Опіки.

1. Хімічні:

- а) коагуляційні (кислотами);
- б) колікваційні (лугами);
- в) стадії:

I – гостра;

II – “уявного благополуччя”;

III – утворення стриктури;

IV – пізніх ускладнень.

2. Термічні.

VI. Порушення функції.

1. Ахалазія кардії.

2. Кардіоспазм.

VII. Варикозне розширення вен.

VIII. Пептичні виразки.

IX. Дивертикули.

1. Справжні, несправжні.

2. Пульсівні.

3. Тракційні.

4. За локалізацією:

- а) фарингоезофагальні (ценкерівські);
- б) епібронхіальні (біфуркаційні);

- в) епіфренальні;
 - г) множинні.
- Х. Новоутворення:
- 1. Доброякісні.
 - 2. Злоякісні.

9.2. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРАВОХОДУ

- 1. Загальноклінічні (скарги, анамнез захворювання).
- 2. Лабораторні:
 - а) загальноклінічні (кров, сеча);
 - б) біохімічні (білок, залишковий азот, креатин, креатинін і т. ін.);
 - в) електроліти, глюкоза крові, цукор;
 - г) згортальна система крові;
 - д) рН-метрія.
- 3. Цитологічні.

Дані методи дослідження дають мало інформації для діагностики. Тому необхідно застосовувати інші: рентгенологічні (рентгеноскопію, рентгенографію, пневмомедіастинографію, томографію, рентгенокінематографію), комп'ютерну томографію, езофаготонокімографію, фіброезофагоскопію, біопсію тощо.

Рентгенологічні дослідження стравоходу відіграють основну роль у діагностиці захворювань органа. При дослідженні звертають увагу на прохідність стравоходу для контрастної маси, наявність звуження або розширення провітру, дефектів наповнення або "ніш", контури, стан слизової оболонки. Вивчають перистальтику, виявлені "німі" зони, ригідність стінок. Роблять знімки. Важливе значення має рентгенокінематографія.

Рентгенологічне дослідження при опіках стравоходу необхідно проводити з використанням рідкої барієвої суміші або водорозчинних контрастних речовин. Воно чітко визначає розмір звуження, його конфігурацію, наявність супрастенотичних розширень, присутність або відсутність ускладнень. При непрохідності контрастної маси по стравоходу, в разі присутності гастростомі, можна виконати ретроградну ізографію (контрастну речовину вводять через гастростому). Якщо виявляють нориці, то необхідно встановити їх розмір, з яким органом вони з'єднуються.

Ендоскопічне дослідження особливо показане при підозрі на рак стравоходу з метою підтвердження діагнозу за допомогою біопсії або цитологічного дослідження. Езофагоскопію призначають також усім хворим з доброякісними пухлинами. При ендоскопічному дослідженні опіків стравоходу можна виявити поодинокі та з'єднувальні ерозії, циркулярні дефекти, ускладнення (виразки, звуження, метаплазію т. ін.).

Езофагоманометрія має велике значення при таких захворюваннях, як рефлюкс-езофагіт, кардіоспазм, дивертикули стравоходу. При езофагоманометрії виявляють дуже мінімальний шлунково-стравохідний рефлюкс, при кардіоспазмі вдається визначити стадію захворювання.

Комп'ютерну томографію проводять тоді, коли попередні методи дослідження не дають можливості встановити діагноз.

Внутрішньостравохідна рН-метрія (краще 24-годинний моніторинг) показує зниження кислотності в нижніх відділах стравоходу до 40 і менше.

Тест “рефлюкс кислоти” – моніторинг рН всередині стравоходу після введення 300 мл 0,1 % розчину соляної кислоти в шлунок – найбільш чутливий метод. Але тест інвазивний та потребує введення електрода рН-метра в дистальний відділ стравоходу.

Перфузійна проба (проба Бернстайна) встановлює причину виникнення за грудничного болю при пептичному езофагіті. Її проводять шляхом введення 0,1 % розчину HCl у нижній відділ стравоходу; при позитивній реакції симптоми зникають після повторного оприскування фізіологічним розчином.

При сцинтиграфії стравоходу вводять ^{99}Tc у шлунок і підраховують ізотопну активність у ділянці шлунка. Спосіб не інвазивний, ефективно виявляє рефлюкс.

9.3. ОПІКИ СТРАВОХОДУ

Опіки стравоходу бувають термічні, хімічні, радіаційні тощо. За даними М.А. Сапожнікова (1978), морфологічні зміни при опіках стравоходу проходять чотири стадії:

I – стадія гострого езофагіту, яка триває від одного до двох місяців і характеризується набряком та відторгненням мертвих тканин.

II – стадія хронічного езофагіту, під час якої можуть утворюватися виразки різних розмірів із грануляційною тканиною на їх дні, що призводить до звуження просвіту стравоходу.

III – стадія формування рубцевих стриктур стравоходу, яка починається з 2-4 місяця і триває до 2-х років.

IV – стадія пізніх ускладнень, яка настає через 2 роки після опіку.

Класифікація за клінічним перебігом

I період – гострих проявів, має три ступені тяжкості:

1 – легкий; 2 – середній; 3 – важкий.

II період – латентний (“уявного благополуччя”).

III період – рубцювання.

Класифікація за глибиною ураження

I ступінь – поверхневі опіки з пошкодженням епітеліального шару стравоходу.

II ступінь – пошкодження всієї товщі слизової оболонки стравоходу.

III ступінь – пошкодження опіком усіх шарів стравоходу.

IV ступінь – поширення некрозу на навколишню клітковину стравоходу і навколишні органи.

Термічні опіки стравоходу зустрічаються рідко і звичайно пошкоджують лише слизову оболонку ротової порожнини і глотки. Пошкодження, як правило, обмежується поверхневими шарами і не розповсюджується на

більш глибокі структури стравоходу. Морфологічно проявляється гіперемією поверхні, а потім з'являється тонка зморщена плівка, яка є некротичним поверхневим шаром слизової оболонки.

Лікування в основному полягає в прийманні холодної рідкої їжі й дотримуванні ліжкового режиму протягом декількох днів.

Хімічні опіки стравоходу. Причиною хімічного опіку стравоходу є вживання агресивної рідини випадково або навмисно (із суїцидною метою), або в алкогольному сп'янінні.

Етіологія і патогенез

Хімічний опік стравоходу звичайно виникає при вживанні концентрованого розчину кислоти або лугу. При потраплянні такої рідини в ротову порожнину мають місце рефлекторний спазм глотки і затримка дихання, завдяки чому утруднюється проникнення агресивного агента в стравохід, шлунок і дихальні шляхи, але ж майже завжди пошкоджується надгортанник, який прикриває голосові зв'язки. Коли кислота або луг випивається залпом, то захисний механізм не встигає спрацювати й агресивна речовина майже без перешкоди потрапляє в стравохід і шлунок.

Другий механізм проникнення агресивної рідини в ці органи спостерігається при неграмотному надаванні першої допомоги або при взаємодопомозі. Спазм нижнього стравохідного сфінктера захищає шлунок від потрапляння агресивної рідини, але збільшується контакт із стравоходом, виникають перфорація цього органа, стравохідні флегмони, медіастиніти.

Поверхневі опіки обмежуються тільки пошкодженням слизової оболонки і не порушують прохідності стравоходу, але якщо в процес втягується м'язовий шар, то виникає рубцева стриктура, яка формується через 1-1,5 місяця і може розвиватися до 5 років.

В основі виникнення рубцевої стриктури лежить виразковий езофагіт, який підтримується шлунково-стравохідним рефлюксом. Але на формування стриктури впливають і інші фактори: глибина опіку, розміри, термін дії агресивної рідини, приєднання інфекції і т.ін.

У перебізі патологічного процесу в стінці стравоходу виділяють чотири періоди (М.А. Сапожников, 1976).

Перший період – характеризується гострим корозійним езофагітом із некрозом слизової оболонки і фіброзно-гнійним запаленням, на фоні якого вже на 3-тю добу з'являються ознаки регенерації, які в подальшому наростають. До кінця 2-3 – тижня гостре гнійне запалення стає менш вираженим, з'являються ознаки регенерації слизової оболонки, яка повністю відновлюється через 1-2 місяці. При глибоких опіках перебіг патологічного процесу набуває хронічного характеру.

Другий період – пов'язаний з наявністю хронічного езофагіту і появою виразок, на фоні яких виникають рубцеві стриктури.

Третій період – це період формування стриктур стравоходу, який починається із 2-4 місяця і закінчується через 2-3 роки, що часто залежить від характеру хімічних речовин, які викликали опік. Але стриктури не завжди виникають у ділянці фізіологічних звужень. М'язові волокна продовгуватого шару довгий час залишаються неураженими. Частіше пошкоджуються слизова оболонка і підслизовий шар. Слизова оболонка нижче стриктури потовщується, в ній виявляють ознаки хронічного запалення. Зміни в м'язах нижче стриктури маловиражені.

Четвертий період – період пізніх ускладнень, до яких відносять закупорення просвіту стравоходу, яке розвивається через 2-3 роки після хімічного опіку. В цьому випадку вище місця облітерації утворюється “сліпий” мішок. Їх може бути декілька.

Другим частим ускладненням у пізній період після опіку стравоходу є перфорація даного органа під час ковтання внаслідок появи абсцесів у стравоході. Найбільш небезпечним у цей період вважають рак стравоходу, який може виникнути і через декілька років. Отже, можуть спостерігати такі ускладнення: кровотеча, перфорація, малігнізація.

Ранні ускладнення опіку стравоходу

Гострий обмежений, або дифузний, медіастиніт розвивається після перфорації стравоходу внаслідок глибокого пошкодження його стінки, лімфоци гематогенного інфікування середостіння. При такому ускладненні часто виникає септичний стан. Хворий відмічає спрагу, сильний біль у грудній клітці, лихоманку, задишку. Пульс – до 120-140 уд. за хвилину. Рентгенологічно визначається розширення тіні середостіння, ознаки емфіземи, одно- або двосторонній плеврит.

Серозно-фібринозний і гнійний перикардит характеризується погіршенням стану хворого, болем у ділянці серця, за грудниною, підвищенням температури тіла до 41 °С, задишкою. Рентгенологічно визначаються збільшення об'єму серця, зменшення пульсації. При пункції перикарда серозно-фібринозний або гнійний вміст.

Плеврит може бути серозним і гнійним. Виявляють його рентгенологічно. Діагноз підтверджують за допомогою пункції.

Пневмонія зустрічається досить часто.

Абсцеси легень виникають при досить тяжких опіках. Розвиваються гемато- або лімфогеним шляхом. Діагноз установлюють клінічно і рентгенологічно.

Стравохідно-bronхіальні та стравохідно-трахеальні нориці частіше розвиваються при розкриванні абсцесу або перфорації стравоходу. Клінічна картина – при ковтанні їжі виникає кашель з гнійним харкотинням і їжею. Нерідко розвиваються аспіраційна пневмонія та абсцес легень. При рентгенологічному дослідженні спостерігається затікання барію в бронхи або трахею.

Ерозії великих судин середостіння – дуже тяжке і нечасте ускладнення.

Гострий опіковий гастрит – утворення множинних виразок, які можуть пенетрувати або перфоровати.

Шлунково-кишкові кровотечі виникають внаслідок ерозії судин при дії хімічних речовин або гнійних ускладнень. Діагностика тяжка. Лікування – консервативне, а при безнадійності – оперативне.

Клініка

О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко (1987), Л.Я. Ковальчук та ін. (1999) клінічну картину в перебізі опіку стравоходу розрізняють залежно від стадії клінічного періоду. Вони виділяють такі періоди:

1. Гострий.
2. Латентний.
3. Рубцювання.

Залежно від загальних і місцевих проявів у гострій стадії захворювання виділяють легкий, середній і тяжкий ступені.

Гострий період. Виділяють три ступені клінічного перебігу гострого періоду: легкий, середній і тяжкий. При *легкому ступені* загальний стан хворого задовільний, при ковтанні він відмічає помірний біль. Інколи можуть виникати салівація, захриплість голосу. Рентгенологічно – просвіт стравоходу звичайний, прохідність органа не порушена, слизова оболонка має чіткі контури, лише в окремих місцях можна побачити її пошкодження. Перистальтатичні рухи стравоходу збережені. Через 5-7 діб клінічні прояви опіку зникають. При *середньому ступені* хворий скаржиться на значний біль за грудниною та в ділянці глотки. Характерними є повторне блювання, відчуття страху і збудження, тахікардія – 120-130 уд. за хвилину. Температура тіла підвищена, часто розвивається олігурія. Рентгенологічно – стравохід розширений, але в окремих місцях може бути звужений внаслідок набряку або спазму. В просвіті – значна кількість слизу. Контури складок слизової оболонки не чіткі, перистальтика послаблена або зовсім відсутня. У разі перебігу без ускладнень через 10-15 днів клінічні прояви захворювання зникають і загальний стан хворого покращується.

При *тяжкому ступені* виникає клініка шоку. Пульс слабкого наповнення і напруження, тахікардія значно виражена, з'являється різкий біль за грудниною. Характерні збудження хворого, затьмарення свідомості, бліді, шкірні покриви, холодний піт. При опіку шлунка клінічний перебіг значно погіршується, може бути олігурія, яка переходить в анурію. А також можуть виникати різні ускладнення, через які прогноз усе погіршується. Рентгенологічно спостерігають різко виражену картину езофагіту: стравохід розширений, складки слизової оболонки визначити не вдається, перистальтика відсутня, з'являється атонія.

Латентний період. Некротичні тканини замінюються грануляціями. Загальний стан хворого покращується. Гострі симптоми зникають. Хворий вільно ковтає.

Період рубцювання. Може розвиватися від 1 місяця до декількох років (2-3). Грануляції заміщуються рубцевою тканиною, виникає прогресуюче звуження, порушується ковтання спочатку твердої, а потім і рідкої їжі. Таке звуження розвивається при вході в стравохід, у проекції біфуркації трахеї, місцях переходу стравоходу через діафрагму тощо. Проходження їжі через звужені місця стравоходу є можливим завдяки ретельному розжовуванню та запиванню рідиною. Але згодом це не допомагає. Їжа затримується в стравоході, посилюється слиновиділення, виникають відрижка і блювота їжею. Якщо звуження локалізується в нижніх відділах стравоходу, блювотні маси можуть бути гнильного характеру. У хворого спостерігають прогресуючу втрату маси тіла, що без корекції може перейти в кахексію. Рівень ступеня рубцевого звуження, його протяжність встановлюють за допомогою рентгенологічного дослідження.

Диференційна діагностика

При проведенні диференційної діагностики необхідно ретельно зібрати анамнез. Але треба враховувати, що у хворого до опіку стравоходу можуть бути інші захворювання (ахалазія кардії, дивертикули стравоходу, пілоростеноз на основі виразкової хвороби шлунка і т. ін.). Крім того, необхідно брати до уваги те, що рак стравоходу у хворого може виникати до опіку або розвиватися як його ускладнення через декілька років.

Клінічна картина раку стравоходу подібна на клінічну картину рубцевого звуження органа після перенесеного опіку. Тому для диференційної діагностики необхідне ретельне дослідження (рентгенологічне, фіброезофагоскопія). Поряд з анамнезом, клінікою і спеціальними методами обстеження вирішальне значення має гістологічне дослідження біопсійного матеріалу, взятого під час ендоскопії.

Лікування опіків стравоходу

Лікування опіків стравоходу в гострий період визначається характером речовини, яка викликала опік, і його терміном та полягає в:

1. Промиванні порожнини рота і шлунка антидотами.
2. Прийманні великої кількості рідини (води, молока) з подальшим викликанням блювання.
3. Обов'язково ранньому (в перші години) промиванні шлунка, (обсяг рідини залежно від віку – від 1 до 5 л).
4. Проведенні інтенсивної протишокової терапії.
5. Призначенні седативних речовин (піпольфену, супрастину).
6. Виконанні дезінтоксикаційної терапії.
7. Застосуванні при розвитку гострої ниркової недостатності методів екстракорпорального очищення крові (навіть гемодіалізу).
8. Проведенні інфузійної терапії під контролем діурезу (за показанням – форсованого), антибіотикотерапії, кортикостероїдної терапії.
9. Призначенні риб'ячого жиру, олії.

10. Ранньому (з 7-8 дня) бужуванні при опіках I-III ступенів просвіту стравоходу бужем.

При опіках кислотами стравохід і шлунок промивають 1-2 % розчином питної соди до нейтральної реакції промивних вод. Після цього потерпілому дають випити 400-500 мл молока. При одночасному ураженні верхніх дихальних шляхів, надгортанника і його зв'язок показане невідкладне накладання трахеостоми з подальшим промиванням верхніх дихальних шляхів слабким розчином лугів або кислот.

Якщо хворий може ковтати, то вже з 1-ї доби після опіку дозволяється вживати їжу.

Лікування ускладнень стравоходу

При рубцюванні та формуванні стриктур застосовують:

1. Раннє бужування стравоходу протягом 1-1,5 місяця в поєднанні з кортикостероїдами і лідазою.

2. У стадії утворення стриктури основний метод лікування – бужування, яке починають проводити не раніше 2-го тижня і продовжують до повного відновлення прохідності стравоходу або впевнившись у його неефективності:

а) показання: післяопікові стриктури стравоходу (якщо вдається провести через звуження металевий провідник);

б) протипоказання: медіастиніт, бронхіально-стравохідна нориця, непрохідність стравоходу V ступеня або виникнення ускладнень після бужування (перфорація, кровотеча).

Способи бужування:

1. “Сліпе” – через рот.

2. Порожнинними рентгеноконтрастними бужами по металевому провіднику (найчастіше).

3. Під контролем езофагоскопа – показане, коли виникають труднощі при проведенні провідника.

4. За принципом “бужування без кінця” (при наявності гастростоми у хворих із звивистими і множинними стриктурами).

5. Ретроградне (через гастростому).

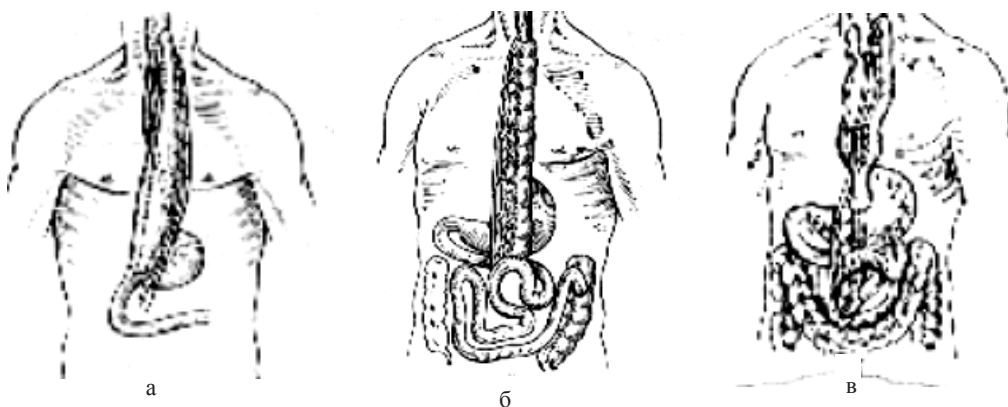
При неефективності консервативного лікування, бужування і виникненні ускладнень (стриктура, перфорація, кровотеча) рекомендують оперативне лікування опіку стравоходу.

Показання до проведення оперативного лікування

1. Повне звуження просвіту стравоходу.
2. Багаторазове невдале бужування.
3. Рецидив звуження після бужування.
4. Стравохідно-трахеальні й стравохідно-бронхіальні нориці.
5. Перфорація стравоходу при бужуванні.
6. Більше 2-х років з моменту опіків.

Типи операцій:

1. При сегментарних стриктурах – часткова пластика стравоходу.
2. При розповсюджених стриктурах – тотальна пластика стравоходу з передньогруднинним або внутрішньогруднинним розміщенням транспланта-та із шлунка, тонкої або товстої кишки (мал. 9.4).



Мал. 9.4. Види пластики стравоходу: а – шлунком; б – товстою кишкою; в – тонкою кишкою.

9.4. АХАЛАЗІЯ СТРАВОХОДУ

Ахалазія стравоходу (синоніми – хіатоспазм, ідіопатичне розширення стравоходу, мегаезофагус) характеризується порушенням рефлекторного розкриття кардіального отвору при ковтанні, перистальтики і прогресивним зниженням тону тубулярного відділу органа. Інколи для визначення користуються терміном „кардіоспазм”, це неправильно, тому що при даній патології насправді спазм нижнього стравохідного сфінктера не виникає. Захворювання вперше описав у 1674 році Вилизиев.

Ахалазія кардії може виникнути в будь-якому віці, але найчастіше – від 20 до 40 років. Хворіють як чоловіки, так і жінки. За частотою ахалазія займає перше місце після раку стравоходу і рубцевих стриктур та складає 5-20 % усіх захворювань стравоходу.

Етіологія і патогенез

Етіологію і патогенез захворювання до цього часу повністю не з'ясовано. Відмічаються такі етіологічні фактори:

1. Уроджені аномалії розвитку нервового апарату стравоходу.
2. Конституційні неврастенії з виникненням неврогенної дискоординації моторики стравоходу.
3. Рефлекторна дисфункція стравоходу, особливо його термінального відділу.
4. Інфекційно-токсичні uszkodження нервових сплетень стравоходу і кардії.

Внаслідок ураження нервово-рефлекторної дуги стравоходу порушується рефлекс розкриття кардії. Їжа тривалий час затримується і потрапляє в шлунок шляхом механічного розкриття кардії під впливом гідростатичного тиску стовпчика рідини над нею. Тривалий застій харчових мас, слини та слизу в стравоході сприяє значному розширенню його просвіту, розвитку езофагіту та періезофагіту, що, у свою чергу, поглиблює порушення перистальтики органа.

У ранніх стадіях захворювання порушення прохідності кардії має тільки функціональний характер. Поступовий розвиток рубцевого процесу в стінці стравоходу та кардії внаслідок розладу кровобігу в ній і тривалого застою їжі призводить до того, що стінка кардіального сегмента органа стає ригідною, малоеластичною і погано розтягується. Тому в більш пізніх стадіях розвитку захворювання порушується функція кардіального сфінктера і пошкоджується сам стравохід, що проявляється у вигляді:

- а) прогресивної атонії стінки стравоходу;
- б) значному зменшенні сили перистальтичних скорочень стравоходу при проходженні їжі;
- в) дискоординації скорочувальної реакції стінки стравоходу, внаслідок чого порушується розповсюдження перистальтичних хвиль у напрямку кардії.

У деяких випадках захворювання мають місце значне розширення стравоходу, його подовження і S-виражене скривлення. Об'єм такого стравоходу досягає 2-3 л замість 50-150 мл у здорових людей. Максимальний діаметр розширення становить 15-18 см, але дистальна частина кардії залишається нерозширеною. Стінка стравоходу потовщується за рахунок гіпертрофії м'язового шару, й у всіх її шарах виявляють ознаки запалення.

У патогенезі ахалазії стравоходу велике значення мають:

- а) відсутнє або недостатнє розслаблення нижнього сфінктера стравоходу (НСС) після акту ковтання;
- б) зміна тонусу і перистальтики вищерозміщених відділів стравоходу, поява непропульсивних (не задовільняють пасаж) перистальтичних хвиль, некоординовані сегментарні скорочення стінки шлунка;
- в) механічне розкриття НСС під впливом гідростатичного тиску стовпчика рідини над ним.

Патологічна анатомія характеризується:

- а) дистрофією ганглінарних нейронів у нервових сплетеннях стравоходу (переважно в дистальних його відділах);
- б) різким звуженням дистальної частини стравоходу;
- в) розширенням вищерозміщених відділів стравоходу;
- г) подовженням стравоходу;
- д) потовщенням м'язових оболонок стравоходу в різних стадіях хвороби;
- е) зменшенням м'язової оболонки з поступовим заміщенням сполучною тканиною в міру прогресування процесу;
- є) запаленням у всіх оболонках стінки стравоходу і навколишніх тканин.

Класифікація

Відомо понад 25 класифікацій ахалазії кардії, які базуються на встановленні стадії, тривалості захворювання, наявності чи відсутності ускладнень, визначених за клініко-рентгенологічними критеріями. Найбільш розповсюдженою є класифікація Б.В. Петровського (1962) (мал. 9.5).

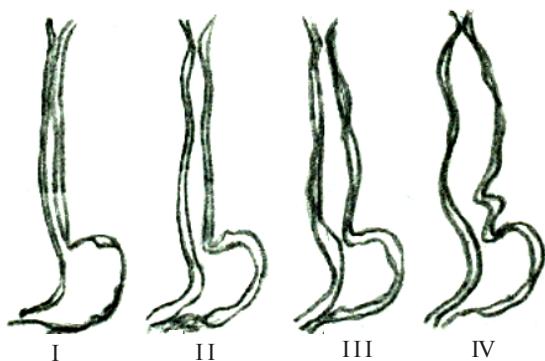
За Б.В. Петровським виділяють чотири стадії захворювання:

I – функційний тимчасовий спазм кардії, розширення стравоходу не спостерігається;

II – стабільний спазм кардії з незначним розширенням стравоходу;

III – рубцеві зміни в м'язових шарах із значним розширенням стравоходу;

IV – різко виражений стеноз кардії з дилатацією стравоходу, часто S-подібної форми, езофагітом, періезофагітом і фіброзним медіастинітом.



Мал. 9.5. Чотири стадії ахалазії кардії (I-IV).

Клініка

Симптомами захворювання є:

1. Дисфагія:

а) виникає раптово (серед повного здоров'я) або розвивається поступово, спостерігається при вживанні їжі й рідини у 95-100 % хворих;

б) посилюється після нервового збудження, квапливого приймання їжі, при вживанні погано пережованих страв;

в) залежить від температури їжі (холодна проходить вільно, тепла – з великими труднощами або не проходить зовсім);

г) зменшується під впливом різних прийомів, таких як ходьба, гімнастичні вправи, повторні ковтальні рухи, ковтання повітря, прийняття великої кількості рідини;

д) парадоксальна дисфагія – тверда їжа проходить у шлунок краще, ніж рідка.

2. Регургітація (блювота неперетравленою їжею):

а) при незначному розширенні стравоходу настає після декількох ковтань;

б) при значному розширенні стравоходу буває рідко, але об'ємно.

3. Біль за грудниною (у 60 % хворих – дуже виражений):

а) виникає при переповненні стравоходу і зникає після відрижки або проходження їжі в шлунок;

б) може бути пов'язаний із спазмом м'язів стравоходу (в цьому випадку біль купірують нітрогліцерином, атропіном, амлінітрином, коринфаром).

4. Втрата маси тіла (у 90 % хворих).
5. Повільне приймання їжі, нічний кашель, анемія.

Ускладнення

Ускладненнями ахалазії стравоходу є:

1. Езофагіт (гіперемія, набряк слизової оболонки – легкі; ерозії, виразки – тяжкі).

Клінічні прояви: печія за грудниною, нудота, гіперсаливація, відрижка повітрям, неприємний запах із рота.

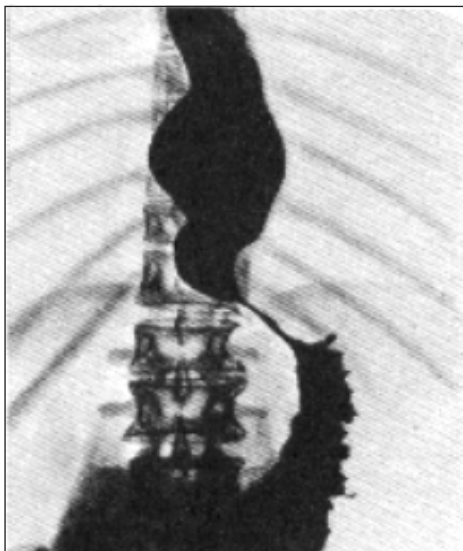
2. Легеневі ускладнення: кашель, бронхіт, пневмонія абсцес легень, пневмосклероз.

Найбільш частими ускладненнями ахалазії стравоходу є пневмонія, бронхіт, бронхоектази і рак езофагокардіального відділу стравоходу. Легеневі ускладнення є наслідком аспірації в дихальні шляхи вмісту стравоходу і виникають у 6 % хворих на ахалазію кардії. Рак кардії стравоходу спричиняється довго існуючим кардіоспазмом у 3-10 % випадків.

Діагностика

Для діагностики ахалазії стравоходу застосовують такі методи, як:

1. Рентгенологічне дослідження. Основними рентгенологічними ознаками ахалазії кардії є звуження термінального відділу стравоходу і супрастенотичне розширення з чіткими, рівними й еластичними контурами у вигляді полум'я перевернутої свічки (мал.9.6).



Мал. 9.6. Рентгенографія стравоходу при ахалазії кардії; відсутній газовий пухир шлунка.

Велике значення для діагностики мають дані позиційного рентгенологічного дослідження, рентгеноскопія, рентгенокінематографія (мал. 9.6).

Рентгенологічні зміни в різних стадіях ахалазії такі. У хворих в *I стадії* діаметр стравоходу і кардії залишається нормальним, але вже добре помітні порушення пасажу їжі в напрямку кардії, яка не відкривається відразу ж після надходження бар'єрової суміші в стравохід. Рельєф слизової оболонки стравоходу не змінений.

У *II стадії* хвороби відмічається більш виражене порушення функції кардії. Проміжки між проходженнями контрастної суміші через цей відділ стравоходу більш продовжені, а період відкриття кардії дуже короткий. Відзначаються невелике рівномірне розширення стравоходу і знач-

не порушення його евакуаторної функції. Рельєф слизової оболонки не змінений. Контрастна речовина може затримуватися в стравоході декілька годин.

У III стадії відмічаються органічні зміни у стравоході й кардії. Визначається значне розширення стравоходу. У кардіальному каналі крім спастичних змін, виникають звуження органічного характеру у вигляді конусо- або дзьобоподібного загострення (симптом "мишиного хвоста"). Перистальтика стравоходу порушена і має безладний характер. Значно порушена і функція евакуації з стравоходу, контрастна суміш рідко проникає через кардію, та й то невеликими порціями, тому затримується в органі тривалий час.

У IV стадії внаслідок зниження тонусу стінки стравохід розширюється більш виражено на всьому протязі. Він подовжений, має S-подібну форму. Евакуація контрастної суміші з нього повільна. Різко змінюється рельєф слизової оболонки, відмічається виражене потовщення складок. Характерною рентгенологічною ознакою ахалазії кардії III-IV стадій є відсутність повітряного простору шлунка.

Рентгенокімографія за передаточною пульсацією дає можливість судити про тонус стінки стравоходу, що важливо для диференційної діагностики з іншими захворюваннями.

Рентгенографія – в'ялий, розширений, наповнений контрастом стравохід із клиноподібним звуженням у ділянці НСС.

2. Фіброгастроскопія виявляє потовщення складок слизової оболонки, гіперемію, ерозії і шляхом взяття матеріалу для гістологічного дослідження виключає наявність новоутворень.

3. Манометрія:

- а) відсутність або повне рефлекторне розслаблення НСС при ковтанні;
- б) підвищення внутрішньостравохідного тиску, відсутність його зниження при ковтанні.

4. Діагностичні фармакологічні проби застосовують для диференційної діагностики функціональних та органічних порушень прохідності стравоходу:

- а) нітрогліцерин, амлінітрил покращують проходження вмісту органа в шлунок за рахунок зниження тонусу м'язової оболонки стравоходу і НСС;
- б) ацетилхолін, карбохолін проявляють стимулювальну дію на м'язову оболонку стравоходу і НСС.

При ахалазії кардії обидві проби будуть позитивними а при раку стравоходу і його органічному стенозі – негативними.

5. Езофаскопія показана для виключення інших причин захворювання. Виявляє закриття кардії, яке має форму воронки або розетки.

Диференційну діагностику ахалазії кардії проводять з езофагоспазмом, пептичним езофагітом, виразкою стравоходу, доброякісними та злоякісними виразками органа.

Карциноми або лімфоми в стравохідно-шлунковому сполученні здатні імітувати ахалазію (вторинна ахалазія). Вторинна ахалазія характеризується

значною втратою маси тіла, біднішою симптоматикою і меншим розширенням стравоходу у хворих похилого віку.

Уроджена ахалазія кардії. Для неї характерні недостатність перистальтики стравоходу і відсутність (адекватно акту ковтання) розслаблення НСС, що перебуває в стані гіпертонусу.

Лікування

Лікування ахалазії кардії позитивне до того часу, поки не відновиться нормальна функція НСС.

Консервативне лікування:

1. Нітрати, антихолінергічні речовини, β -адренергічні антагоністи і блокатори кальцієвих каналів, простагландини можуть покращити стан.

2. Дилатація за допомогою балонного пневматичного кардіодилатора – основний метод лікування ахалазії кардії, який полягає в насильному розтягуванні звуженої ділянки стравоходу.

Показання – можна проводити в будь-якій стадії захворювання. Позитивний ефект – у 95 % хворих.

Протипоказання – варикозне розширення вен стравоходу, виражений езофагіт, захворювання крові, яке супроводжується підвищеною кровоточивістю.

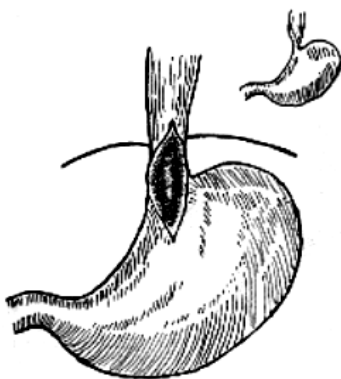
Ускладнення – розрив стравоходу, гостра кровотеча, недостатність кардії з розвитком важкого рефлюкс-езофагіту.

Хірургічне лікування призначають 10-15 % хворих.

Показання – неможливість проведення кардіодилатації, відсутність ефекту від повторних курсів кардіодилатації, розрив стравоходу під час кардіодилатації, III-IV стадії ахалазії кардії за Б.В. Петровським.

Основне втручання – позаслизова кардіодилатація (операція Геллера) із черевного доступу (мал. 9.7).

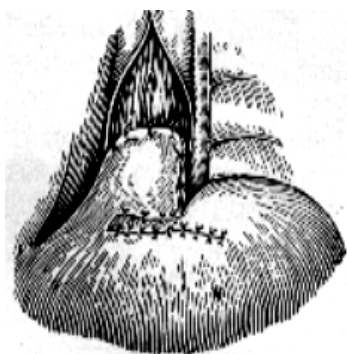
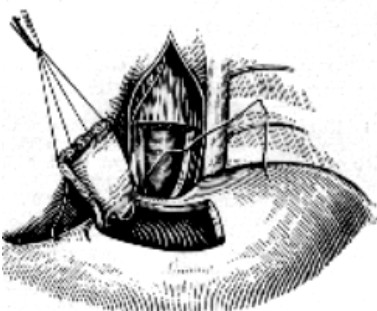
Найчастіше в лікуванні ахалазії стравоходу використовують модифіковану міотомію за Геллером, яка полягає у виконанні однократного передньо-бокового повздожнього розтину м'язів нижнього стравохідного сфінктера. Важливо при цьому визначити довжину розтину.



Мал. 9.7. Міотомія стравоходу за Геллером.

Необхідно розітнути достатньо м'язи, щоб зменшити вираження дисфагії та одночасно зберегти функцію нижнього стравохідного сфінктера з метою попередити розвиток ятрогенного шлунково-стравохідного рефлюксу.

Частота виникнення шлунково-стравохідного рефлюксу після міотомії в поєднанні з антирефлюксними операціями дозволяє максимально попереджувати розвиток шлунково-стравохідного рефлюксу. Цей спосіб оперативного лікування найбільш ефективний у хворих на аха-



Мал. 9.8. Етапи кардіопластики діафрагмальним клаптом.

лазію кардії III стадії. Але при його застосуванні через деякий час знову виникає дисфагія, як і після повітряної дилатації стравоходу. Проведені останнім часом дослідження показали, що лапароскопічна езофаготомія є менш інвазивним хірургічним втручанням, а позитивних результатів вдається досягти більш ніж у 80 % хворих, але цей метод ще потребує подальшого вивчення.

При наявності у хворих на ахалазію кардії IV стадії значного розширення, подовження і скривлення стравоходу слизову езофагокардіотомію необхідно доповнювати виведенням стравоходу, а також більш надійною фундоплікацією для попередження шлунково-стравохідного рефлюксу і пластикою м'язового дефекту. Цим вимогам повністю відповідає слизова езофагокардіотомія з гастропластикою, фундоплікацією і низведенням стравоходу в черевну порожнину (О.О. Шалімов, 1987).

Кардіопластика діафрагмальним клаптом розроблена Б.В.Петровським і співав. в 1950 р. й застосовується в клініці з 1956 р. Вона полягає у видаленні нижньої третини стравоходу і кардії. На передній поверхні нижньої третини стравоходу, кардії і dna шлунка вирізають м'язову оболонку, а утворений дефект стінки закривають клаптом на ніжці відповідних розмірів, який висікають із лівого купола діафрагми (мал. 9.8).

Кардіопластика діафрагмальним клаптом є фізіологічною операцією у зв'язку з тим, що повністю зберігається функція кардії.

В початкових стадіях ахалазії стравоходу перевагу віддають пневматичній дилатації. Вона менш травматична, дає менше ускладнень і економічно вигідна.

Насамкінець слід сказати, що ця проблема є дуже актуальною і потребує глибокого клінічного та індивідуального підходу до вибору методу лікування, яке повинно бути щадним, фізіологічно обгрунтованим і надійним.

9.5. ДИВЕРТИКУЛИ СТРАВОХОДУ

Дивертикул – обмежене мішкоподібне випинання стінки стравоходу, яке сполучається з його просвітом. Розрізняють його ворота, шийку і дно. Дивертикул стравоходу найчастіше виявляють у віці від 40 до 60 років, частіше у чоловіків, ніж у жінок, і переважно в грудному відділі стравоходу. Помічено, що у цих хворих нерідко спостерігаються інші захворювання шлунково-кишкового тракту: грижа стравохідного отвору діафрагми, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, дивертикули кишечника, жовчнокам'яна хвороба. За даними А.Г. Земляного (1970), дивертикули стравоходу за частотою займають друге місце після дивертикулів дванадцятипалої кишки.

Класифікація

Залежно від механізму виникнення виділяють пульсівні, тракційні й змішані дивертикули.

Пульсівні дивертикули утворюються внаслідок випинання стінки стравоходу під впливом тиску, що виникає в просвіті органа під час його скорочення. Поява тракційних дивертикулів пов'язана із запальним процесом у навколишніх тканинах і утворенням рубців, які відтягують стінку стравоходу в напрямку осередку запалення. Залежно від локалізації розрізняють фарингоезофагеальні (ценкерівські), біфуркаційні, епіфренальні, а також множинні релаксаційні й сполучкові дивертикули, які рідко зустрічаються (мал. 9.9).

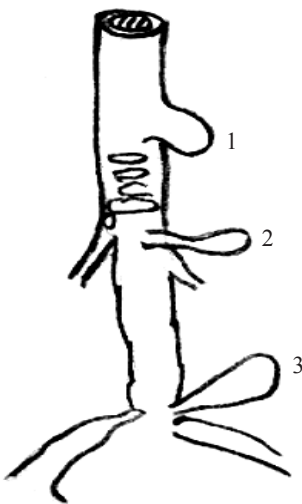
Етіологія і патогенез

До цього часу етіологію та патогенез дивертикулів остаточно не з'ясовано.

Фарингоезофагеальні, або ценкерівські (вперше описані Ценкером у 1878 році.) дивертикули виникають у найбільш слабкому місці задньої стінки глотки, розміщеної безпосередньо над входом у стравохід на рівні перснеподібного хряща, де м'язові оболонки глотки утворені нижніми паралельними пучками нижнього констриктора глотки.

У походженні ценкерівського дивертикула, можливо, основне значення має неповноцінність сполучнотканинного апарату м'язів глотки, внаслідок чого підвищуються внутрішньоглотковий тиск, дискоординація скорочення м'язів глотки, особливо при хронічному гіпофарингіті, що може призвести до формування дивертикулу значних розмірів.

Біфуркаційні дивертикули відносять до тракційних або тракційно-пульсівних. Вони розташовуються на рівні кореня легень, дещо вище місця



Мал. 9.9. Дивертикули стравоходу: 1 – глотково-стравохідний (ценкерівський); 2 – біфуркаційний; 3 – наддіафрагмальний.

перетину стравоходу з лівим головним бронхом, тому інколи їх ще називають епібронхіальними. Біфуркаційні дивертикули рідко бувають великих розмірів. В їх походженні великого значення надають злукам, що виникають після різних запальних процесів у середостінні й відтягують стінку стравоходу в іншому напрямку. Іноді в цьому відділі стравоходу розвиваються і суто **пульсівні дивертикули**. Їх виникнення зумовлює зміна моторики стравоходу внаслідок порушення його іннервації або рефлекторних впливів.

Епіфренальні дивертикули звичайно розміщуються на передній стінці стравоходу, в нижній його третині, й можуть досягати значних розмірів. За механізмом розвитку вони пульсівні, нерідко поєднуються із грижами стравохідного отвору діафрагми й ахалазією кардії. Основну роль в їх утворенні відіграють уроджена м'язова слабкість стінки стравоходу і скорочення діафрагмального сфінктера.

Релаксаційні (функціональні) дивертикули утворюються внаслідок порушення іннервації стравоходу, при якому настає обмежене розслаблення м'язів його стінки і, в результаті підвищення внутрішньостравохідного тиску, з'являється випинання окремих відділів стінки органа. Важають, що при цих дивертикулах відсутні морфологічні зміни.

Злукові дивертикули відносять до тракційних. Вони виникають внаслідок гострого або хронічного запалення в середостінні з подальшим розвитком рубцевих злукових тканин, які фіксуються до стінки стравоходу і витягують її на обмеженій ділянці. Досить часто причиною злукових дивертикулів є туберкульоз.

Патологічна анатомія

Розрізняють повні й неповні дивертикули. Повні дивертикули складаються з усіх шарів стравоходу, а при неповних внутрішні шари випинають через дефект у м'язовій оболонці. Дивертикули середньої третини стравоходу являють собою конусоподібне або округле випинання, частіше передньої або лівої стінки. Дно дивертикула в більшості випадків направлене вгору і зрощене з трахеєю або іншими сусідніми органами, сполучнотканинними злуками. Нерідко в ділянці дивертикулу виявляють круглоклітинні інфільтрації, особливо в тих випадках, коли є запалення (дивертикуліт) внаслідок затримки в порожнині дивертикула залишків їжі. У цих випадках слизова оболонка дивертикула часто гіперемована, набрякла, може бути виразковою.

Клініка

Клініка дивертикулів залежить від їх розміщення і ступеня розвитку.

Фарингозофагеальні дивертикули (ценкерівські) розвиваються протягом тривалого часу. Декілька років малі дивертикули можуть нічим не проявлятися, але внаслідок подразнення глотки вони викликають печію, дертя, сухість, відчуття стороннього тіла в глотці, кашель і т. ін. При збільшенні розмірів дивертикула і стисненні стравоходу виникає дисфагія, яка зникає або значно

зменшується після випорожнення дивертикула. Внаслідок затримки і розпадання залишків їжі в дивертикулі у хворих з'являється неприємний запах (кокосемія) з рота. Регургітація, або зригування, настає тільки у визначеному положенні хворого (частіше в лежачому) та є причиною аспіраційної пневмонії. При розвитку дивертикула або сегментарного езофагіту виникає біль різної інтенсивності, що іррадіює в потилицю і ділянку лопатки. Більшість хворих поступово пристосовується, підбирає дієту, займає визначене положення, сприяє випорожненню дивертикулу (напруження, зміна позиції тіла).

Біфуркаційні дивертикули, особливо невеликі, звичайно безсимптомні. Їх виявляють випадково під час рентгенологічного дослідження. Основними проявами їх можуть бути різного вираження дисфагія, біль за грудниною або в спині, який наростає в міру збільшення розмірів дивертикула. Біль пояснюється явищами дивертикуліту і перидивертикуліту, а також сегментарним езофагітом у ділянці шийки дивертикула і спазмом стравоходу.

Епіфренальні дивертикули невеликих розмірів і при широкій шийці тривалий час не проявляються клінічно. При значних розмірах дивертикула і виникненні дивертикуліту хворі скаржаться на дисфагію, зригування, загруднинний біль і відчуття важкості після їди. Інколи з'являються серцебиття, задишка. У деяких випадках клінічна картина дуже схожа на клінічну картину при ахалазії кардії або грижі стравохідного отвору діафрагми. При випорожненні дивертикула ці симптоми зникають повністю. Абсолютно безсимптомний перебіг епіфренального дивертикуліту спостерігається рідше, ніж біфуркаційного.

Ускладнення

Ускладнення – дивертикуліт, езофагіт, кровотеча, перфорація, малігнізація. Найбільш частим ускладненням є запалення стінки мішка – дивертикуліт. Такі ускладнення, як езофагіт, кровотеча, перфорація мішка дивертикулу з розвитком медіастиніту, емпієми плеври, а також езофаготрахеальної або езофагобронхіальної нориці, стеноз стравоходу, виникнення у дивертикулі поліпа або раку, легеневі ускладнення зустрічаються рідко.

Діагностика

Діагноз “дивертикул стравоходу” встановлюють на основі клініко-рентгенологічного дослідження. Дивертикули малих розмірів можуть не давати виражених клінічних ознак, їх виявляють випадково при застосуванні інструментальних методів дослідження. Під час огляду хворого із ценкерівським дивертикулом інколи можна помітити випинання на шії (при закиданні голови назад), яке нагадує зоб. Випинання м'якої консистенції і при натисканні зменшується. При натисканні або поштовхуванні над місцем випинання можливе зменшення розмірів, визначення “шуму плеску” після того, як хворий вип'є води і потрясе головою (ознака Купера).

Рентгенологічні дослідження, як правило, дають повне уявлення про розміри і розміщення дивертикула відносно просвіту стравоходу, прохідність

органа, розміри і стан шийки дивертикула, ступінь його заповнення і випорожнення під час їди, стан слизової оболонки стравоходу і т. ін.

Фарингоезофагеальні дивертикули при рентгенологічному дослідженні являють собою різко обмежену тінь округлої форми, з чіткими контурами, інколи з горизонтальним рівнем рідини в ній. Дослідження дивертикулу в цих випадках потрібно проводити строго в боковій проекції. При біфуркаційних і епіфренальних дивертикулах необхідне багаторазове, в різних положеннях, рентгенологічне дослідження із застосуванням барієвої суміші.

Для вивчення перистальтичної функції стравоходу і скорочення дивертикула, а також його випорожнення, більшу роль відіграє рентгенокимографія. У діагностиці дивертикулів стравоходу ендоскопічне дослідження має додаткове значення, до того ж його виконують при підозрі на різні ускладнення (дивертикуліт, кровотечу, бластоматозну трансформацію).

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику потрібно проводити з рядом захворювань, які схожі за своїми симптомами з дивертикулами стравоходу. Фарингоезофагеальний дивертикул може симулювати глотково-хребтові зрощення, які інколи виникають при деформівному спондиліозі, за груднинному зобі великих розмірів, що опускається в середостіння позаду стравоходу і стискає цей орган. Епіфренальні дивертикули необхідно диференціювати з виразкою нижньої третини стравоходу, грижею стравохідного отвору діафрагми.

Лікування

Консервативне лікування

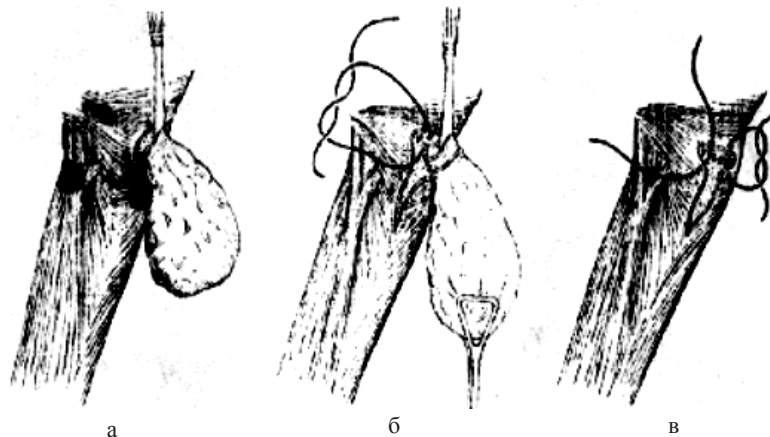
Консервативне лікування проводять з метою профілактики дивертикуліту. Воно показане при невеликих дивертикулах, які швидко випорожнюються, без явищ запалення в їх стінці. Таким хворим рекомендується не вживати гостру, гарячу і холодну їжу, алкогольні напої. При поєднанні дивертикула із грижею стравохідного отвору діафрагми лікування потрібно спрямувати на усунення рефлюкс-езофагіту.

Хірургічне лікування

Показанням до проведення хірургічного лікування є такі ускладнення, як дивертикуліт, кровотеча, виразки, малігнізація, перфорація.

При фарингоезофагеальному дивертикулі радикальною операцією є дивертикулектомія (мал. 9.10).

При біфуркаційному та епіфренальному дивертикулах виконують також дивертикулектомію із правобічного торакального доступу. Дивертикул виділяють із навколишніх тканин до шийки і висікають. Отвір у стравоході зашивають шляхом пластики м'язової оболонки. Інвагінацію дивертикула проводять лише при невеликих його розмірах. У разі перфорації дивертикула і виникненні медіастиніту виконують медіастинотомію з подальшим дренажуванням середостіння і гастростомію.



Мал. 9.10. Етапи операції при дивертикулі: а – видалення дивертикула; б – резекція; в – шви на стравохід.

Віддалені результати. Профілактика

Прогноз неускладнених дивертикулів стравоходу може бути сприятливим. Появу ознак порушення випорожнення дивертикулу і збільшення його розмірів розглядають як показання до проведення оперативного втручання.

Для профілактики дивертикулів необхідно усунути фактори, які сприяють підтриманню запального процесу в стравоході (захворювання шлунково-кишкового тракту, порушення режиму харчування, дієти). Перед кожним прийманням їжі потрібно випивати декілька ковтків води для механічного очищення дивертикула.

Література

1. Авилова О. М., Сокур П. П. Хронические свищи пищевода. – К.: Здоров'я, 1987. – 93 с.
2. Белый И. С., Чухриенко Д. П., Сердюк Д. В. Бытовые химические ожоги пищевода. – К.: Здоров'я, 1980. – 152 с.
3. Ванцян С. Н., Тошаков Р. А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. – М.: Медицина, 1971. – 260 с.
4. Василенко В. З., Гребнев А. Л., Сальман М. М. Болезни пищевода. – М.: Медицина, 1971. – 408 с.
5. Комаров Б. Д., Каншин Н. Н., Абакумов М. М. Повреждения пищевода. – М.: Медицина, 1981. – 175 с.
6. Ратнер Г. Л., Белоконев В. И. Ожоги пищевода и их последствия. – М.: Медицина, 1982. – 160 с.
7. Савельев В. С., Буянов В. М., Лукомский Г. И. Руководство по клинической эндоскопии. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
8. Томулевичюте Д. И., Витенас А. М. Болезни пищевода и кардии. – М.: Медицина, 1986. – 224 с.

Розділ 10. ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

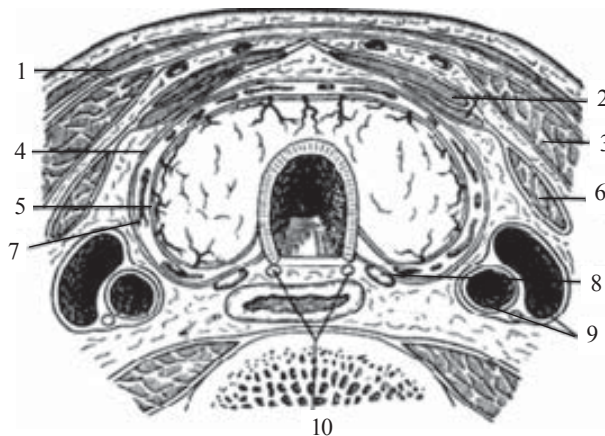
10.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

Щитоподібна залоза (*glandula thyreoidea*) розташована в передньому відділі шиї, межею якого є фронтальна площина, що проходить через поперечні відростки шийних хребців. У цьому відділі також розміщені нижня частина глотки, трахея, шийний відділ стравоходу, парашитоподібні залози, судинно-нервові пучки (мал. 10.1).

Щитоподібна залоза – найбільший ендокринний орган дорослої людини. Її форма досить мінлива, нагадує метелика. Залоза складається з правої та лівої часток і перешийка. Частки мають вигляд конуса або кvasолі, їх довжина – 3-5 см, товщина – 2-3 см. У кожній частці виділяють верхній та нижній полюси, передню, бокову, задню та внутрішню поверхні.

У нижній третині частки з'єднуються між собою перешийком. У 30-40 % людей є пірамідальний відросток. Він відходить від перешийка або внутрішньої частини однієї з бокових часток. Маса щитоподібної залози у дорослої людини – 20-50 г.

Щитоподібна залоза – це паренхіматозний орган, у нормі – рожево-червоного кольору, м'яко-еластичної консистенції, часточковий, покритий власною тонкостінною сполучнотканинною капсулою (*capsula propria*), яка інтимно



Мал. 10.1. Поперечний розріз шиї на рівні щитоподібної залози: 1 – *m. platysma*; 2 – *mm. sternohyoideus, sternothyreoideus*; 3 – *m. sternocleidomastoideus*; 4 – вісцеральний листок IV фасції шиї (зовнішня капсула); 5 – внутрішня капсула щитоподібної залози; 6 – *m. omohyoideus*; 7 – вени щитоподібної залози; 8 – епітеліальне тільце; 9 – судинно-нервовий пучок; 10 – зворотні нерви.

зв'язана з тканиною залози і розділяє її сполучнотканинними перегородками на часточки. Вісцеральний листок IV фасції шиї формує фасціальну піхву – зовнішню капсулу щитоподібної залози. Між цими капсулами є клітковина, в якій розміщуються судини залози. Залоза розташовується з двох боків щитоподібного, перснеподібного хрящів та трахеї, на 2-3 см не доходячи до вирізки груднини. Тканина щитоподібної залози буває додатково розміщена біля кореня язика чи ектована в грудну порожнину. Зовні залоза межує із

судинно-нервовим пучком (внутрішня яремна вена, загальна сонна артерія, блукаючий нерв), спереду – з короткими м'язами шиї.

Кровопостачання щитоподібної залози більш інтенсивне, ніж будь-якого іншого органа людини, і забезпечується за рахунок двох верхніх щитоподібних артерій, які відходять від зовнішніх сонних; нижніх щитоподібних артерій, що відходять від щитоподібно-шийного стовбура; непостійної непарної щитоподібної артерії (a. thyreoidea ima) – гілки дуги аорти. Основні артерії залози діляться на гілки II порядку поза нею, а численні гілки III порядку – на зовнішній капсулі. У паренхіму щитоподібної залози відходять дрібні артерії. Системи артерій широко анастомозують між собою. Венозна система залози дуже розвинута. Дрібні вени, які виходять з паренхіми залози, зливаються на її поверхні, утворюючи численні анастомози. Вени не мають клапанів, тому при їх пересіченні кровоточать і центральний, і периферичний кінці. З венозних сплетень формуються основні стовбури вен – парні верхні й нижні щитоподібні вени, а також середні (або бокові), які впадають у внутрішню яремну вену.

У місці розгалуження верхньої та нижньої щитоподібних артерій, на зовнішній капсулі щитоподібної залози, розміщені парашитоподібні залози (дві й більше з кожного боку). Це парні утвори червоно-бурого або жовтуватого кольору розміром 0,5x0,3 см. Частіше парашитоподібні залози розташовані на рівні середньої третини бокових часток щитоподібної залози по її задньо-внутрішній поверхні, але можуть локалізуватися і біля верхнього або нижнього полюса часток, на передній поверхні їх, рідко – в самій паренхімі.

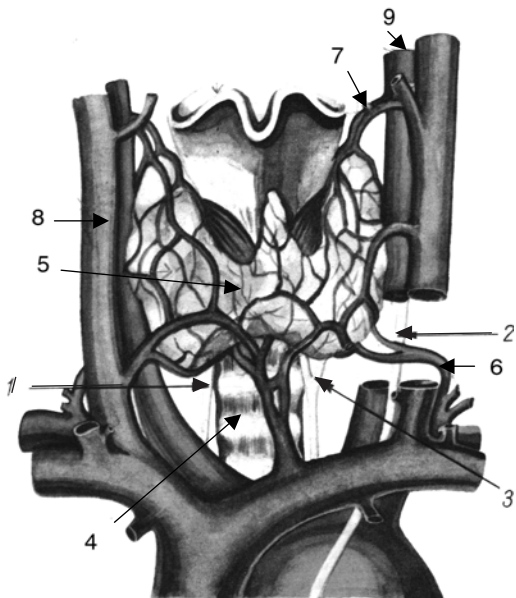
Іннервація щитоподібної залози забезпечується симпатичним та парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи. У безпосередній близькості від залози проходять парні (верхні та нижні) гортанні нерви.

Верхній гортанний нерв супроводжує верхню щитоподібну артерію. Внутрішня гілка нерва (чутлива) іннервує слизову оболонку гортані та надгортанника, зовнішня (рухова) – персноподібно-щитоподібний м'яз, який бере участь у натягненні голосових зв'язок.

Обидва нижніх гортанних, або зворотних, нерви (n. laryngeus inf. recurrens) проходять позаду фаціального ложа щитоподібної залози з обох боків трахеї в трахеостравохідній борозенці (мал. 10.2). Разом із нижньою щитоподібною артерією (або її гілками) вони підходять до залози на близьку відстань, часто поділяючись на окремі гілки і перехрещуючи попереду чи позаду стовбур нижньої щитоподібної артерії. Зворотний нерв іннервує м'язи гортані й голосові зв'язки. Його травмування під час операції призводить до порушення функції голосових зв'язок.

Знання особливостей розташування, кровопостачання та іннервації щитоподібної залози має велике значення для успішного проведення оперативного втручання.

Щитоподібна залоза виробляє органічні речовини (гормони), що містять йод і циркулюють з кров'ю. Біосинтез тиреоїдних гормонів відбувається у



Мал. 10.2. Хірургічна анатомія щитоподібної залози: 1 – правий зворотний нерв; 2 – блукаючий нерв; 3 – лівий зворотний нерв; 4 – трахея; 5 – щитоподібна залоза; 6 – нижня щитоподібна артерія; 7 – верхня щитоподібна артерія; 8 – внутрішня яремна вена; 9 – загальна сонна артерія

ниркових і статевих залоз) та постачання йоду з їжею. На секрецію гормонів залози впливають температура навколишнього середовища, емоційні та фізичні подразники. Регуляція синтезу і секреції гормонів щитоподібної залози здійснюється центральною нервовою системою через гіпоталамо-гіпофізарну систему. Гіпоталамус виробляє гормон тироліберин, який, у свою чергу, контролює і стимулює синтез тиреотропного гормону (ТТГ). Тиреотропний гормон надходить у щитоподібну залозу з током крові, зв'язується спеціальними рецепторами, що розташовані на поверхні фолікулярних клітин, і стимулює їх біосинтетичну та секреторну діяльність.

Між центральною нервовою системою, гіпофізом і щитоподібною залозою існує також взаємодія за принципом зворотного зв'язку. При зменшенні рівня T_3 і T_4 тиреотропна функція гіпофіза підвищується, при зростанні – знижується. Підвищене продукування ТТГ призводить до посилення функції щитоподібної залози, дифузного або вузлуватого її збільшення (гіперплазії).

Тиреоїдні гормони впливають на інтенсивність обміну речовин та енергії. Залежно від концентрації тиреоїдних гормонів у крові їх дія на різні види обміну може бути діаметрально протилежною. Зниження біосинтезу і секреції цих гормонів призводить до затримки фізичного та психічного розвитку людини.

фолікулах, які являють собою пухирці діаметром від 0,05 до 0,5 мм з порожниною, заповненою колоїдом, більшу частину якого становить тиреоглобулін – глікопротеїд. Розмір і кількість фолікулів залежать від функціонального стану щитоподібної залози. Колоїд синтезується фолікулярними клітинами, або А-клітинами, які формують стінку фолікула. А-клітини мають унікальну здатність захоплювати йод з крові, зв'язувати його з тиреоглобуліном колоїду і після складних біохімічних процесів синтезувати гормони щитоподібної залози – тироксин (T_4) і трийодтиронін (T_3). Біохімічна активність останнього у 3-5 разів вища.

Секреція гормонів щитоподібної залози залежить від ряду факторів, перш за все – від діяльності інших залоз внутрішньої секреції (передньої частки гіпофіза, над-

У щитоподібній залозі є також парафолікулярні клітини, які розташовані на зовнішній поверхні фолікулів. Вони продукують білковий гормон тиреокальцитонін, котрий бере участь у регуляції кальцію, викликаючи зниження його рівня. Тиреокальцитонін є антагоністом паратгормону, який виділяють парашитоподібні залози.

10.2. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

1. Загальноклінічні (анамнез, дослідження органів та систем).

Пальпацію щитоподібної залози проводять у різному положенні хворого. Лікар стоїть перед пацієнтом або за його спиною і пальпує шию двома руками, відтискаючи кивальний м'яз назад. При цьому визначають форму зоба, його розміри, консистенцію, рухливість, зміщення при ковтанні. Коли зоб розташовується за грудниною, верхівка його може виходити при ковтанні або відкиданні голови. Промацують лімфатичні вузли на шії та під нижньою щелепою. Після цього можна говорити про розмір зоба.

2. Лабораторні: а) загальний аналіз крові та сечі; б) біохімічні показники крові (білірубін, білок, ліпіди, креатини, сечовина, електроліти), коагулограма.

3. Визначають функціональний стан щитоподібної залози, концентрацію тиреоїдних гормонів T_3 (норма – 1,2-3,0 нмоль/л) і T_4 (норма 60-160 нмоль/л); тиреостимулювальних антитіл – імуноглобулінів, антитиреоїдних антитіл, ТТГ, рівень білковозв'язаного йоду. Проводять дослідження основного обміну (в нормі – $\pm 15\%$), йодопоглинальної функції щитоподібної залози (у нормі поглинання J^{131} через 2 години – 10-15 %; 4 години – 18-30 %; 24 години – 25-53 %).

4. Ультразвукове дослідження (сонографія).

5. Сканування щитоподібної залози.

6. Тонкоголкова аспіраційна пункційна біопсія (ТАПБ).

7. Рентгенографія шії з контрастуванням стравоходу (деформація, зміщення стравоходу та трахеї).

8. Рентгенографія грудної клітки у 2-х проєкціях, томографія (внутрішньогруднинний зоб).

9. Термографія.

10.3. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Класифікація захворювань щитоподібної залози (прийнята на Міжнародній конференції з проблем зоба в Софії)

I. Уроджені аномалії щитоподібної залози.

1. Аплазія, гіоплазія.

2. Ектопія тканини залози.

3. Незарощення язично-щитоподібної протоки.

II. Ендемічний зоб з розподілом.

1. За ступенем збільшення: 0, I, II, III, IV, V.

2. За формою: дифузний, вузловий, змішаний.
3. За функціональними проявами: еутиреоїдний, гіпотиреоїдний, гіпертиреоїдний.
- III. Спорадичний зоб з розподілом, аналогічним ендемічному.
- IV. Дифузний токсичний зоб з розподілом на легкий, середній, тяжкий ступені тиреотоксикозу.
- V. Гіпотиреоз з розподілом за тяжкістю: легкий, середній, тяжкий (мікседема).
- VI. Запальні процеси.
 1. Тиреоїдит: гострий, підгострий (де Кервена), хронічний (автоімунний Хашимото, фіброзний Ріделя).
 2. Гострий струміт.
 3. Рідкісні захворювання:
 - а) специфічні (туберкульоз, сифіліс);
 - б) грибові й паразитарні (актиномікоз, ехінококоз і т. ін.).
- VII. Ушкодження: а) відкриті; б) закриті.
- VIII. Злоякісні пухлини (рак, саркома, метастазуюча аденома, гемангіоендотеліома тощо).

Зоб – це патологічне збільшення щитоподібної залози, яке супроводжується в багатьох випадках розладами її функції і відповідними порушеннями загального стану організму.

10.4. ЕНДЕМІЧНИЙ І СПОРАДИЧНИЙ ЗОБ

Ендемічний зоб – це захворювання щитоподібної залози, яке зустрічається серед населення гірських місцевостей і пов'язане головним чином із недостатнім вмістом йоду в навколишньому середовищі (воді, землі, повітрі, харчових продуктах). В Україні ендемічними щодо зоба є області Західної України (крайова патологія). Спорадичний зоб – це захворювання щитоподібної залози у людей із регіонів, не ендемічних щодо зоба.

Етіологія і патогенез

Мінімальна добова потреба йоду для дітей 50-100 мкг, для дорослих – 150-300 мкг. При недостатньому надходженні йоду в організмі знижується синтез тиреоїдних гормонів, що викликає гіперпродукцію тиреотропного гормону гіпофіза і, як наслідок, наступну компенсаторну гіперплазію епітелію щитоподібної залози та її зобну трансформацію.

Виникнення ендемічного зоба можуть спричинити також погані санітарно-гігієнічні умови (сирі приміщення, недостача кисню, забруднення води), недостатність у навколишньому середовищі мікроелементів (марганцю, цинку, кобальту), та збільшення вмісту кальцію.

Ознаки зобної ендемії:

1. Частота захворювання в популяції перевищує 10 %.

2. Зменшується співвідношення чоловіків та жінок, хворих на зоб, наближаючись при ендемії до 1 % (показник Ленца–Бауера).

3. Наявність у значної кількості хворих ознак гіпотиреозу, в тяжких випадках – кретинізму.

4. Більша частота виникнення вузлових форм.

5. Випадки зоба у тварин.

Для профілактики ендемічного зоба населенню ендемічних щодо зоба районів необхідно вживати йодовану сіль, хліб або воду. Для дітей і жінок репродуктивного віку показано також вживання йодованого масла. З медикаментозних засобів призначають антиструмін по 1 таблетці 1 раз на тиждень.

Спорадичний нетоксичний зоб характеризується збільшенням щитоподібної залози без порушення її функції. Причини цього захворювання вивчено недостатньо. Спорадичний зоб виникає незалежно від місцевості й ніколи не має масового характеру. В жінок він зустрічається у 7-10 разів частіше, ніж у чоловіків. Вважають, що ця патологія розвивається внаслідок відносної йодної недостатності, яка призводить до дефекту ферментних систем, котрі забезпечують утилізацію йоду щитоподібною залозою і його нормальний обмін в організмі, а також до порушення всмоктування йоду в кишечнику і зниження функції печінки. Значну роль у патогенезі нетоксичного зоба відводять аутоімунним механізмам. У 84 % хворих на нетоксичний вузловий зоб у сироватці крові виявляють імуноглобуліни, які стимулюють збільшення паренхіми щитоподібної залози і не впливають на її функцію. Швидше за все розвиток нетоксичного зоба можуть викликати декілька факторів: в одних випадках переважає недостатність йоду, в інших – аутоімунні механізми. Не виключаються також бактеріальна та вірусна інфекції.

В останні роки в Україні спостерігається чітка тенденція до зниження функціональної активності щитоподібної залози та резервів її компенсації і зростання вогнищевої патології, яка характеризується нерівномірним (недифузним) ураженням тиреоїдної паренхіми. Вогнищеві форми уражень щитоподібної залози, що охоплюють вузловий та спорадичний зоб, доброякісні пухлини (еутиреїдні та гіперфункціонуючі аденоми), дегенеративні та запальні кістозні утвори, тиреоїдити, рак становлять найбільшу частину тиреоїдної патології.

Патоморфологія

Макроскопічно зоб поділяють на вузловий, дифузний та змішаний, за гістологічною структурою – паренхіматозний і колоїдний. Залежно від змін, які виникають у тканині щитоподібної залози, консистенція її може бути м'якою, щільноеластичною, щільною.

Виділяють також зоб фіброзний, кістозний, судинний і осифікуючий. Можливі й комбінації всіх цих форм зоба. Гіперплазія щитоподібної залози з проліферативним ростом клітин відповідає клінічній картині гіпертиреозу, а гіпоплазія епітелію з явищами дегенерації – гіпотиреозу. Джерелом росту

тиреїдної паренхіми є інтерфолікулярний епітелій, який знаходиться між фолікулами клітинних накопичень, тяжами або відростками, що розвиваються з базальних тиреоцитів.

Класифікація

За ступенем збільшення щитоподібної залози виділяють:

0 ст. – щитоподібна залоза не промацується;

I ст. – залоза промацується невиразно;

II ст. – залоза промацується добре, її видно при ковтанні;

III ст. – збільшена щитоподібна залоза рівномірно потовщує шию, згладжуючи її контури (“товста шия”);

IV ст. – щитоподібна залоза значно збільшена, викликає деформацію контурів шиї;

V ст. – щитоподібна залоза досягає великих розмірів.

Збільшення щитоподібної залози до I-II ступенів без зобної трансформації та порушень її функції вважають варіантом норми і називають гіперплазією.

За *формою збільшення* щитоподібної залози розрізняють зоб:

1. Дифузний.

2. Вузловий.

3. Змішаний.

За *локалізацією* зоб може бути:

1. Типової локалізації – в передніх ділянках шиї.

2. Шийно-загруднинний – з локалізацією нижнього полюса за грудниною.

3. “Пірнаючий” – зникає в грудній порожнині при вдиху і з’являється над яремною вирізкою при видиху.

4. Рідкісні локалізації: внутрішньогрудний, зоб кореня язика, попереду груднинний, позастравохідний, позатрахеальний, зоб додаткових залоз (аберантний).

За *функціональним станом* зоб може бути:

1. Еутиреоїдний – функція щитоподібної залози не порушена.

2. Гіпертиреїдний – функція підвищена.

3. Гіпотиреоїдний – функція знижена.

Клінічна симптоматика

Клінічні прояви зоба залежать від ступеня його збільшення, стиснення ним навколишніх органів і функціонального стану щитоподібної залози.

Суб’єктивні симптоми захворювання проявляються по-різному. Одні хворі, незважаючи на наявність зоба великих розмірів, почувають себе вільно, інші й при невеликому зобі відчувають дискомфорт. Клінічні ознаки захворювання залежать від форми, розмірів та локалізації зоба. Хворі переважно скаржаться на зміну конфігурації шиї та відчуття тиснення на трахею, стравохід (утруднення дихання, ковтання, осиплість голосу). В деяких випадках ступінь цих проявів захворювання залежить від положення голови.

Стиснення зобом того чи іншого органа призводить до відповідних наслідків залежно від того, яку функцію виконує цей орган і яке значення має для організму. Так, найчастіше страждає трахея. При стисненні трахеї зобом можуть виникати зміщення її і гортані, звуження просвіту, зміна стінки (трахеомаліяція).

Загруднинний зоб супроводжується розширенням вен шиї, обличчя, іноді – осиплістю голосу. Так званий “пірнаючий” зоб може при диханні значно стискати трахею і викликати утруднення дихання (особливо при виконанні фізичної роботи) та напади тяжкої асфіксії. Довготривале хронічне порушення дихання призводить до гіпертрофії і дилатації правого серця. Виникає так зване “механічне зобне серце”.

Симптоматика залежить також від функціонального стану щитоподібної залози. У хворих на ендемічний зоб нерідко наявні ознаки гіпотиреозу, що проявляється загальною слабкістю, сонливістю, кволістю, зниженням пам'яті й слуху. Вони мають характерний зовнішній вигляд – суха, бліда шкіра, одутле обличчя, набряки навколо очей, рідке волосся на голові, ламкі нігті. При гіпертиреоїдному зобі спостерігаються ознаки підвищеної функції щитоподібної залози: дратівливість, серцебиття, швидка втомлюваність, підвищена пітливість, поганий сон, втрата маси тіла.

Ускладненнями ендемічного (спорадичного) еутиреоїдного зоба є: струміт – запалення зоботрансформованої щитоподібної залози, крововиливи в тканину зоба, асфіксія, малігнізація.

Діагностика

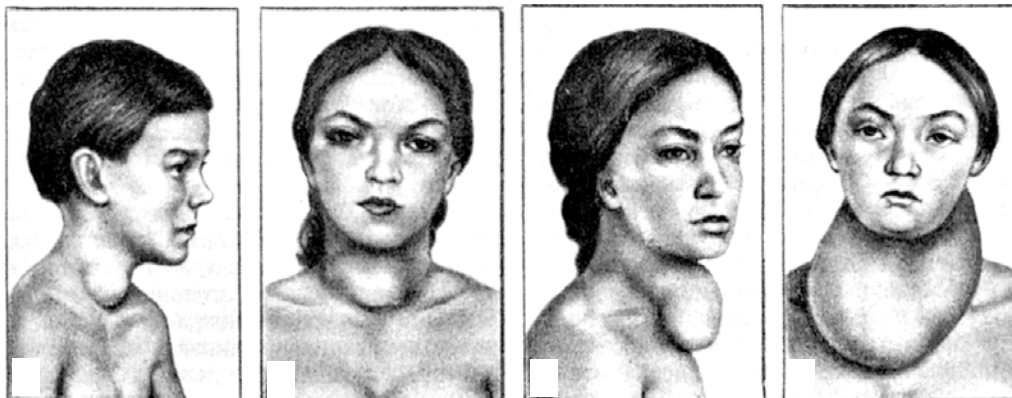
Серед різних методів діагностики зоба велику увагу слід приділяти клініко-фізикальним методам обстеження. Ретельний збір анамнезу, скарг хворого, огляд, пальпація шиї мають першочергове значення для встановлення діагнозу та вибору методу лікування.

Діагностика зоба при його розмірах більше II ступеня досить легка. При огляді хворого зоб достатньої величини одразу привертає до себе увагу. Особливого значення надають пальпації зоботрансформованої щитоподібної залози, визначаючи її поверхню, консистенцію, болючість, рухомість. При аускультатії можуть іноді вислуховуватися судинні шуми.

Ендемічний зоб частіше має вузловий або змішаний характер, може досягати великих розмірів. Вузли можуть розміщуватись як у частках, так і в перешийку щитоподібної залози. Зоб буває одно- і двобічним. Колоїдний вузловий зоб має куле- або яйцеподібну форму, кісти майже завжди кулеподібні.

Щитоподібна залоза нерівномірно збільшена, форма її залежить від розташування, кількості й розміру вузлів (мал. 10.3).

Поверхня вузлів частіше гладенька. Консистенція може бути м'якою, щільноеластичною, щільною. Судинний зоб м'якоеластичний, легко стискається, пульсує. При аускультатії такого зоба вислуховується судинний шум. У разі відсутності запальних змін зоб має добру рухомість відносно навко-

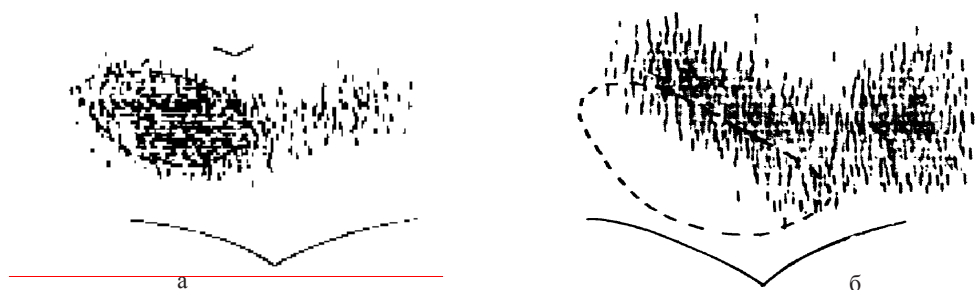


Мал. 10.3. Різні форми ендемічного зоба.

лишніх тканин і зміщується при ковтанні. При дифузному паренхіматозному зобі, який зустрічається у невеликої кількості хворих, щитоподібна залоза не досягає значних розмірів і зберігає анатомічну форму метелика.

При частково (або повністю) загруднинному розташуванні зоба або “короткій” шиї доцільно проводити її пальпацію в горизонтальному положенні хворого (на кушетці) з валиком під лопатками і відкинутою назад головою. У цьому положенні, особливо при ковтанні, щитоподібна залоза виводиться з-за груднини і стає більш доступною для пальпації. Корисним є проведення пальпації залози при пробі Вальсальви (форсована спроба видиху при закритому роті й носових ходах). Обов'язково пальпують лімфатичні вузли на шиї та під щелепою.

Для встановлення діагнозу використовують лабораторні та додаткові методи дослідження. Функціональну активність щитоподібної залози визначають за рівнем гормонів T_3 , T_4 , йодопоглинальною здатністю, концентрацією в крові білковозв'язаного йоду. Радіоізотопна сцинтиграфія із застосуванням I^{131} залишається єдиним методом, який дозволяє визначити функціональну активність різних ділянок щитоподібної залози. Це дає змогу виявити функціонально активні (“гарячі”) вузли, що мають виключно доброякісний характер та відповідають токсичним аденомам (мал. 10.4).

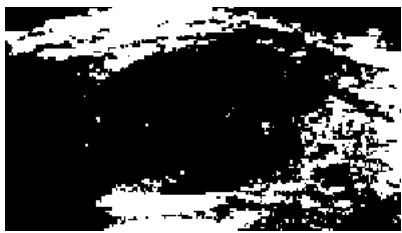


Мал. 10.4. Сканограма щитоподібної залози: а – при тиреотоксичній аденомі (“гарячий” вузол); б – при нетоксичному вузловому зобі (“холодний” вузол).

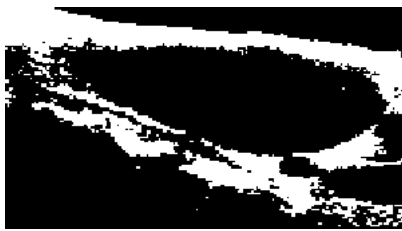
Форму і розміщення щитоподібної залози визначають за допомогою рентгенографії шиї та середостіння (при загруднинному зобі) й комп'ютерної томографії. Найпоширенішим методом візуалізації залози є ультразвукове дослідження (УЗД, сонографія). З високою точністю, за даними УЗД, діагностують кісти щитоподібної залози, гіпер- та ізоехогенні однорідні вузли, які переважно відповідають тиреоїдним аденомам (мал. 10.5).



а



б



в

Мал. 10.5. УЗД щитоподібної залози: а – вузловий зоб; б – аденома щитоподібної залози; в – кіста щитоподібної залози.

вузли множинні, щільні, розташовані ланцюжком у підщелепних ділянках і по ходу яремних вен. Захворювання може мати інфільтративну, індуративну і казеозну форми. При індуративній та інфільтративній формах підвищується температура тіла, погіршується загальний стан. При пальпації лімфатичні вузли або їх конгломерати щільноеластичної консистенції, болючі. При казеозній формі загальний стан хворого ще більше погіршується, вузли різко болючі, шкіра над ними гіперемована, можуть виникати нориці із серозно-

Для визначення наявності атипових клітин необхідним є проведення пункційної біопсії щитоподібної залози. Тонкоігольова аспіраційна пункційна біопсія (ТАПБ) та трепан-біопсія (ТБ) найбільш чутливі та специфічні з інструментальних методів діагностики і диференціації більшості злоякісних пухлин та доброякісних вогнищевих процесів залози.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику нетоксичного і спорадичного зоба проводять із доброякісними пухлинами шиї, лімфогранулематозом, туберкульозним лімфаденітом, хронічним автоімунним тиреоїдитом, бронхогенними кістами шиї, аневризмою аорти, раком щитоподібної залози.

Доброякісні пухлини передніх ділянок шиї розташовані найчастіше в підшкірній клітковині, ростуть повільно, рідко досягають великих розмірів. Ліпоми мають еластичну консистенцію, фіброми – більш щільні. Поверхня їх гладенька, під час ковтання хворого ці утвори разом із трахеєю не зміщуються, при ультразвуковому дослідженні не мають відношення до щитоподібної залози.

Туберкульозний лімфаденіт зустрічається частіше у людей молодого віку, лімфатичні

гнійним вмістом. Для підтвердження діагнозу необхідні рентгенологічне дослідження легень, цитологічне дослідження пунктату з лімфовузла.

При лімфогранулематозі захворювання у більшості випадків починається із стійкого збільшення одного або групи периферичних лімфовузлів. Погіршується загальний стан, можуть бути гарячка, нічне потіння, свербіж, швидке схуднення. Досить часто на розгинальних поверхнях кінцівок з'являються сухі, щільні, рожевого кольору, дуже сверблячі вузлики діаметром 4-5 мм. Про наявність лімфогранулематозу також свідчать збільшення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, лімфоцитопенія, дані пункційної біопсії вузлів.

Серединна кіста шиї (зумовлена незарощенням язично-щитоподібної протоки) розміщується на середній лінії шиї між під'язичною кісткою та верхнім краєм щитоподібного хряща, має круглу форму, гладеньку поверхню, добре рухома, не зміщується при ковтанні. У разі запалення кісти виникає біль при ковтанні, пальпація болюча, рухомість обмежена, має місце інфільтрація навколишніх тканин; при деструкції оболонки кісти утворюється нориця.

Бокова кіста шиї (аномалія розвитку зобно-глоткової протоки, зяберних дуг) міститься біля медіального краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза, вище щитоподібної залози, має округлу форму, гладеньку поверхню, рухома, не зміщується при ковтанні. Як і серединна кіста, може нагноюватися, утворювати нориці. УЗД не виявляє зв'язку цих утворів із залозою.

При аутоімунному тиреоїдиті Хашимото щитоподібна залоза дифузнозбільшена, щільноеластичної консистенції, має характерний мозаїчний вигляд на сонограмі. З розвитком хвороби посилюються явища гіпотиреозу. Позитивний ефект лікування L-тироксином підтверджує діагноз.

Зоб Ріделя зустрічається частіше у чоловіків. При цьому захворюванні щитоподібна залоза дуже щільна ("залізна"), горбиста, може викликати відчуття стискання шиї, явища стенозування трахеї.

У випадку аневризми дуги аорти при пальпації пухлини відчувається пульсація, при аускультатії вислуховується характерний шум. Можливі скарги на біль стріляючого характеру в спині, осиплість голосу. Для уточнення діагнозу треба провести рентгенологічне та ультразвукове дослідження грудей, шиї та позагруднинного простору.

Особливе значення має диференційна діагностика вузлових форм зоба з раком щитоподібної залози, частота якого помітно збільшилася. В Україні в останні роки захворюваність на рак залози становить 4:100 000 населення (майже 2000 спостережень на рік). Головним чином уражаються жінки віком 40-50 років, зростає також частота випадків раку щитоподібної залози у дітей.

Рак щитоподібної залози може виникати первинно, існувати у вузлуватотрансформованій залозі, а також бути наслідком злоякісного переродження вузлового зоба. Багатовузловий зоб малігнізується відносно рідко. У початкових стадіях розвитку рак залози не має характерних ознак. Підозрілим щодо раку є поява поодинокого вузла твердої консистенції і низької ехоген-

ності, особливо при швидкому збільшенні його розмірів. Аналогічно треба розцінювати і швидко прогресуюче збільшення вже тривало існуючого вузлового зоба. На відміну від вузлового зоба, ракова пухлина дуже щільна, має горбисту поверхню, не так чітко відмежовується від навколишніх тканин. У пізніх стадіях раку залоза малорухома, з'являються осиплість голосу, дисфагія, задишка. У деяких хворих визначаються ознаки гіпер- або гіпотиреозу. Характерним є метастазування у лімфатичні вузли по ходу судинно-нервового пучка ший, ділянку передгортанника, легені, кістки, печінку.

Дані ультразвукового і радіоізотопного досліджень недостатньо інформативні для виключення раку щитоподібної залози. При УЗД підозрілими відносно злоякісного новоутворення є гіпоехогенні, нечітко відмежовані вузли, при радіологічному дослідженні – осередкове низьке накопичення I^{131} , “холодні” вузли. Найбільш чутливими і специфічними з інструментальних методів діагностики в диференціації злоякісних і доброякісних вогнищевих процесів у залозі до операції є ТАПБ і ТБ. Ефективність пункційної біопсії значно підвищується при виконанні її під контролем ультразвукового дослідження для більш точного наведення аспіраційної голки. Таким чином, остаточним критерієм у диференційній діагностиці вузлових форм зоба і раку щитоподібної залози є їх гістологічна (цитологічна) ідентифікація.

Методи лікування

Вибір методу лікування при ендемічному та спорадичному зобі залежить від форми і розмірів зоба, наявності ускладнень, ступеня функціональних порушень, підозри на злоякісну трансформацію.

При дифузному нетоксичному зобі без ознак компресії органів ший проводять консервативне лікування – препарати йоду, супресивна терапія тиреоїдином, левотироксином (L-тироксином), але довготривала терапія препаратами йоду може призвести до вторинного гіпертиреозидизму, тому застосування їх обмежене.

Консервативне лікування L-тироксином призначають також у випадках нетоксичного солітарного вузлового та багатовузлового зоба невеликих розмірів після верифікації його доброякісності й відсутності компресійних ускладнень з обов'язковим контролем його ефективності та оцінкою прогнозу (клінічне обстеження, УЗД, радіоактивна скінтиграфія, пункційна біопсія). Якщо протягом 5-6 місяців терапії зменшення розмірів вузлів не вдалось досягнути, показане оперативне лікування. При спадкових формах вузлового зоба і зобі великих розмірів консервативна терапія препаратами тиреоїдних гормонів малоефективна. Супресивна терапія L-тироксином протипоказана за наявності автономних гіперфункціонуючих вогнищ (дані скінтиграфії з I^{131} , рівень тиреотропіну, вільного тироксину).

Радіоїодотерапія показана окремим хворим віком понад 50 років на рецидивний багатовузловий зоб, якщо під час першої операції були пошкоджені гортанні нерви або парашитоподібні залози, а також при наявності протипоказань

до проведення операції або відмові хворого від неї. Метод досить ефективний, але значна кількість протипоказань і ускладнень обмежує його застосування.

Новий малоінвазивний хірургічний метод лікування невеликих за розміром кістозних форм вузлового зоба полягає в пункції кісти (після верифікації доброякісності шляхом виконання пункційної біопсії, УЗД), аспірації вмісту і наступному введенні у порожнину через ту ж саму пункційну голку препарату (“Полімеру фібрину”, біоадгезив або 96° етилового спирту в кількості, що дорівнює 1/4 об’єму видаленої рідини) з локальною компресією місця пункції протягом 25-35 хвилин. Залишкова порожнина кісти ліквідується за рахунок як адгезії її стінок, так і заміщення тканини кісти сполучнотканинним рубцем, що забезпечує лікувальний ефект. При необхідності маніпуляцію повторюють. У подальшому хворі впродовж 5-7 місяців отримують супресивну дозу L-тироксину.

Відаючи належне новим сучасним підходам до лікування нетоксичного вузлового зоба, необхідно підкреслити, що загальноприйнятим основним методом є хірургічний. Він найбільш ефективний, при його застосуванні в найкоротший термін досягається структурна та функціональна однорідність здорової тканини щитоподібної залози і виключається можливість подальшого розвитку ракової пухлини. Хірургічний метод лікування показаний більшості хворих з вузловою та змішаною формами зоба незалежно від функціонального стану залози та її розмірів, особливо при великих зобах; при наявності ознак компресії органів шийі, підозрі на рак, вторинному гіпертиреозидизмі, аберантному та ектопічному зобі (велика вірогідність малигнізації) загруднинної і внутрішньогруднинної локалізації (стенозування трахеї, серцево-судинні порушення).

Характер і об’єм передопераційної підготовки хворих на нетоксичний та вузловий зоб залежать від виявлених під час обстеження порушень діяльності органів і систем. У хворих із супровідною хронічною серцево-легеневою патологією, при зобі великих розмірів з явищами компресії органів шийі передопераційну підготовку потрібно проводити в умовах стаціонару. Перед операцією хворим на вузловий і багатовузловий зоб обов’язково треба виконати ларингологічне обстеження для визначення рухомості голосових зв’язок.

Операції виконуються під місцевою анестезією або ендотрахеальним наркозом. Методом вибору слід вважати ендотрахеальний наркоз, при якому створюються найбільш сприятливі умови для проведення ретельної ревізії зоботрансформованої щитоподібної залози та суміжних просторів шийі і оперативного втручання. Особливо це стосується зоба великих розмірів, малорухомої залози, шийно-загруднинної, загруднинної, ретротрахеальної і ретрозофагеальної локалізації вузлів. Місцеву анестезію у поєднанні з нейролептаналгезією можна застосовувати при вузловому зобі (кісті) невеликих розмірів, типовій шийній локалізації за наявності протипоказань до використання наркозу.

При операціях на щитоподібній залозі найпоширенішим хірургічним доступом є комірцевоподібний розріз за Кохером у нижньому відділі шийі над груднинно-ключичним зчленуванням, який у більшості випадків збігається з

проекцією нижньої шийної складки. З косметичних міркувань краще, коли кінці розрізу розташовані симетрично незалежно від того, однобічний чи двобічний вузловий зоб.

Для полегшення мобілізації щитоподібної залози операцію у більшості випадків краще починати з пересічення її перешийка і звільнення від нього передньої стінки трахеї – важливого орієнтира для подальших маніпуляцій хірурга. У будь-якому разі перешийок і пірамідальний відросток підлягають видаленню як небезпечні з огляду на виникнення рецидиву.

Характер і об'єм операції остаточно визначаються після ретельної ревізії щитоподібної залози з урахуванням кількості й локалізації вузлів, особливостей взаємозв'язків залози з навколишніми органами і тканинами, макроскопічної характеристики вузлів. Остання має велике значення у диференційній діагностиці з раком щитоподібної залози. Головними макроскопічними ознаками злоякісної пухлини є зрощення її з навколишніми тканинами, неправильна форма та щільність, відсутність чи незначне вираження капсули на розтині, строкатий, сірий чи сіро-буруватий колір тканини, наявність різного розміру вогнищ деструкції, сферичних кальцифікатів. При невідповідності доопераційного діагнозу макроскопічному вигляду щитоподібної залози і підозрі на рак під час операції необхідно виконати інтраопераційну експрес-біопсію.

При всіх доброякісних вузлових формах нетоксичного зоба операція повинна мати органозберігаючий характер, тобто одночасно з вилученням патологічних вогнищ необхідне максимальне збереження макроскопічно здорової тиреоїдної паренхіми. У зв'язку з великою різноманітністю форм, розмірів і варіантів розташування вузлів об'єм операції визначають строго індивідуально. Основними типами операцій при нетоксичному ендемічному і спорадичному зобі є: екстирпація вузла (вузлів) з економною резекцією прилеглої здорової тканини, розширена резекція частки (часток), субтотальна резекція частки, субтотальна резекція щитоподібної залози, гемітиреоїдектомія, а також їх комбінації. Резекцію залози виконують субфасціалью, що забезпечує мінімальний ризик ушкодження або видалення парашитоподібних залоз і травми гортанних нервів.

У зв'язку з підвищенням в останні роки онкоризику при одновузлових аденоматозних нетоксичних зобах оптимальним об'ємом операції вважають лобектомію (гемітиреоїдектомію), яка зберігає у більшості хворих нормальну функцію щитоподібної залози і водночас є операцією, достатньою з онкологічної точки зору, якщо остаточною гістологічним діагнозом буде високодиференційований тиреоїдний рак. При багатовузлових формах зоба часто виконують субтотальну резекцію залози за методикою М.М. Ковальова, формуючи кукси біля верхніх полюсів часток, де частіше залишається здорова тканина, у деяких випадках – енуклеацію (вилущування вузлів).

При шийно-загруднинній локалізації зоба операцію починають із стандартного розрізу. Після субфасціальної мобілізації розташованої над грудни-

ною частини зобнотрансформованої частки загруднинну частину вузла виводять у рану в більшості випадків без ускладнень. При внутрішньогруднинному зобі, який зустрічається дуже рідко, необхідно використовувати торакальний доступ – повздожню стернотомію. Коли вузол розташований тільки у перешийку, видаляють перешийок з економною резекцією прилеглих частин часток щитоподібної залози.

У протоколі операції обов'язково зазначають характер оперативного втручання, об'єм залишеної здорової тканини і місце формування кукс часток залози. Після операції з приводу нетоксичного ендемічного та спорадичного зоба для запобігання рецидиву захворювання протягом 6-10 місяців проводять супресивну терапію (L-тироксин) з метою пригнічення секреції тиреотропіну і зняття тиреотропної стимуляції.

10.5. ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

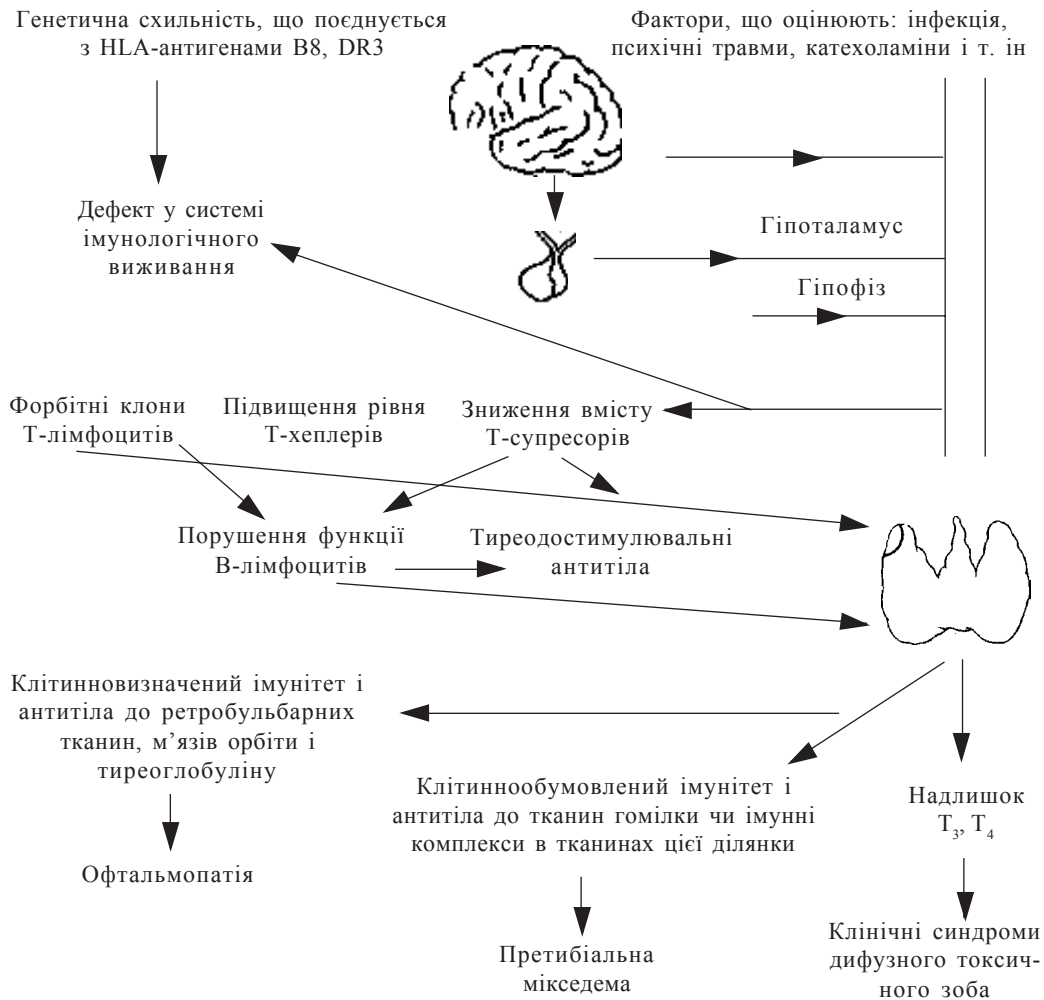
Токсичний, або тиреотоксичний, зоб – це захворювання щитоподібної залози, яке характеризується гіперпродукцією тиреоїдних гормонів і стійким збільшенням їх вмісту в сироватці крові. Патологічний стан організму, зумовлений підвищенням рівня у крові гормонів залози, називають тиреотоксикозом. Залежно від характеру збільшення щитоподібної залози розрізняють: дифузний токсичний зоб, вузловий токсичний зоб, тиреотоксичну аденому щитоподібної залози. Ознаки тиреотоксикозу можуть бути також при автоімунному тиреоїдиті, раку щитоподібної залози, гормонально активній аденомі гіпофіза, безконтрольному прийманні тиреоїдних гормонів.

Дифузний токсичний зоб відомий у літературі як хвороба Базедова, а також Грейвса, Парі, Фляяні, тиреотоксикоз. Це нейроендокринне й автоімунне захворювання, яке зумовлене стійкою надмірною секрецією тиреоїдних гормонів дифузнозбільшеною щитоподібною залозою, що призводить до порушення всіх видів обміну речовин і енергії, а також функцій різних органів і систем людини. На дифузний токсичний зоб частіше хворіють жінки віком 20-40 років. Співвідношення хворих на дифузний токсичний зоб жінок до чоловіків – 9:1.

Етіологія і патогенез

Доведено, що дифузний токсичний зоб є органоспецифічним, автоімунним, генетично обумовленим захворюванням, яке характеризується появою автоантитіл до рецепторів плазматичних мембран тиреоцитів. Ці автоантитіла називають тиреостимулювальними імуноглобулінами. Пусковими факторами даного захворювання вважають психічну травму, постійне емоційне напруження, інфекційні хвороби, інтоксикації, дисфункцію інших ендокринних залоз і т. ін. Часто хвороба зустрічається в одній родині, що вказує на генетично зумовлену схильність організму до тиреотоксикозу.

Патогенез дифузного токсичного зоба складний і остаточно не з'ясований (мал. 10.6). Серед етіологічних факторів особливе значення мають імунологічні порушення.



Мал. 10.6. Можливі механізми патогенезу дифузного токсичного зоба (за Н.Т. Старковою).

У крові хворих на дифузний токсичний зоб виявляють тиреостимулювальні імуноглобуліни тривалої дії – LATS і LATS-протектор, а також антитіла до інших тиреоїдних антигенів – тиреоглобуліну, мікросомальної фракції тиреоцитів, тиреоїдної пероксидази. Можливо, дане захворювання розвивається внаслідок первинного дефекту імунного нагляду з дефіцитом супресорів Т-лімфоцитів і проліферації забороненого клону хелперів Т-лімфоцитів. За безпосередньої участі останнього В-лімфоцити і плазматичні клітини синтезують тиреостимулювальні імуноглобуліни. Взаємодія цих імуноглобулінів (антитіл) з антигеном мембран тиреоїдного епітелію призводить до ефекту, подібного до дії ТТГ, тобто зумовлює посилення синтезу і секреції тиреоїдних гормонів та гіпертрофію щитоподібної залози.

Багатовузловий тиреотоксичний зоб виникає частіше у жінок, тиреотоксикоз при цьому має вторинний характер. Тиреотоксична аденома – це надмірно функціонуючий вузловий зоб (здебільшого поодинокий вузол) з розвитком явищ тиреотоксикозу. Особливістю гіперфункціонуючої тиреотоксичної аденоми є підвищена секреція тиреоїдних гормонів незалежно від секреції ТТГ. Механізм цього явища остаточно не вивчено. Для розвитку тиреотоксичної аденоми потрібно від 3 до 7 років.

Значне і тривале збільшення рівня T_3 , T_4 в організмі людини призводить до: окиснювальних процесів у тканинах, порушення всіх видів обміну речовин, діяльності центральної нервової системи, серця, печінки, інших органів.

Патоморфологія

При первинному дифузному токсичному зобі залоза рівномірно збільшена, м'яко- або щільноеластичної консистенції, для неї характерна багата васкуляризація, на розрізі тканина повнокровна, соковита, сіро-рожевого кольору. Мікроскопічні зміни щитоподібної залози полягають головним чином у розростанні епітелію у фолікулах та їх поліморфізмі. Колоїдна маса фолікулів стає більш рідкою, утворюються вакуолі над епітеліальними клітинами. Циліндричний фолікулярний епітелій формує розростання. У тканині щитоподібної залози часто зустрічаються лімфатичні фолікули. Раніше існуючий еутиреоїдний дифузний або вузлуватий зоб може зазнати відповідних морфологічних змін – базифікуватись. Величина, форма і консистенція щитоподібної залози бувають різними. Тиреотоксична аденома здебільшого невеликого розміру – 2-2,5 см у діаметрі. Гістологічно аденома складається з невеликих фолікулів, вистелених гіперплазованим епітелієм.

Характерною є наявність патологоанатомічних змін у внутрішніх органах, головним чином у серці й печінці. При тяжких формах тиреотоксикозу виникають тиреотоксичне серце, тиреотоксична офтальмопатія, цироз печінки, ураження надниркових залоз, селезінки та інші розлади.

Класифікація

- I. За формою зоба: дифузний, вузловий, змішаний.
 - II. За ступенем збільшення щитоподібної залози: I, II, III, IV, V.
 - III. За перебігом тиреотоксикозу: гострий і хронічний.
 - IV. За походженням:
 1. Тиреотоксикоз первинний – поява захворювання у людей з нормально функціонуючою раніше щитоподібною залозою.
 2. Тиреотоксикоз вторинний – виникнення захворювання на фоні тривало існуючого еутиреоїдного паренхіматозного або вузлового зоба.
 - V. За клінічним перебігом: легкий, середній та важкий ступені.
- Класифікація за стадіями клінічного перебігу за Мілку*
- I стадія – неврогенна, симптоматика тиреотоксикозу маловиражена.

II стадія – нейроендокринна, виражені ознаки тиреотоксикозу, щитоподібна залоза часто збільшена до II-III ступенів.

III стадія – вісцеропатична, виражені ознаки тиреотоксикозу, характерне тиреотоксичне ураження внутрішніх органів.

IV стадія – кахектична, поява незворотних дистрофічних змін в органах і системах.

Клінічна симптоматика

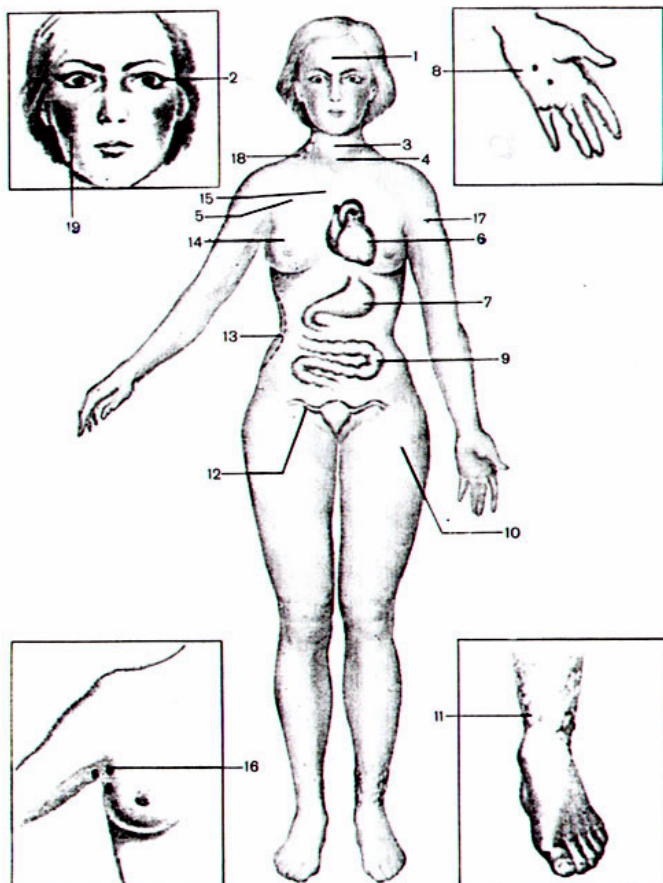
Окрім описаної в 1940 році К. Базедовим класичної тріади (зоб, витрішкуватість, тахікардія), клінічні прояви тиреотоксикозу дуже різноманітні й значною мірою залежать від важкості перебігу захворювання і його форми. Це пов'язано з порушенням при тиреотоксикозі функцій багатьох органів і систем, а також усіх видів обміну речовин. Захворювання може розвиватися гостро (як правило, після психічної травми), у більшості випадків – повільно. При гострому розвитку тиреотоксикозу протягом декількох годин або днів прогноз не сприятливий.

В одних хворих домінують симптоми, які залежать від порушень функції кори головного мозку: нервово-психічна збудливість, занепокоєння, плаксивість, безсоння. Інших найбільше турбують серцебиття, аритмія, задишка або схуднення, диспептичні явища, підвищений апетит (іноді до булемії) і т. ін.

Н.А. Шерешевський виділяє, залежно від проявів захворювання, такі клінічні форми тиреотоксикозу: серцево-судинну, нервово-психічну, шлунково-кишкову, гіпогенітальну, адинамічну, субфебрильну. Вони в різноманітних поєднаннях можуть зустрічатися в одній і тій ж людині. Серед великої кількості й поліморфізму проявів тиреотоксикозу (мал. 10.7) основними симптомами є: збільшення щитоподібної залози (зоб), тахікардія, тремор рук, екзофтальм, втрата маси тіла, пітливість. Найбільш постійним і головним є такий симптом, як порушення діяльності нервової і серцево-судинної систем. Важкі форми тиреотоксикозу спостерігаються набагато частіше при первинному дифузному токсичному зобі.

Щитоподібна залоза у хворих на дифузний токсичний зоб дифузно збільшена, не болюча, м'яко-еластичної консистенції, при тривалому консервативному лікуванні щільність її підвищується. При токсичному зобі залоза може швидко досягти певних розмірів і довгий час не змінюватися або поступово збільшуватися в разі прогресування захворювання. При зобі великих розмірів, а також залежно від його розташування, хворих може турбувати відчуття тиснення в ділянці шиї, спостерігається розширення підшкірних шийних вен, опухлість обличчя. У зв'язку з підвищенням кровопостачання залоза великих розмірів інколи може пульсувати, вислуховується систолічний шум – так званий судинний зоб. Відчуття тиснення в ділянці шиї, утруднення ковтання частіше мають місце при вузлових формах токсичного зоба.

Ураження серцево-судинної системи проявляються тахікардією, порушенням ритму серцевої діяльності, лабільним пульсом, зміщенням меж серця, систолічним шумом, підвищенням систолічного артеріального тиску і зниженням діастолічно-



Мал. 10.7. Клінічна симптоматика дифузного токсичного зоба (схема за М.М. Балаболкіним): 1 – легка збудливість, роздратованість, емоційна лабільність, безсоння, відчуття розбитості, втомленість після сну; 2 – очні симптоми та різний ступінь офтальмопатії; 3 – дифузне збільшення щитоподібної залози (частіше II-III ступенів); 4 – поглинання I^{131} щитоподібною залозою підвищене (45-90%); 5 – волога, тепла шкіра; 6 – серцебиття, тахікардія; 7 – підвищений апетит; 8 – тремор, теплі, вологі долоні; 9 – діарея; 10 – швидка втомлюваність, слабкість проксимальних груп м'язів; 11 – претибіальна мікседема; 12 – оліго- чи аменорея; 13 – схуднення; 14 – гінекомастія у чоловіків, збільшення молочних залоз у жінок; 15 – коротке дихання, збільшення основного обміну (+35, +60); 16 – пітливість; 17 – слабкість проксимальних груп м'язів; 18 – лімфатичні вузли, що пальпуються; 19 – рум'янець.

вищення активності симпатичної нервової системи спричиняє тремор тіла, особливо пальців рук, тахікардію, емоційну лабільність, гіпергідроз, стійкий дермографізм, субфебрильну температуру тіла, випадання волосся.

го. Гемодинамічні розлади при тиреотоксикозі багато в чому пов'язані з недостатньою функцією кори надниркових залоз. Збільшена кількість тироксину порушує трофіку міокарда, призводить до дистрофічних змін серцевого м'яза, міокардиту з наступним кардіосклерозом. Такі зміни відомі під назвою "тиреотоксичне серце". Найбільш раннім і постійним симптомом порушень діяльності серцево-судинної системи при тиреотоксикозі є тахікардія. Відомий вислів Шарко: "Без тахікардії немає базедової хвороби". При тяжких формах тиреотоксикозу виникає декомпенсація серцевої діяльності, що супроводжується миготінням передсердь, збільшенням печінки, набряками.

Ознаками порушень діяльності центральної нервової системи є легка безпричинна збудливість і плаксивість, відчуття страху, дратівливість, поганий сон, погіршення пам'яті, головний біль, емоційна нестійкість. Надлишок тиреоїдних гормонів призводить до вегетативних розладів. Значне під-

У хворих на токсичний зоб спостерігаються також порушення діяльності периферичної нервової системи у вигляді підвищених сухожильних рефлексів. Одна з ранніх ознак тиреотоксикозу – м'язова слабкість, або тиреотоксична міопатія, – виникає внаслідок ураження спинного мозку (розлади васкуляризації), порушень метаболізму й енергетичного обміну. У зв'язку з підвищенням основного обміну речовин, незважаючи на апетит, спостерігається втрата маси – один із найчастіших симптомів тиреотоксикозу, при тяжких формах захворювання – кахексія. Гіперсекреція тиреоїдних гормонів призводить до підвищення енергетичних обмінів в організмі, що проявляється посиленням катаболізмом білка, розпадом глікогену в печінці, ліполізом. Підвищення обмінних процесів зумовлює порушення терморегуляції – з'являються відчуття жару, підвищена пітливість, субфебрильна температура.

У хворих на тиреотоксикоз часто виявляють очні симптоми. Серед них найбільш відомим є витрішкуватість (екзофтальм). Цей симптом зустрічається частіше при первинному тиреотоксикозі й може бути першою ознакою захворювання, на яку звертають увагу пацієнт і лікар. Причина екзофтальму досі остаточно не з'ясована, відомі декілька поглядів на його виникнення: збільшення ретробульбарної клітковини, порушення кровотоку в очній ямці з розвитком венозного застою, підвищення орбітального тиску внаслідок лімфоїдної інфільтрації і набряку ретроорбітальних тканин та тонуусу орбітальних м'язів, вплив тиреотропного гормону гіпофіза (екзофтальмічний фактор) і т. ін. Вважають, що в основі тиреотоксичної офтальмопатії лежать автоімунні процеси. Доведено, що м'язи очей, особливо зовнішні, на відміну від інших м'язів тіла, чутливі до комплексу тиреоглобуліну й антитиреоглобуліну. Є дані, що у виникненні тиреогенної екзофтальмопатії велику роль відіграє генетична схильність.

Для тиреотоксичного екзофтальму характерний паралелізм вираження тиреотоксичних симптомів і офтальмопатії. У процесі лікування із послабленням проявів основних симптомів тиреотоксикозу зменшуються і очні симптоми. Нерідко тільки з вигляду очей можна запідозрити у хворого тиреотоксикоз. Очні щілини розширені, що робить погляд гнівним, здивованим

або переляканим. Прояви тиреотоксичної офтальмопатії можуть бути різними (мал. 10.8).

Для визначення ступеня екзофтальму проводять екзофтальмометрію. Залежно від випинання очних яблук розрізняють три його види: незначний (14-17 мм), середній (17-20 мм) і значний (понад 20 мм).



Мал. 10.8. Тиреотоксична екзофтальмопатія.

У деяких випадках тиреотоксичний екзофтальм може перейти у злякисний, який супроводжується гіперемією і набряком кон'юнктиви та повік, сльозотечею, кератитом, виразкуванням рогівки, диплопією, панофтальмітом, що може призвести навіть до втрати зору.

У хворих на тиреотоксикоз спостерігаються й інші очні симптоми: 1. Елінека – пігментація повік. 2. Меліхова – гнівний погляд. 3. Штельвага – широка очна щілина, рідке кліпання. 4. Грефе – відставання верхньої повіки при русі ока донизу. 5. Мебіуса – порушення конвергенції очей (відхилення очного яблука назовні при фіксації зору зблизька). 6. Дальрімпля – різні очні щілини. 7. Кохера – нездатність зажмурити очі.

Треба зазначити, що очні симптоми (за винятком екзофтальму) не постійні й не мають вирішального значення для визначення ступеня тяжкості захворювання.

У 1-5 % хворих на дифузний токсичний зоб спостерігається претибіальна (локальна) мікседема, яка проявляється ураженням стоп та передньої поверхні гомілки. Шкіра стає темно-червоною, набряклою, стоншеною з виступаючими волосяними фолікулами і нагадує шкірку апельсина. Цей стан супроводжується сверблячкою та еритемою. При тяжких формах тиреотоксикозу уражається паренхіма печінки, що може призвести до тиреотоксичного гепатиту: виникають жовтяниця, збільшення печінки (або атрофічний цироз), асцит. Порушуються основні функції печінки.

Гіперпродукція тиреоїдних гормонів негативно впливає на діяльність шлунково-кишкового тракту, розвивається тиреотоксичний гастроентеральний синдром – біль у животі, блювання, проноси. Порушується функція статевих залоз, що проявляється у жінок оліго- або аменореєю, гіоплазією яєчників, атрофією молочних залоз, у чоловіків – зниженням потенції. У більшості хворих на тиреотоксикоз середньої і тяжкої форм пригнічується функція кори надниркових залоз, часто визначаються клінічні ознаки гіпокортицизму.

Характерні зміни в крові: зменшення кількості еритроцитів, гемоглобіну, лейкопенія, лімфоцитоз, тромбоцитопенія. При тяжких формах захворювання знижується згортання крові, зростає фібриноліз.

Варіанти клінічного перебігу тиреотоксичного зоба представлено в таблиці 10.1.

Тиреотоксикоз I ступеня (легка форма)

Супроводжується незначно вираженою симптоматикою. Спостерігаються помірні явища неврастенії: роздратованість, плаксивість, порушення сну. Очні симптоми часто відсутні, пульс лабільний – 80-100 уд. за хвилину, артеріальний тиск здебільшого в межах норми, мають місце легке тремтіння пальців рук, незначна втрата маси тіла, основний обмін – не вище 30 %, працездатність незначно знижена.

Тиреотоксикоз II ступеня (середня форма тяжкості)

Виражена симптоматика: характерний вигляд обличчя, збудливість, роздратованість, підвищена пітливість, частота пульсу – в межах 120 уд. за хвилину, систолічний артеріальний тиск підвищений, а діастолічний знижений, при-

Таблиця 10.1.

Варіанти клінічного перебігу тиреотоксичного зоба

Симптоми тиреотоксикозу	Ступінь тиреотоксикозу		
	легкий	середній	важкий
Втрата маси тіла (схуднення)	Незначна	Маса тіла не відповідає зросту	Виснаження
Нервово-психічні розлади	Незначні	Значні	Важкі
Тремтіння (симптом Марі)	Пальців	Кисті	Усього тіла
Симптом Елінека	Немає	Нечіткий	Чітко визначений
Витрішкуватість	Незначна	Помірна	Значна
Частота пульсу	До 100	До 120	Понад 120
Зміни в серцево-судинній системі	Незначні	Значні	Важкі
Зниження функції печінки	Незначне	Значне	Важке
Зниження функції кори надниркових залоз	Немає	Незначне	Значне
Основний обмін, %	До 125	До 160	Понад 160
Накопичення I ¹³¹ в щитоподібній залозі за 24 години, %	Понад 30	До 50	Понад 50

глушені тони серця, межі його розширені, серцева недостатність I ступеня за Лангом, значний тремор пальців рук і кистей, втрата маси тіла досягає 10-12 кг, основний обмін – до +30, +60 %, підвищене накопичення залозою I¹³¹, працездатність значно знижена.

Тиреотоксикоз III ступеня (тяжка форма)

Виражена симптоматика – порушення діяльності центральної нервової системи, екзофтальм, інші очні симптоми, тремор кінцівок і всього тіла, профузна пітливість, м'язова слабкість, різкі порушення діяльності серцево-судинної системи: тахікардія – понад 120 уд. за хвилину, миготлива аритмія, значне підвищення пульсового тиску, серцева недостатність II-III ступенів за Лангом, дистрофічні зміни і порушення діяльності внутрішніх органів, зниження функції кори надниркових залоз, велика втрата маси тіла, підвищення основного обміну до +60 % і більше, швидке накопичення I¹³¹ через 3-5 годин після прийняття ізотопу, хворі не працездатні.

Порівняно з дифузним токсичним зобом при тиреотоксичній аденомі й багатовузловому токсичному зобі перебіг тиреотоксикозу в більшості випадків не такий тяжкий. Особливо це стосується порушень діяльності серцево-судинної системи та офтальмопатії, але значно більше скарг пов'язано з компресійним синдромом: утруднення дихання, ковтання, відчуття тиснення в ділянці шиї.

У хворих похилого віку частіше зустрічається вузловий токсичний зоб (у 65 %). Характерною відмінністю клінічного перебігу токсичної аденоми у цих хворих є наявність у більшості з них серцевої недостатності й відсутність екзофтальму.

Перебіг токсичного зоба може ускладнитися тиреотоксичним кризом, який зустрічається приблизно у 0,05 % хворих, частіше при дифузному токсичному зобі у жінок. Це тяжке ускладнення виникає під впливом провокуючих факторів: психічної травми, інфекції, вагітності, радіоїодної терапії і т. ін. Частіше розвивається гостро в жарку літню пору.

Головне місце в патогенезі тиреотоксичного кризу належить тиреоїдним гормонам. Під впливом несприятливих факторів різко підвищується гормональна активність щитоподібної залози з накопиченням тиреоїдних гормонів і викидом їх у кров. Надлишок тиреоїдних гормонів призводить до різких порушень діяльності багатьох органів і систем, розвитку наднирковозалозної недостатності.

При гострому перебізі тиреотоксичного кризу раптово загострюються всі симптоми захворювання, спостерігаються різка збудливість, втрата сну, гострі психози, дезорієнтація, може бути коматозний стан, тахікардія – до 140 уд. за хвилину і більше, гіпотензія, гіпертермія (39-40°C), нудота, блювання. Такі хворі потребують проведення невідкладних лікувальних заходів. При розвитку тиреотоксичної коми, серцево-судинної недостатності може настати раптова смерть.

Діагностика

Діагноз "тиреотоксичний зоб" встановлюють на підставі характерної клінічної картини і даних лабораторно-інструментальних методів дослідження. У типових випадках діагноз встановити неважко при наявності головних симптомів захворювання: зоба, тахікардії, тремтіння пальців рук і тіла, екзофтальму, втрати маси тіла.

У ранніх стадіях хвороби, коли клінічні прояви її не чіткі, особливо при невеликих розмірах дифузномієної залози, навпаки, встановити точний діагноз у багатьох випадках нелегко. Такі хворі можуть тривалий час лікуватися з приводу ревматизму, шлунково-кишкових порушень, вегетоневрозу, інших захворювань. Важкий для діагностики тиреотоксичний зоб розташований загруднинно або ретротрахеально.

При зміні нервово-психічного стану пацієнта, наявності серцебиття, безпричинному схудненні треба провести детальне клінічне, а при необхідності лабораторне та інструментальне, обстеження хворого для своєчасного виявлення тиреотоксичного зоба.

Анатомічну структуру щитоподібної залози, її розміри, локалізацію визначають за допомогою пальпації, рентгенографії шиї у 2-х проєкціях, ультразвукового дослідження, сканування залози з I^{131} , лімфо- й ангиографії, ТАПБ (морфологічна верифікація).

Функціональну активність щитоподібної залози визначають за:

1. Рівнем гормонів та інших йодованих компонентів сироватки крові – білковозв'язаного йоду, загального тироксину (Т4), вільного тироксину (Т3).
2. Пробами, які відображають периферичну дію тиреоїдних гормонів: рівень основного обміну, рефлексометрія (рефлексометрія) з п'яtkового, ахіллового сухожилля, ЕКГ, рівень ліпідів у сироватці крові.

3. Виявленням тиреоїдостимулювальних антитіл – імуноглобулінів, антитіл до різних компонентів тканини щитоподібної залози (тиреоглобуліну, мікросомальної фракції).

4. Поглинанням щитоподібною залозою радіоактивного йоду, пробою із стимуляцією ТТГ, пробою з тиреоліберином.

Дані клінічного обстеження і лабораторно-інструментальних досліджень дозволяють встановити діагноз.

Диференційна діагностика

При нечітких клінічних проявах тиреотоксичного зоба необхідно проводити диференційну діагностику із захворюваннями, які мають схожу симптоматику. Це стосується ревматизму, туберкульозу, енцефалопатії, хронічного алкоголізму, деяких інфекційних захворювань, гострого та хронічного тиреоїдиту, раку щитоподібної залози.

При цих захворюваннях можуть виявлятися ті чи інші симптоми, характерні і для тиреотоксикозу: серцебиття, втрата маси тіла, тремтіння тіла, загальна слабкість, субфебрильна температура, підвищена пітливість і т. ін.

При ревматизмі схожими симптомами є біль у ділянці серця, тахікардія, субфебрильна температура, підвищена пітливість, але щитоподібна залоза не збільшена, відсутні тремтіння пальців рук, роздратованість, втрата маси тіла, очні симптоми. Для даного захворювання характерні зміни на ЕКГ, у крові, збільшення ШОЕ, позитивні серологічні проби, рівень Т3, Т4 у межах норми. За необхідності проводять сонографію щитоподібної залози, визначають накопичення I¹³¹.

У хворих на туберкульоз легень деякі симптоми нагадують тиреотоксикоз: втрата маси тіла, пітливість, субфебрильна температура, блиск очей, серцебиття, загальна слабкість, швидка втомлюваність і т. ін., але не спостерігаються зобна трансформація щитоподібної залози, виражене тремтіння пальців і тіла, плаксивість, екзофтальм та інші очні симптоми, в межах норми тести функціональної активності залози. При цьому захворюванні виявляють характерні фізикальні й рентгенологічні зміни в легенях, позитивні туберкулінові проби.

При хронічному алкоголізмі хворі скаржаться на втрату маси тіла, тремтіння пальців, статеві розлади, біль у ділянці серця, головний біль, порушення працездатності, швидку втомлюваність. Під час фізичного обстеження у деяких осіб виявляють збільшену печінку, асцит, набряки гомілок. Відсутність при обстеженні очних симптомів, зоба, нормальні показники функціональної активності щитоподібної залози, відповідний анамнез захворювання і життя хворого дозволяють підтвердити діагноз "хронічний алкоголізм" і направити пацієнта на обстеження та лікування у наркологічний диспансер.

У клінічному перебізі тиреотоксикозу іноді може домінувати якийсь один з основних симптомів. При тиреотоксикозі з екзофтальмом необхідно проводити диференційну діагностику з екзофтальмопатією, яка спостерігається у деяких випадках при енцефалітах. Для енцефалопатичного екзофтальму характерними є парез погляду догори, диплопія, різь в очах, наявність кон'ю-

ктивіту і виразки рогівки, прогресуючий перебіг, ускладнення злоякісним екзофтальмом. Енцефалопатичний екзофтальм може бути однобічним.

Екзофтальм може виникати і при пухлинах лобної частки головного мозку, очної ямки, кавернозному синустромбозі, ретробульбарному крововиливі та інших більш рідкісних захворюваннях. При цих патологіях він частіше однобічний. Аналіз клініки захворювання та допоміжні методи дослідження (УЗД щитоподібної залози, рентгенографія черепа, офтальмологічне обстеження, ангіографія судин головного мозку, визначення функціональної активності залози) допоможуть провести диференційну діагностику.

Неврастенія, як і дифузний токсичний зоб, часто виникає після психотравми. При цьому захворюванні спостерігаються роздратованість, втома, плаксивість, вегетативні й соматичні порушення. При непомітному зобі диференційна діагностика може бути досить складною. Для підтвердження діагнозу "тиреотоксичний зоб" корисним є використання допоміжних методів дослідження: УЗД щитоподібної залози, накопичення I^{131} , визначення рівня ТЗ і Т4, основного обміну і т. ін.

Гострі інфекційні захворювання, такі, як грип, черевний тиф, паратиф, дизентерія, мають деякі симптоми, притаманні й тиреотоксикозу з гастроентеричним синдромом. Правильно встановити діагноз допоможуть ретельно зібраний анамнез, дані фізикального обстеження, а за необхідності – й застосування допоміжних методів дослідження щитоподібної залози і шлунково-кишкового тракту.

У хворих з прогресуючим схудненням, анемією, явищами інтоксикації, за відсутності явних ознак тиреотоксичного зоба, потрібно виконати фіброгастроскопію і рентгенографію шлунково-кишкового тракту для виключення злоякісного новоутворення.

У зв'язку з різними підходами до методів лікування дифузного токсичного зоба і вторинних форм тиреотоксикозу важливо проводити диференційну діагностику з тиреотоксичною аденомою, автоімунним тиреоїдитом, ендемічним дифузним (або вузловим) зобом, а також раком щитоподібної залози. При тиреотоксичній аденомі тиреотоксикоз розвивається вторинно після іноді тривалого безсимптомного перебігу. Перехід у стан підвищеної гормональної активності аденоми відбувається звичайно у молодих жінок після перенесеної нервово-психічної травми. Тиреотоксична аденома, як правило, невеликого розміру (2-2,5 см у діаметрі), супроводжується симптомами тиреотоксикозу легкого або середнього ступеня. Очні симптоми спостерігаються, але не характерні. У людей похилого віку відсутній екзофтальм. На сканограмі на фоні зниженого поглинання I^{131} щитоподібною залозою окреслюється ділянка посиленого поглинання радіоактивного йоду ("гарячий" вузол), який надмірно продукує тиреоїдні гормони. На відміну від дифузного токсичного зоба, при тиреотоксичній аденомі проби на наявність тиреостимулювальних антитіл негативні.

При вторинному тиреотоксикозі, який виникає на фоні існуючого вже еутиреїдного багатовузлового зоба, клінічний перебіг захворювання більш легкий.

Порівняльну характеристику ознак первинного і вторинного тиреотоксикозу наведено в таблиці 10.2.

Таблиця 10.2

Порівняльна характеристика ознак первинного і вторинного тиреотоксикозу (за Ogilvie)

Симптоми	Первинний тиреотоксикоз	Вторинний тиреотоксикоз
Вік хворого	Молодий	Середній
Початок	Гострий	Поступовий
Розміри щитоподібної залози	Нормальна до початку захворювання. При тиреотоксикозі збільшується частіше до II-III ступенів, м'якоеластичної консистенції	Збільшена до захворювання, часто значно. Переважають вузлові форми
Екзофтальм	Часто, виражений	Рідко, не виражений
Порушення діяльності серцево-судинної системи	Значна тахікардія, дегенерація серцевого м'яза	Порушення частіше помірні
Тремор, загальний збуджений стан	Значний	Легкий
Пітливість	Значна	Не значна
Шлунково-кишкові розлади	Часто	У більшості випадків відсутні
Температура тіла	Часто субфебрильна	Не підвищується
Основний обмін	Значно підвищений	У межах до +20 %
Втрата маси тіла	Значна	Не значна

Таким чином, найважче діагностувати тиреотоксикоз, коли щитоподібна залоза незначно збільшена або атипово розташована, при стертих клінічних проявах захворювання. Тоді велике значення мають допоміжні спеціальні методи дослідження, іноді доцільна пробна антитиреоїдна терапія.

Методи лікування

Лікування хворих на тиреотоксичний зоб слід проводити в спеціалізованому стаціонарі, особливо при тиреотоксикозі середнього і важкого ступенів, уперше виявленому захворюванні, рецидивному токсичному зобі.

Існує три методи лікування токсичного зоба: медикаментозний, радіоактивний з використанням I^{131} , хірургічний.

Медикаментозне лікування

Консервативну терапію як остаточний вид лікування проводять хворим на первинний тиреотоксикоз при позитивному ефекті лікування, невеликих розмірах щитоподібної залози і легкому перебізі захворювання (нейрогормональна стадія), дітям при її ефективності; пацієнтам старечого віку з важкими супровідними захворюваннями, при протипоказаннях до застосування інших видів лікування або відмові хворого від їх проведення.

При тиреотоксикозі середнього і тяжкого ступенів консервативна терапія одночасно є підготовкою хворого до інших видів лікування: радіоактивним йодом або оперативного. У більшості пацієнтів цієї категорії можливості медикаментозного лікування не достатні для повного видужання.

Медикаментозна терапія у хворих на токсичний зоб повинна бути комплексною, спрямованою насамперед на нормалізацію підвищеної функції щитоподібної залози, а також на корекцію обмінних процесів, підвищення функціональної активності інших ендокринних залоз (особливо надниркових), поліпшення діяльності серцево-судинної системи, зниження збудливості нервової системи й енергетичних витрат. Велике значення мають вітамінна терапія, висококалорійне харчування, психопрофілактика. Об'єм і тривалість консервативного лікування залежать від тяжкості захворювання і перспективи подальшого лікування залежно від отриманого ефекту.

З метою нормалізації підвищеної функції щитоподібної залози використовують тиреостатичні препарати, частіше похідні імідазолу – мерказоліл, карбімазол. Мерказоліл блокує синтез тиреоїдних гормонів на рівні взаємодії моно- і дийодтирозину, а також пригнічує йодування тирозинових залишків тиреоглобуліну. Початкову дозу препарату підбирають індивідуально.

При легких формах тиреотоксикозу призначають мерказоліл у дозі 15 мг (3 таблетки) на день, при середніх – 30 мг (6 таблеток), при тяжких – до 60 мг (12 таблеток). Максимальну початкову дозу застосовують протягом 2-4 тижнів залежно від тяжкості захворювання та отриманого при динамічному спостереженні результату. Після поліпшення стану хворого (нормалізація пульсу до 80-100 уд. за хвилину, зниження тахікардії, покращання сну, зменшення тремору пальців рук, загальної збудливості) дозу мерказолілу поступово зменшують до підтримувальної (1/2-1 таблетка на день), вводячи препарат від 6 місяців до 1,5 року.

З метою зниження біосинтезу гормонів щитоподібної залози призначають йод у вигляді розчину Люголя за схемою Плюммера: починають з 3-5 крапель 3 рази на добу, щодня додають по 1 краплі на прийом до 15 крапель протягом 2 тижнів з наступним поступовим зменшенням дози.

Замість розчину Люголя можна застосувати йодистий калій по 0,01 г на день. Препарати йоду пригнічують біосинтез тиреоїдних гормонів, порушуючи здатність щитоподібної залози поглинати з крові неорганічний йод і знижуючи її чутливість до ТТГ, а при дифузному токсичному зобі – і до впливу тиреостимулювальних антитіл. Слід зазначити, що ці препарати не всі хворі переносять добре. Тривале застосування їх не показане у зв'язку з виникненням рефрактерності до йоду, а іноді й зворотної реакції – загострення тиреотоксикозу (“йод-базедов”).

Для зняття ефектів, пов'язаних із підвищенням при тиреотоксикозі активності симпатичної нервової системи (тахікардія, збудливість, задишка, вегето-судинна лабільність), призначають бета-адреноблокатори (анаприлін, інделрал, обзидан). Ці препарати не впливають безпосередньо на щитоподібну за-

лозу і секрецію її гормонів у кров, вони реалізують свій клінічний ефект, блокуючи симпатичну гіперреактивність і діючи на серцевий м'яз, а також зменшують периферичну конверсію тироксину в трийодтиронін. Бета-адреноблокатори призначають одночасно з тиреостатичними препаратами при тиреотоксикозі середнього і важкого ступенів із стійкою тахікардією, екстра-систолією, миготливою аритмією. При недостатності кровообігу, миготливій аритмії показані серцеві глікозиди (строфантин, корглікон). При виражених явищах серцево-судинної недостатності використовують серцеві глікозиди у комбінації з глюкокортикоїдами (гідрокортизон, преднізолон) і сечогінними.

Хворим з вираженою екзофтальмопатією в комплексі лікувальних засобів потрібно приймати кортикостероїдні препарати. Призначають преднізолон по 40-60 мг на день протягом 3-4 місяців із поступовим зниженням добової дози до повної відміни. У деяких випадках кортикостероїди (або кеналог) вводять ретробульбарно. При тяжких формах набрякового екзофтальму позитивний ефект дає рентгенотерапія зони орбіт або гіпофіза.

Під час консервативного лікування (передопераційної підготовки) велике значення мають забезпечення хворому психічного і фізичного спокою, дотримання режиму дня, усунення психотравмуючих факторів. У комплексі терапевтичних засобів використовують нейроплегічні, седативні препарати (валеріану, бром, мепродонат, триоксазин, снодійні).

Лікування радіоактивним йодом

Лікування хворих на тиреотоксичний зоб радіоактивним I^{131} базується на підвищеній здатності паренхіми щитоподібної залози поглинати введений в організм ізотоп. Накопичений у залозі I^{131} призводить до загибелі клітин її фолікулярного епітелію, руйнування активних тироцитів і заміни їх рубцевою сполучною тканиною (безкровна тиреоїдектомія). Загальноприйнята доза – 0,1 мКі на 1 г маси щитоподібної залози. Метод ефективний, але має багато недоліків і протипоказань.

Труднощі при визначанні оптимальної дози I^{131} , потенційна можливість пізньої (через 20-25 років) ракової трансформації щитоподібної залози внаслідок опромінення, негативна дія ізотопу на генетичний апарат хворого, часте виникнення стійкого гіпотиреозу, розвиток у деяких пацієнтів тиреотоксичного кризу під час лікування та інші негативні впливи значно обмежують використання радіоїодної терапії. Лікування за допомогою I^{131} призначають хворим на токсичний зоб, старшим 45 років, з вираженою офтальмопатією, рецидивом тиреотоксикозу, ускладненим післяопераційним парезом зворотного нерва; при поєднанні тиреотоксикозу з тяжкими супровідними захворюваннями, при яких хірургічне лікування протипоказане; у разі категоричної відмови від операції, а також як метод передопераційної підготовки при непереносимості антитиреоїдних препаратів.

Радіоїодна терапія протипоказана пацієнтам віком до 45 років, вагітним, починаючи з 3-го місяця, і в лактаційний період, при токсичній аденомі, бага-

товузловому тиреотоксичному зобі; тяжкому тиреотоксикозі, з гострим початком і перебігом; лейкопенії, захворюванні нирок.

Хірургічне лікування

Показання і протипоказання до проведення хірургічного лікування тиреотоксичного зоба багаторазово змінювалися у міру розвитку методів оперативних втручань, удосконалення засобів консервативної і радіоїодної терапії. Нині хірургічний метод лікування тиреотоксикозу визнано найбільш радикальним і ефективним. Оперативне лікування показане при дифузному токсичному зобі II-III ступенів із середньою тяжкістю тиреотоксикозу (нейрогормональна стадія) за відсутності стійкого позитивного ефекту від консервативної терапії впродовж 3-6 місяців; тяжкому тиреотоксикозі (вісцеропатична стадія), коли консервативна терапія протягом 2-3 місяців не дає бажаного результату; вузлових формах токсичного зоба; великих розмірах дифузного зоба (IV-V ступені) незалежно від тяжкості тиреотоксикозу; рецидивних формах токсичного зоба. При відсутності ефекту від консервативної терапії операцію призначають також вагітним (краще у другому триместрі) та дітям.

Протипоказанням до застосування оперативного методу лікування слід вважати наявність вкрай тяжких супровідних захворювань, таких, як: нещодавно перенесений інфаркт міокарда, гострий розлад кровообігу в мозку, тромбоемболічна хвороба, гострі гнійно-запальні та інфекційні захворювання, передуремічні стани, гострі психози. У більшості випадків протипоказання до проведення хірургічного втручання (серцево-судинна недостатність і т. ін.) є наслідком або ускладненням тиреотоксикозу і при адекватній передопераційній підготовці мають тимчасовий характер.

Передопераційна підготовка

Правильно проведена передопераційна підготовка – обов'язкова умова успішного хірургічного лікування хворих на тиреотоксикоз.

Передопераційну підготовку здійснюють в умовах стаціонару хірург, ендокринолог, анестезіолог. Головні її положення було сформульовано у розділі "Консервативне лікування". Основними цілями такої підготовки є зниження функціональної активності щитоподібної залози з досягненням еутиреоїдного або близького до нього стану, корекція порушень функцій органів і систем організму. Лікування повинно мати комплексний характер, бути патогенетично обумовленим та індивідуальним. Під час передопераційної підготовки особливого значення набувають психопрофілактика, забезпечення хворому психічного і фізичного спокою. Медикаментозна терапія включає антитиреоїдні препарати (мерказоліл, метизол, карбімазол), препарати йоду, седативні засоби, бета-адреноблокатори, за показанням – глікозиди, гіпотензивні та інші серцево-судинні препарати, вітаміни (група В, аскорбінова кислота).

Проводять корекцію білкового, водно-сольового обміну, порушень гемостазу. При тиреотоксикозі середнього і, особливо, тяжкого ступенів часто спостерігаються анемія, гіпокоагуляція, гіперфібриноліз. У таких випадках доцільними є

переливання свіжоцитратної крові, призначення вікасолу, дицинону, інгібіторів протеаз. Лікування проводять під контролем клінічних і біохімічних аналізів у динаміці. З метою детоксикації призначають неогемодез, неокомпенсан.

Велике значення має нормалізація функції кори надниркових залоз. При середніх і, особливо, тяжких формах тиреотоксикозу в більшості хворих виникає відносна наднирковозалозна недостатність з клінічними проявами вторинного гіпокортицизму. Глюкокортикоїди знижують функцію щитоподібної залози, тиреотропну функцію гіпофіза, блокують периферичну дію тироксину, підвищують функціональну активність печінки, нормалізують основний обмін. Їх призначають хворим на тиреотоксикоз із пригніченою функцією кори надниркових залоз (гідрокортизон – по 20-40 мг 4 рази на добу, преднізолон – по 16-20 мг) за 3-4 дні до операції, головним чином для попередження розвитку тиреотоксичного кризу в післяопераційний період.

Інтенсивність і тривалість передопераційної підготовки залежать від ступеня тяжкості основної патології і супровідних захворювань. Середній термін її при тиреотоксикозі легкого ступеня – 2 тижні, середнього – 3-4 тижні, при тяжких формах захворювання іноді досягає декількох місяців. Передопераційну підготовку можна вважати ефективною і достатньою, коли вдалось досягнути еутиреоїдного або близького до нього стану хворого: нормалізувалась нервово-психічна діяльність, функція печінки, частота пульсу не перевищує 80-84 уд. за хвилину, стабілізувався артеріальний тиск, зникли диспептичні явища, помітно збільшилася маса тіла хворого.

Знеболювання

Оперативні втручання при тиреотоксичному зобі потребують бездоганної анестезії. Їх виконують під місцевою анестезією або ендотрахеальним наркозом. На вибір методу знеболювання при цій патології досі існують різні погляди. До переваг місцевої анестезії відносять малу токсичність новокаїну, можливість контролювати стан голосових зв'язок під час операції. Місцева анестезія доцільна при невеликих, поодиноких вузлах або кістах щитоподібної залози, наявності протипоказань до наркозу.

Загальне знеболювання дозволяє уникнути психічної травми пацієнта, що має особливе значення при тиреотоксикозі, забезпечити адекватне дихання і стабільний артеріальний тиск, створити хірургу кращі умови для виконання операції. Цей метод анестезії є оптимальним для хворих на дифузний токсичний зоб, а також на вузловий зоб більше III ступеня.

Методи операцій при тиреотоксичному зобі

Найбільш поширеною і раціональною методикою операції при дифузному токсичному зобі є розроблена О.В. Ніколаєвим субтотальна, субфасціальна резекція щитоподібної залози. Особливістю цієї операції є перев'язування гілок щитоподібних артерій і вен у просторі між вісцеральним листком IV фасції шиї (зовнішньою капсулою) і власною (внутрішньою) капсулою щитоподібної залози з подальшим виконанням резекції залози субфасціально і

формуванням кукс резекованих часток по боках від трахеї на рівні розгалуження нижніх щитоподібних артерій. Така техніка операції забезпечує мінімальні травми тканин залози і крововтрату, попереджує видалення розташованих екстрафасціальних парашитоподібних залоз і нервів гортані, які частіше розміщуються між трахеєю і внутрішньою поверхнею часток щитоподібної залози. Сформовані таким чином кукси щитоподібної залози прикривають так звану “небезпечну зону” (мал. 10.9).

Об’єм резекції щитоподібної залози залежить від ступеня тяжкості тиреотоксикозу, віку хворого, тривалості захворювання і лікування, морфологічних особливостей залози. При тяжких формах тиреотоксикозу, молодому віці хворого, гострому недовготривалому розвитку тиреотоксикозу, відповідній морфоструктурі залози (інтенсивна васкуляризація, насичений вишневий колір, соковитість, гіперфункціональний тип гістограми) треба залишати кукси масою не більше 3-4 г у кожній частці. У хворих похилого віку при тривалому анамнезі захворювання і консервативному лікуванні, наявності певних морфологічних змін у тканині щитоподібної залози (погана васкуляризація, бліда, щільної консистенції тканина, регенераторний тип гістограми) залишають кукси масою до 4-5 г.

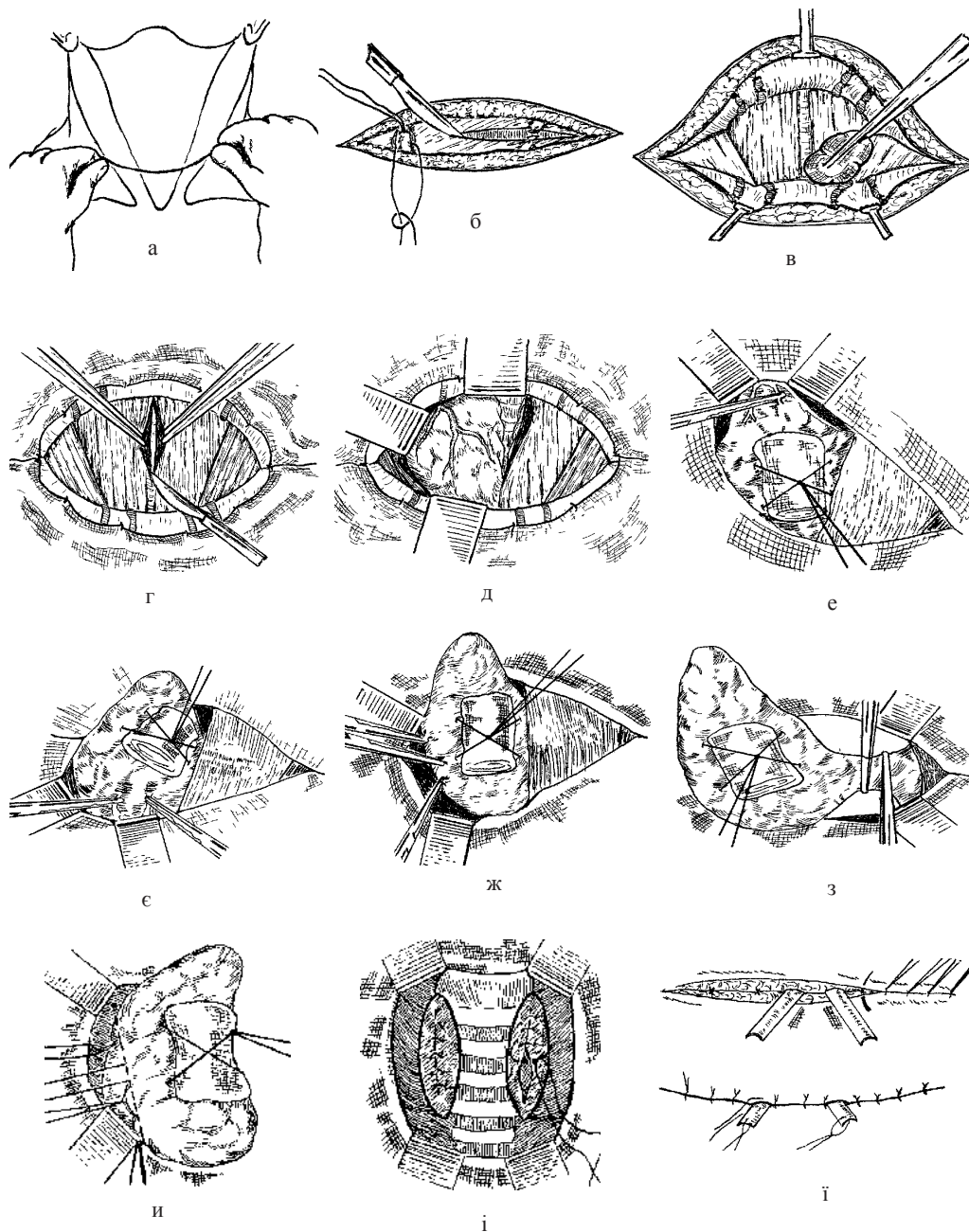
Під час операції рану промивають 5 % розчином амінокапронової кислоти для запобігання геморагії внаслідок локального фібринолізу і розбавлення накопиченого в рані соку травмованої щитоподібної залози. Після заключного гемостазу рану дренують гумовими смугами, які підводять до кукс резекованої залози і пошарово зашивають тонкими капроновими нитками. Вузлові шви накладають на шкіру за 3 мм від країв рани, знімають на 4-5 добу.

Операція за субфасціальною методикою, розробленою О.В. Ніколаєвим, забезпечує при її правильному виконанні мінімальний ризик безпосереднього контакту з гортанними нервами та парашитоподібними залозами, що є найкращою профілактикою їх ушкодження.

Є.Д. Драчинська запропонувала при дифузному токсичному зобі виконувати екстирпацію правої частки щитоподібної залози і субтотальну резекцію лівої, залишаючи тиреоїдну тканину біля верхнього полюса; А.В. Федінець – формувати кукси в обох верхніх полюсах.

За кордоном поширені методи екстрафасціальної резекції щитоподібної залози з перев’язуванням щитоподібних артерій на відстані. У нашій країні цю методику не застосовують як складну і небезпечну.

При тиреотоксичній аденомі виконують субтотальну, субфасціальну резекцію ураженої частки щитоподібної залози. При багатовузловому токсичному зобі характер оперативного втручання щодо розташування і маси тканини (кукси), що залишається, залежить від локалізації вузлів і ступеня зобної трансформації залози. При незмінній тканині внутрішніх частин часток проводять субтотальну, субфасціальну резекцію за О.В. Ніколаєвим, за наявності здорової



Мал. 10.9. Методика субтотальної субфасціальної резекції щитоподібної залози при дифузному токсичному зобі за О.В. Ніколаєвим: а – маркування лінії розрізу; б – перев'язування передніх яремних вен; в – відшарування верхнього і нижнього клаптів; г – розсічення фасції по середній лінії; д – експозиція бокової частки; е – виділення верхнього полюса; е – виділення нижнього полюса; ж – виділення латеральної поверхні бокової частки; з – пересічення перешийка; и – лінія відсічення частки; і – вигляд рани після резекції щитоподібної залози; ї – зашивання фасції шкіри.

тканини тільки верхніх полюсів формують кукси з тканин цих ділянок залози. Інколи виконують екстирпацію однієї частки і субтотальну резекцію іншої, рідко (за відсутності здорової тканини) – тиреоїдектомію.

10.6. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Запальні процеси, які виникають у незмінній до цього щитоподібній залозі, називають тиреоїдитами, у зобнотрансформованій – струмітами.

Класифікація за Зографські

1. Гострий гнійний тиреоїдит (струміт).
2. Гострий і підгострий негнійний тиреоїдит (струміт):
 - а) підгострий тиреоїдит де Кервена;
 - б) інші негнійні тиреоїдити.
3. Хронічні тиреоїдити:
 - а) хронічний тиреоїдит Хашимото;
 - б) хронічний тиреоїдит Ріделя;
 - в) хронічні специфічні інфекційні тиреоїдити: туберкульозний, сифілітичний.
4. Тиреоїдити, зумовлені дією хімічних або фізичних агентів: радіації, олова, миш'яку і т. ін.
5. Паразитарний тиреоїдит, спричинений особливим видом трипаносом (хвороба Шигаса).

10.6.1. ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ ТИРЕОЇДИТ (СТРУМІТ)

Етіологія і патогенез

Причиною розвитку гострих тиреоїдитів і струмітів є гостра або хронічна інфекція, частіше піогенний чи золотистий стафілокок. Гнійний струміт зустрічається рідко. У більшості випадків при гострому тиреоїдиті запаленням охоплена вся щитоподібна залоза, при струміті – одна частка.

Клінічна симптоматика

Захворювання починається гостро: біль у ділянці розташування щитоподібної залози, підвищення температури тіла до 38 °С і більше, лихоманка, загальне нездужання. Біль може іррадіювати у вухо або потилицю. Під час огляду виявляють припухлість у ділянці щитоподібної залози, більше на стороні запалення, при гнійному процесі – локальне почервоніння шкіри. Щитоподібна залоза збільшена, при пальпації болюча, щільна, у деяких випадках у центрі ураження промацується зона розм'якшення тканини. При гострому струміті пальпується збільшений, болючий вузол щільної консистенції. Через кілька днів існування гнійного тиреоїдиту (струміту) з осередками флуктуації гній може вийти за межі залози з подальшим розвитком флегмони ший, медіастинітом, сепсисом.

Діагностика

Діагностика гострих гнійних і негнійних запалень щитоподібної залози базується на характерних даних анамнезу і клінічного обстеження. З допоміжних методів дослідження інформативними є дані соно- і термографії. При наявності зони флуктуації необхідно зробити діагностичну пункцію з клінічною оцінкою ексудату і його подальшим бактеріологічним дослідженням.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику треба проводити з хронічними формами тиреоїдиту, раком щитоподібної залози, гострими запальними процесами в інших органах і тканинах шиї. Від вищезазначених захворювань гострий тиреоїдит і струміт відрізняються швидким розвитком запального процесу з локалізацією у тканині залози, що визначається клінічно, інструментально (термо- і сонографія) і при діагностичній пункції щитоподібної залози в зоні флуктуації (гнійний ексудат).

Методи лікування

Лікування гострого негнійного тиреоїдиту і струміту – консервативне. Призначають антибіотики широкого спектра дії, преднізолон, аспірин, індометацин, анальгетики. За наявності ознак гнійного процесу в щитоподібній залозі та формування в ній абсцесу показане оперативне лікування – розкриття, санація антисептиками і дренування гнійного вогнища.

10.6.2. ПІДГОСТРИЙ ТИРЕОЇДИТ (ДЕ КЕРВЕНА)

Підгострий тиреоїдит – це запальне захворювання щитоподібної залози, описане де Кервеном у 1904 році, яке становить 1-2 % від усіх захворювань цього органа і зустрічається частіше у жінок.

Етіологія

Етіологія остаточно не відома. Вважають, що це захворювання має вірусну етіологію, оскільки звичайно починається після вірусних інфекцій – кору, епідемічного паротиту, грипу, аденовірусної інфекції тощо, а у крові хворих визначаються антитіла до відповідних вірусів.

Патоморфологія

Запальна реакція у тканині щитоподібної залози характеризується деструкцією і дегенерацією фолікулів, зменшенням або зникненням у них колоїду, інфільтрацією стромы нейтрофілами, лімфоцитами, поліморфноядерними і гігантськими клітинами, які утворюють гранульоми. У подальшому на місці ураження розвивається помірний фіброз.

Клінічна симптоматика

Перебіг підгострого тиреоїдиту може бути гострим, хронічним і рецидивним. Звичайно захворювання починається з продромальних явищ: загальної

слабкості, втоми, субфебрильного підвищення температури. Потім з'являється біль у щитоподібній залозі, часто з іррадіацією у вухо, нижню щелепу, потилицю, задню ділянку шиї, іноді – дисфагія. Під час загострення можуть визначатися помірні симптоми тиреотоксикозу, які пов'язують з дією надлишку тиреоїдних гормонів, що виходять з фолікулів щитоподібної залози при їх деструкції. Щитоподібна залоза збільшена, досить щільна, болюча при пальпації, шкіра над нею не гіперемована, м'які тканини шиї не набрякають.

Діагностика

Діагноз встановлюють на підставі характерного початку і розвитку захворювання (після перенесеної раніше вірусної інфекції), клінічної картини, даних лабораторних досліджень: різке збільшення ШОЕ при нормальній лейкоцитарній формулі; наявність у сироватці крові антитіл до відповідних вірусів, помірно підвищений рівень T_3 , T_4 та тиреоглобуліну; зниження поглинання залозою радіоактивного йоду. При гістологічному дослідженні виявляють гранульоми, які складаються з лімфоцитів, макрофагів, нейтрофілів і гігантських клітин.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику слід проводити з вузловим нетоксичним і токсичним зобом, гострим та хронічним тиреоїдитом, раком щитоподібної залози. Диференційна діагностика базується на наведених особливостях початку захворювання, його перебігу, даних лабораторних і додаткових методів дослідження. Діагностичне значення має також швидка (протягом 24-72 годин) позитивна реакція на лікування глюкокортикоїдами. При підозрі на рак необхідна морфологічна ідентифікація шляхом проведення діагностичної ТАПБ або ТБ. Залежно від перебігу захворювання може тривати від 1-2 місяців до 1-2 років, можливі рецидиви.

Методи лікування

При легкому перебізі призначають саліцилати, нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, ібупрофен). При більш тяжких формах і у гострий період застосовують гормональні препарати (преднізолон і т. ін.). Хірургічне лікування не показане. Прогноз сприятливий.

10.6.3. АВТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ

Автоімунний (лімфоматозний) тиреоїдит описаний Хашимото у 1912 році. Спостерігається частіше у жінок віком 30-50 років. Співвідношення цього захворювання у жінок і чоловіків складає 15-20:1. Серед усіх тиреопатій автоімунний тиреоїдит за частотою займає перше місце.

Етіологія і патогенез

Етіологію автоімунного тиреоїдиту досі остаточно не з'ясовано. За сучасними уявленнями, дане захворювання за етіологією є "продуктом" взаємодії

біологічних і соціально-середовищних факторів, а патогенетично – наслідком специфічного автоімунного процесу з порушенням усіх ланок гуморального та клітинного імунітету. Серед його причин велике значення має генетична схильність. Вважають, що основними етіологічними факторами у виникненні автоімунного тиреоїдиту є вихід у кров антигенів щитоподібної залози внаслідок різних причин (гострої і хронічної вірусної або бактеріальної інфекції, іонізуючої радіації, фізичних і хімічних агентів екологічної природи, травм, стресів тощо) і створення відповідних антитіл до тиреоглобуліну, колоїдного компонента залози і мікросомального антигену.

У патогенезі розвитку автоімунного тиреоїдиту беруть участь механізми як гуморального, так і клітинного імунітету. При уродженому або набутому дефекті активності Т-супресорів так звані “заборонні” клони лімфоцитів виживають і взаємодіють з органоспецифічними антигенами, внаслідок чого у процес залучаються β -лімфоцити, продукуючи антитіла. Тиреоїдний епітелій ушкоджується, тканина щитоподібної залози інфільтрується лімфоцитами. Пов'язані з лімфоцитами тиреоїдні антитіла взаємодіють з клітинами й утворюють імунні комплекси, які зумовлюють цитотоксичний ефект.

Таким чином, автоімунний тиреоїдит можна розглядати як спадково-схильну хворобу, при якій автоімунна атака фолікулярних структур щитоподібної залози спричиняється взаємодією спадково-генетичного субстрату й ендогенно-середовищних провокуючих факторів.

Патоморфологія

Головними патоморфологічними ознаками автоімунного тиреоїдиту є дегенеративні зміни тиреоїдного епітелію з дифузною або вогнищевою інфільтрацією щитоподібної залози лімфоцитами і плазматичними клітинами. Патогномонічною морфологічною ознакою вважають наявність клітин Гюртля–Ашкіназі, які відзначаються великим розміром, оксифільною цитоплазмою, гіпохромією і поліморфізмом ядер. Електронномікроскопічні зміни у тканині щитоподібної залози, ураженої автоімунним процесом, характеризуються інтра- й екстрафолікулярною Т-клітинною лімфоїдною інфільтрацією, десквамацією епітеліальних клітин у просвіт фолікула, деструкцією та фрагментацією ендотеліальних клітин капілярів з подальшою плазморагією, коагуляцією фібрину і порушенням мікроциркуляції, а також склерозом та гіалінозом інтерстицію. В останні роки помітно почастишали випадки вузлової форми автоімунного тиреоїдиту (до 22 %), з них майже 14 % становлять кістоаденоми, аденоми з інвазією капсули та атипові аденоми, які морфологічно розглядають як передрак. Приблизно у 6 % морфологічно виявляють поєднання автоімунного тиреоїдиту і раку щитоподібної залози.

Класифікація

За загальноприйнятою анатомічною класифікацією розрізняють атрофічну і гіпертрофічну форми автоімунного тиреоїдиту з поділом останньої на

дифузну і вогнищеву. Гіпертрофічну форму, яку діагностують частіше, називають тиреоїдитом Хашимото.

Клінічна симптоматика

Автоімунний тиреоїдит у більшості випадків починається непомітно і повільно прогресує впродовж декількох років, характеризується поліморфізмом клінічних проявів залежно від форми і стадії захворювання, а також відсутністю патогномонічних симптомів.

Головними ознаками автоімунного тиреоїдиту вважають поступове збільшення щитоподібної залози та її характерну щільність. Залоза збільшена дифузно, не завжди симетрична, поверхня її іноді горбиста, чітко відокремлена, консистенція щільна, вузлувата. Описано симптом “гойдалки”: при натисканні на одну з часток спостерігається підняття протилежної частки і навпаки. При атрофічному варіанті захворювання щитоподібна залоза може пальпаторно не визначатися. Часто хворі скаржаться на відчуття тяжкості або тиснення у ділянці залози, клубка у горлі”, що пов’язано з втратою нею еластичності. При великих розмірах залози з вираженим фіброзом її тканини з’являється симптоматика, зумовлена механічною компресією трахеї та інших органів шиї (дисфагія, диспноє і т. ін.).

Поступово розвивається гіпотиреоз, клінічні прояви якого різноманітні й пов’язані з дефіцитом тиреоїдних гормонів в організмі, подальшими загально-метаболічними змінами, що призводять до тяжких функціональних порушень центральної нервової, серцево-судинної, ендокринної, травної та інших систем, а також до дистрофії та своєрідного слизового набряку різних органів і тканин. Характерними є: загальна слабкість, швидка втомлюваність, сонливість, зниження фізичної та розумової активності, зниження пам’яті, запори, біль у м’язах, у жінок менорагія, аменорея.

Хворі апатичні, обличчя їх одутте, кінцівки холодні, з набряками, шкіра бліда, суха, потовщена, волосся ламке, випадає. Розміри серця збільшені, тони глухі, має місце брадикардія. Систолічний тиск знижений, діастолічний – підвищений, пульс м’який, слабкого наповнення. Розвивається мікседема – набряк тканин, накопичення рідини у порожнинах тіла. У багатьох пацієнтів збільшується маса тіла.

Далеко не завжди клінічна картина відповідає наведеній. Клінічні прояви автоімунного тиреоїдиту не специфічні й поліморфні та характеризуються різнонаправленими порушеннями функцій багатьох органів і систем. Так, у інших хворих виявляють: емоціональний неспокій, підвищену роздратованість, тахікардію, шлунково-кишкові порушення за гіпермоторним типом. До атипичних клінічних форм автоімунного тиреоїдиту слід віднести випадки відносно гострого перебігу захворювання або тривалої ремісії процесу, автоімунний тиреоїдит з тиреотоксикозом у перші роки захворювання і подальшим переходом у гіпотиреоз.

Діагностика

Діагностика автоімунного тиреоїдиту базується на даних клініки захворювання і результатах лабораторно-інструментальних методів дослідження. Найбільш постійними клінічними ознаками автоімунного тиреоїдиту є збільшення щитоподібної залози з характерними фізикальними змінами її, синдром фізичної і психічної астенії, вегетоневротичний синдром, гіпотиреоз.

У зв'язку з різноманітністю і неспецифічністю клінічних проявів при аутоімунному тиреоїдиті велике значення для встановлення діагнозу мають лабораторно-інструментальні методи дослідження. Визначають рівень тиреоїдних гормонів – T_3 , T_4 , ТТГ, наявність антитіл до різних компонентів тканини щитоподібної залози і до тиреоглобуліну. Характерними є високий титр антитіл до тиреоглобуліну і мікросомального антигену, зростання у сироватці крові активності трансформуючого фактора росту-В (ТФР-В), який є природним імунодепресантом і одним з головних регуляторів розвитку сполучної тканини в ураженому органі. Підвищення активності ТФР-В може бути одним з критеріїв ступеня ураження щитоподібної залози. При радіоізотопному скануванні поглинання залозою I^{131} знижене.

Високу діагностичну цінність має ультразвукове дослідження. Тут патогномонічними ознаками автоімунного тиреоїдиту є: симетричність ультразвукографічних змін в обох частках щитоподібної залози (симптом “метелика”), розширення перешийка залози, його чітка візуалізація, зниження ехогенності тканини щитоподібної залози, її неоднорідність, сітчаста, коміркова (сотова) структура (наявність дрібних ехонегативних утворів круглої або овальної форми), нерівність контурів щитоподібної залози, особливо в дорсальних її відділах.

Одним з основних методів діагностики автоімунного тиреоїдиту є цитологічна верифікація його за допомогою ТАПБ, але не завжди оксифільні клітини можна відрізнити від злякисних.

Диференційна діагностика

Автоімунний тиреоїдит слід диференціювати із спорадичним зобом, фіброзним тиреоїдитом Ріделя, раком щитоподібної залози.

Найсуттєвішими ознаками автоімунного тиреоїдиту є: переважно симетрично збільшена щитоподібна залоза, яка при пальпації має щільну (“дерев'янисту”) консистенцію, досить типова сонографічна картина, поступовий розвиток гіпотиреозу, високий титр антитіл до тиреоглобуліну і мікросомального антигену, зростання активності ТФР – В. Слід відзначити, що більшість лабораторних, у тому числі й імунологічних, методів дослідження вказує на неспецифічність виявлених порушень при різних патологіях щитоподібної залози, тому їх цінність для диференційної діагностики обмежена. Про наявність автоімунного тиреоїдиту свідчить позитивний ефект преднізолонової проби: зменшення залози після введення 20 мг преднізолону протягом 1-2 тижнів.

Особливо важкі для діагностики випадки поєднаної патології щитоподібної залози – різних форм зоба, автоімунного тиреоїдиту і раку. При підозрі

на рак основним методом у диференціації є морфологічна верифікація характеру ураження залози шляхом виконання ТАПБ і ТБ.

Диференційну діагностику продовжують проводити і під час операції, при оцінці макроскопічного вигляду щитоподібної залози. При автоімунному тиреоїдиті макроскопічно залоза білуватою або блідо-рожевою кольору, капсула незначно виражена, вени тонкостінні й тендітні, частки залози щільні (“дерев’янисті”), малорухомі, охоплюють трахею півкільцем, у рану не виводяться. За необхідності (при підозрі на злоякісну пухлину) проводять інтраопераційну експрес-діагностику – цитологічне дослідження мазків-відбитків.

Методи лікування

Єдиної точки зору на методи лікування автоімунного тиреоїдиту немає. У більшості випадків проводять комплексну консервативну терапію, спрямовану на корекцію імунної та ендокринної систем, а також порушень метаболічних процесів в організмі. Специфічної терапії автоімунного тиреоїдиту досі не існує.

З імунодепресантів застосовують преднізолон, який дає позитивний клінічний ефект майже у 65 % хворих, а також циклофосфамід. При явищах гіпотиреозу призначають тиреоїдні гормональні препарати – тиреоїдин, L-тироксин. Замісна терапія тиреоїдними гормонами не змінює патогенетичні механізми автоімунного тиреоїдиту, але знижує напруженість імунної системи.

Антиоксиданти (аевіт, аскорутин, вітамін U), стабілізуючи ліпопротеїдні мембрани, сприяють гальмуванню процесу деструкції тиреоцитів, поліпшують їх функціональну здатність, а також підвищують функціональний стан імунної системи. Позитивні результати отримано при поєднанні традиційних методів лікування з місцевим внутрішньотканинним введенням імунокоригувальних препаратів. Для гальмування місцевого автоімунного процесу в тканину щитоподібної залози пункційно вводять метипред (стероїд пролонгованої дії).

Медикаментозне лікування довготривале, його потрібно проводити під сучасним лабораторно-інструментальним контролем у динаміці впродовж усього періоду диспансерного нагляду за хворим для оцінки його ефективності й своєчасної діагностики можливих ускладнень. Питання хірургічного лікування автоімунного тиреоїдиту залишаються дискусійними. Це стосується як показань до проведення операції, так і об’єму хірургічного втручання. В останні роки перевагу віддають більш активній хірургічній тактиці, що зумовлено недостатньою ефективністю консервативної терапії, наявністю у 30-35 % хворих різноманітних порушень механічного і рефлекторного характеру (компресія трахеї та інших органів, вегетоневроз, судинна дистонія, шийно-грудний радикулоневрит і т. ін.), збільшенням частоти вузлових форм захворювання з морфологічними ознаками передраку, випадками поєднання автоімунного тиреоїдиту і раку щитоподібної залози, що досягає майже 7 %, труднощами в проведенні диференційної діагностики між автоімунним тиреоїдитом і раком щитоподібної залози.

Оперативне лікування показане при:

1. Ознаках компресії трахеї та інших органів шиї.
2. Підозрі на наявність злоякісної пухлини щитовидної залози.
3. Відсутності ефекту від консервативної терапії і розвитку імунологічної декомпенсації.

При явищах компресії органів шиї виконують економні резекції щитоподібної залози з екстирпацією перешийка, резекцію 2/3 об'єму залози, субтотальну резекцію.

При онкологічних показаннях (підозрі на рак) об'єм операції визначають під час оперативного втручання за результатами макроскопічного й експрес-цитологічного (або гістологічного) досліджень. У разі підтвердження раку виконують тиреоїдектомію.

При імунологічній декомпенсації секреторна тканина щитоподібної залози замінена лімфоїдною і фіброзною, залишати які, з фізіологічних позицій, немає сенсу, а враховуючи реальність малігнізації – навіть небезпечно. У цих випадках виконують тиреоїдектомію або субтотальну резекцію залози.

Максимальне видалення антигеннозміненої тканини щитоподібної залози сприяє нормалізації функціонування імунної системи організму. Після операції хворі на автоімунний тиреоїдит тривалий час (а після тиреоїдектомії – довічно) повинні отримувати замісну терапію тиреоїдними гормонами. Оптимальну дозу препарату визначають індивідуально під час динамічного спостереження за хворими.

10.6.4. ТИРЕОЇДИТ РІДЕЛЯ

Захворювання, описане Ріделем у 1896 році (синоніми – фіброзний тиреоїдит, зоб Ріделя, хронічний інвазивний тиреоїдит), є найбільш рідкісною патологією щитоподібної залози і зустрічається головним чином у жінок середнього віку.

Етіологія і патогенез

Зоб Ріделя – захворювання нез'ясованої етіології, при якому паренхіма щитоподібної залози заміщується фіброзною тканиною. Припущення, що фіброзний тиреоїдит є стадією автоімунного тиреоїдиту, не знайшло належного підтвердження, як і теорія інфекційного походження.

Патоморфологія

Макроскопічно щитоподібна залоза збільшена, дуже щільна (“залізна”), при вираженому процесі кільцем охоплює трахею, малорухома, спаяна з навколишніми тканинами. Гістологічна картина характеризується заміщенням паренхіми залози фіброзною тканиною. Разом із фіброзом проявляються лімфоплазмочитарна і лейкоцитарна реакції. Між пластинами фіброзної тканини – невеликі осередки залишків залозистої паренхіми. Патогномонічною

морфологічною ознакою є проростання фіброзною сполучною тканиною капсули щитоподібної залози з виходом за її межі й проникненням у навколишні органи і тканини у вигляді великої інвазії. Фіброзна тканина уражує м'язи ший, нерви, судини, щільно з'єднується з трахеєю і стравоходом, викликаючи їх деформацію і звуження. При втягуванні в процес зворотних гортанних нервів можливий парез або параліч гортані.

Класифікація

Ураження щитоподібної залози фіброзним процесом може бути одно- і двобічним. Виділяють 3 стадії захворювання: I стадія – процес відмежований капсулою залози, мікроскопічно – інвазія капсули; II стадія – процес вийшов за межі капсули; явища компресії сусідніх органів і тканин; III стадія – фіброзний процес перейшов на суміжні органи; промацується дуже щільний нерухомий конгломерат, який розповсюджується далеко за межі залози. Шкіра і підшкірна клітковина завжди залишаються інтактними.

Клінічна симптоматика

Хворі скаржаться на наявність зоба, відчуття тиснення в ділянці ший, утруднення дихання і ковтання, зміну тембру голосу, іноді – афонію. Стиснення чутливих нервів ший може супроводжуватися больовим синдромом. При запущених формах із значною компресією трахеї визначаються ознаки асфіксії. Клініка захворювання поступово прогресує. Привертає увагу звичайно асиметричне збільшення щитоподібної залози. Шкіра над нею не змінена. Залоза дуже щільна, горбиста, іноді – помірно болюча при пальпації, спаяна з навколишніми тканинами. При II-III стадіях процесу залоза не рухома – “вбита” у грудну апертуру. Поступово все чіткіше у ділянці ураженої частки щитоподібної залози пальпаторно починає визначатись щільний (“дерев'янистий” кулеподібний), майже нерухомий, з горбистою поверхнею вузол.

Функція щитоподібної залози переважно не порушена, але при двобічному ураженні може розвиватися гіпотиреоз з відповідною клінікою.

Діагностика

Діагностика зоба Ріделя дуже непроста. Першочергове значення мають дані клінічного обстеження – ретельний збір анамнезу, скарг пацієнта, огляд і пальпація ший, які дозволяють припустити наявність фіброзного тиреоїдиту. Діагностично цінними є виявлення антитіл до антигенів щитоподібної залози, сонографія, радіоізотопна скінтиграфія, ТАПБ, макроскопічний вигляд залози під час операції та, особливо, інтраопераційна експрес-біопсія з гістологічним дослідженням.

Диференційна діагностика

Диференціювати зоб Ріделя потрібно з вузловим нетоксичним зобом, автоімунним тиреоїдитом і раком щитоподібної залози.

На відміну від автоімунного тиреоїдиту, при зобі Ріделя залоза “залізної” консистенції, малорухома, спаяна з навколишніми тканинами, частіше виника-

ють ускладнення, пов'язані з компресією органів і тканин ший, не визначаються антитіла до компонентів щитоподібної залози, клінічно і під час сонографічного дослідження відсутня позитивна динаміка при лікуванні преднізолоном.

Чітко відокремлені вузли та кісти щитоподібної залози визначаються достатньо характерними даними клініко-фізикального обстеження, сонографічної картини і сканограми. ТАПБ підтверджує наявність кісти.

Найбільші проблеми виникають при проведенні диференційної діагностики з раком щитоподібної залози. Достовірних клініко-лабораторних ознак, які б дозволили відрізнити інвазивний фіброзний тиреоїдит від раку залози, не існує. Вирішальною в диференційній діагностиці зоба Ріделя і раку щитоподібної залози є їх морфологічна ідентифікація. Слід зазначити, що виконання ТАПБ при фіброзному тиреоїдиті не завжди можливе через надмірну щільність залози, а цитологічна інтерпретація пунктату дуже складна. Для остаточного вирішення проблеми діагностики необхідно проводити субопераційне гістологічне дослідження.

Лікування

Хірургічний метод – єдиний засіб лікування інвазивного фіброзного тиреоїдиту Ріделя. Методом вибору знеболювання при операціях з приводу зоба Ріделя є ендотрахеальний наркоз. Доступ до щитоподібної залози загальноприйнятій. Під час операції уточнюють діагноз. При інвазивному фіброзному тиреоїдиті Ріделя макроскопічно спостерігається зрощення м'язів ший із зовнішньою капсулою щитоподібної залози, а останньої – з тканиною залози, як і при злоякісній пухлині. Тканина залози надзвичайно щільна, сірого, з рожевими осередками кольору, на розрізі гомогенна, нагадує хрящ. При II-III стадіях виражений екстракапсулярний фіброз, який спаює залозу з навколишніми органами і тканинами. Для встановлення остаточного діагнозу і визначення об'єму оперативного втручання обов'язковим є проведення інтраопераційного гістологічного дослідження.

При зобі Ріделя з метою усунення компресії трахеї було запропоновано такі операції: резекція перешийка з прилеглими до нього сегментами часток, резекція ураженої ділянки щитоподібної залози. Після економних резекцій виникають рецидиви захворювання, до того ж при інтраопераційному гістологічному експрес-дослідженні не виключена помилка, тому є багато прибічників розширених операцій – повного видалення ураженої тканини щитоподібної залози (або екстрафасціальної тиреоїдектомії) з висіченням прирослих до залози претиреоїдних м'язів і навколишніх рубців. Такі операції виправдані з онкологічних міркувань, але відсоток ускладнень досить високий.

10.7. ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД І УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ

Ведення післяопераційного періоду у хворих на зоб потребує індивідуального підходу і залежить від наявності й ступеня тяжкості тиреотоксико-

зу до операції, якості проведеної передопераційної підготовки, розмірів і форми зоба, особливостей операції, супровідних захворювань.

Загальна схема ведення післяопераційного періоду

1. Положення хворого у ліжку:
 - а) після операції під місцевим знеболюванням – напівсидяче; б) після операції під наркозом – перші 2 години горизонтальне, потім напівсидяче.
2. Харчування:
 - а) у 1-й післяопераційний день – стіл № 1а-1; б) з 2-ї доби – стіл № 15.
3. Спостереження за температурою тіла, пульсом, артеріальним тиском при тиреотоксичному зобі кожні 2 години протягом 2 діб.
4. При підвищенні температури тіла до 38 °С необхідно покласти міхури з льодом на стегна, ввести внутрішньов'язово амідопірин.
5. Слідкування за пов'язкою, набряком шиї.
6. Призначення лікувальних препаратів.

При нетоксичному зобі призначають симптоматичну терапію: знеболювальні засоби з димедролом, за наявності супровідних захворювань – серцево-судинні препарати, 5 % глюкозу, киснетерапію і т. ін. (за показаннями). Хворим на тиреотоксичний зоб необхідно продовжувати проводити тиреостатичну терапію (мерказоліл, розчин Люголя), поступово зменшуючи дозу до повної відміни на 5-6 день. Для запобігання тиреотоксичній реакції в післяопераційний період тяжким хворим призначають серцеві препарати, седативні засоби, внутрішньовенне вливання 5 % розчину глюкози з вітамінами (С, В), препарати калію, при пароксизмальній формі миготливої аритмії – адреноблокатори (індерал, обзидан, ізоптин); пацієнтам з явищами гіпокортицизму продовжують вводити кортикостероїди (гідрокортизон – по 25-50 мг 4 рази на добу). Антибіотики призначають за показаннями.
7. Активність хворого – за індивідуальним підходом. У більшості випадків хворі починають підніматися з ліжка і ходити на 2-й день після операції.
8. Зняття швів на 4-5 добу.

Ускладнення при операціях на щитоподібній залозі

Ускладнення при хірургічному лікуванні нетоксичного і токсичного зоба можуть з'являтися під час операції і в післяопераційний період. Їх виникнення значною мірою обумовлене складними топографо-анатомічними взаємозв'язками органів і тканин передніх відділів шиї, характером оперативного втручання, функціональним станом щитоподібної залози.

Завдяки детально розробленим методикам оперативного втручання при різних формах зоба та ведення перед- і післяопераційного періодів частота пов'язаних з хірургічним лікуванням ускладнень значно зменшилась.

Класифікація післяопераційних ускладнень (за М.П. Череньком)

I. Специфічні (властиві тільки оперативному методу лікування):

1. Кровотеча.

2. Гіпопаратиреоз.
3. Парези гортанних нервів.
4. Рубцеві деформації шиї і деякі інші рідкісні види травм (ушкодження гортані, трахеї, стравоходу, крупних судин шиї, грудної порожнини, лімфатичної протоки, плеври).

II. Неспецифічні (притаманні й іншим методам лікування або можуть виникати як наслідок захворювання взагалі):

1. Тиреотоксичний криз.
2. Гіпотиреоз.
3. Рання форма рецидивів.
4. Прогресуюча витрішкуватість (злюкисний екзофтальм).

Значна частина ускладнень, які виникають при операціях на щитоподібній залозі, належить до тяжких, деякі з них можуть призвести до інвалідності або загибелі хворого.

До ранніх ускладнень належать: тиреотоксичний криз, кровотечі, гіпопаратиреоз, ушкодження зворотних нервів, асфіксія, повітряна емболія, ушкодження під час операції суміжних з щитоподібною залозою органів і структур, нагноєння рани шиї.

10.7.1. ТИРЕОТОКСИЧНИЙ КРИЗ

Це одне з найбільш небезпечних ускладнень, які виникають при хірургічному лікуванні тиреотоксичного зоба. Існує багато точок зору на патогенез післяопераційного тиреотоксичного кризу, але остаточно дане питання досі не розв'язано. Заслугує на увагу теорія виникнення тиреотоксичного кризу у зв'язку з недостатністю функції кори надниркових залоз. Клінічні спостереження свідчать про те, що гіпокортицизм і тиреотоксичний криз мають однакову симптоматику, а глюкокортикоїди відіграють значну, іноді вирішальну, роль у лікуванні цього ускладнення. Одна з поширених концепцій розвитку тиреотоксичного кризу – підвищена інтоксикація організму надлишком тиреоїдних гормонів, що є наслідком механічних маніпуляцій на щитоподібній залозі під час операції. З метою профілактики кризу пропонують вимивати тиреоїдні гормони з рани, зрошуючи її під час операції розчином новокаїну або антисептика.

Основними факторами, які сприяють виникненню післяопераційного тиреотоксичного кризу, є: недостатня і неякісна передопераційна підготовка, травматичне виконання операції, недостатній рівень знеболювання під час і після операції, неадекватна вентиляція легень.

У частини хворих на тиреотоксичний зоб у перші два дні після операції спостерігається загострення симптомів тиреотоксикозу – виникає так званий передкризовий фон або післяопераційна тиреотоксична реакція, яка може бути легкого, середнього і тяжкого ступенів:

а) легкий ступінь: температура тіла підвищується до 38 °С, частота пульсу – до 120 уд. за хв., сон тривожний, хворі спокійні, самопочуття задовільне;

б) середній ступінь: температура тіла підвищується до 39 °С, частота пульсу – до 120-140 уд. за хвилину, безсоння, хворий збуджений, підвищена пітливість, головний біль, відчуття жару, загальна слабкість;

в) тяжкий ступінь: температура тіла перевищує 39 °С, частота пульсу – понад 140 уд. за хвилину, виражене психомоторне збудження, головний біль, пітливість, відчуття жару, хворі не спокійні, часто змінюють положення у ліжку, свідомість не втрачається.

Якщо не провести відповідного лікування, може розвинутися тиреотоксичний криз (тиреотоксичний шторм, тиреотоксична атака). Найчастіше це відбувається у 1-шу післяопераційну добу. Виникає різке психомоторне збудження, яке потім змінюється адинамією, пульс слабкий, частота пульсу – до 140 уд. за хвилину і більше, з'являється миготлива аритмія. Систолічний тиск спочатку підвищується, а потім знижується, діастолічний знижується до 0 – розвивається колапс. Температура тіла підвищується до 40 °С і більше, визначаються профузне потіння, різкий головний біль, періодично – непритомний стан.

Лікування тиреотоксичного кризу повинно бути комплексним і мати невідкладний (реанімаційний) характер. Інфузійна терапія включає 5 % глюкозу з вітаміном С, неогемодез, серцево-судинні препарати (корглікон, мезатон, бета-адреноблокатори), глюкокортикостероїди у великих дозах (гідрокортизон – 150-200 мг, преднізолон – 15-30 мг кожні 4 години), переливання плазми, альбуміну. Призначають тиреостатичні препарати, амідопірин, седативні й наркотичні засоби нейролептанальгетики, локальну гіпотермію ділянки магістральних кровоносних судин стегна, оксигенотерапію.

Тиреотоксичний криз може продовжуватися декілька діб; якщо його не вдається ліквідувати протягом 1-ї доби – прогноз для життя частіше не сприятливий. Найбільш ефективною профілактикою кризу є якісна комплексна передопераційна підготовка хворого з досягненням у нього еутиреоїдного або близького до нього стану і висока техніка проведення оперативного втручання.

10.7.2. КРОВОТЕЧІ

Кровотечі під час і після операції відносять до характерних ускладнень хірургії щитоподібної залози, враховуючи її васкуляризацію і кровопостачання, особливо при тиреотоксичному зобі. Підвищена загроза кровотеч пов'язана також з необхідністю оперувати у малому просторі, ламкістю судин, низьким тиском у венах, що може зробити непомітним їх ушкодження, високою фібринолітичною активністю тканини залози. Кровотечі під час операції бувають досить інтенсивними, але хірург повинен бути холоднокривним і виконувати гемостаз методично, пам'ятаючи вираз де Кервена: “Коли хірург в разі кровотечі втрачає голову, хворий втрачає життя”.

Післяопераційні кровотечі зустрічаються, за різними даними, у 0,2-4 % випадків і у своїй більшості пов'язані з дефектами гемостазу під час операції. При значній кровотечі пов'язка просякнута кров'ю, швидко наростає при-

пухання передніх відділів шиї. Одночасно у хворих з'являються збудливість, задишка, ціаноз обличчя, тахікардія. При недостатньому дрениванні рани пов'язка може просочитись кров'ю незначно, гематома, накопичуючись у рані, стискає органи шиї, що може бути причиною смерті хворого внаслідок механічної асфіксії, рефлексорних порушень кровообігу.

Лікування післяопераційних кровотеч – оперативне. Проводять повне розкриття рани, знімають шви, вимивають згустки крові, знаходять і перев'язують кровоточиві судини, прошивають підозрілі на кровотечу тканини, рану зрошують 5 % розчином епсилон-амінокапронової кислоти, дрениують, накладають рідкі шви.

Профілактикою цього небезпечного ускладнення перш за все є правильна методика виконання субфасціальної резекції щитоподібної залози і надійний гемостаз. У перші три доби після операції треба проводити заходи для запобігання кашлю, блюванню, різким рухам головою, що може спровокувати зісковзування лігатури.

10.7.3. ГІПОПАРАТИРЕОЗ

Післяопераційний гіпопаратиреоз (паратиреоїдна тетанія) належить до тяжких специфічних ускладнень, частота його становить у середньому 1-3 %.

Основною причиною появи паратиреоїдної тетанії є видалення під час операції паращитоподібних залоз або ушкодження їх затискачем з порушенням кровопостачання. У деяких випадках тимчасовий післяопераційний гіпопаратиреоз може виникати внаслідок стиснення паращитоподібних залоз або судин, що їх кровопостачають, гематомою, інфільтратом.

Розвиток паратиреоїдної тетанії пояснюється значними порушеннями мінерального обміну, перш за все різким зниженням у крові рівня кальцію (менше 1,25 ммоль/л). Одночасно в сироватці крові зростає рівень фосфору і калію, змінюється кислотно-лужна рівновага. Зниження в крові рівня кальцію призводить до підвищення нервової і м'язової збудливості. При різкому зменшенні вмісту кальцію у крові розвиваються тонічні судоми скелетної мускулатури. Гіпопаратиреоз може бути тимчасовим і постійним, за клінічними проявами – явним і прихованим, тотальним і парціальним, гострим і хронічним.

При видаленні паратиреоїдних залоз симптоми недостатності їх функції з'являються в 1-шу добу після операції, при травмі, порушенні кровопостачання, стисненні набряком – на 2-3 день. Чим раніше виникає тетанія, тим гіршим буває прогноз. Перші ознаки гіпопаратиреозу – відчуття похолодання кінцівок і „повзання мурашок” під шкірою, зведення пальців рук. Позитивними є симптоми:

- Хвостека: при постукуванні вказівним пальцем по шкірі над місцем виходу лицевого нерва спостерігається скорочення мимічних м'язів кута рота;
- Труссо: при натисненні на судинно-нервовий пучок у середній ділянці плеча спостерігається зведення пальців руки (“рука акушера”).

Характерними для гострого нападу тетанії є клонічні судоми м'язів рук, ніг, обличчя, грудної клітки. Судоми супроводжуються сильним болем, який виникає внаслідок ішемії м'язів. Можуть бути порушення мови, біль у ділянці серця та черевній порожнині, блювання, затримка сечовипускання. Найбільш небезпечним є розвиток ларингоспазму, скорочення м'язів діафрагми і спазм серцевого м'яза, що може призвести до смерті.

Для купірування паратиреоїдної тетанії необхідно швидко наситити кров препаратами кальцію. З цією метою вводять внутрішньовенно 10 мл 10 % розчину хлориду або глюконату кальцію, два, а іноді й три рази на добу, паратгормон внутрішньом'язово щоденно у комплексі з вітамінами D_2 , D_3 . Після зняття гострих нападів тетанії можна призначити 5-10 % розчин хлористого кальцію – по столовій ложці 3-4 рази на день, кальцій- D_3 нікомед.

Медикаментозне лікування гіпаратиреозу необхідно доповнювати дієто-терапією. Показана багата кальцієм молочно-овочева дієта з обмеженням м'ясних продуктів і риби. Для зв'язування фосфору, котрий сприяє екскреції кальцію із сечею і підвищеному поглинанню його кістками, доцільно приймати перед їдою 20-40 мл гідроокису алюмінію.

З хірургічних методів лікування хронічного гіпаратиреозу найбільш поширеною є підсадка криоконсервованої гомо- або гетерокістки під м'язи живота, грудей, у підшкірну клітковину. Розроблено методики пересадки парашитоподібних залоз і щитоподібно-паращитоподібного комплексу на судинній ніжці. На жаль, ефект оперативних методів лікування тимчасовий.

10.7.4. УШКОДЖЕННЯ ГОРТАННИХ НЕРВІВ

Одним з тяжких і відносно частих ускладнень при операціях на щитоподібній залозі є ушкодження гортанних нервів. Парез або параліч гортанних нервів виникає здебільшого при технічно важких операціях, великих зобах або тих, що розташовані за грудниною, особливо рецидивному. Паралічі гортанних нервів бувають одно- і двобічними, тимчасовими і постійними.

Причиною паралічу є порушення цілісності нервів: пересічення, розчавлення затискачем, стиснення лігатурою, перерозтягнення. Стійкий параліч виникає внаслідок пересічення або розчавлення нерва. При стисненні нервів гематомою, інфільтратом, кетгутурою лігатурою, перерозтягненні частіше має місце тимчасовий параліч (парез).

Пошкодження нижніх гортанних (зворотних) нервів зустрічається частіше і може мати тяжкі наслідки. Ці нерви іннервують м'язи, які здійснюють рух голосових зв'язок. Однобічні ушкодження проявляються афонією, осиплістю голосу, зміною його тембру, швидкою втомлюваністю при розмові, іншими порушеннями фонації, інколи – задишкою. У більшості випадків при однобічному пошкодженні зворотного нерва неушкоджена голосова зв'язка з часом компенсує порушені функціональні співвідношення обох зв'язок завдяки заходженню здорової зв'язки за середню лінію до стикання з паралізованою.

Особливо небезпечним є двобічне ушкодження нижніх гортанних нервів. Внаслідок закриття голосової щілини (середнє стояння голосових зв'язок) розвивається асфіксія. Вдих стає різко утрудненим, свистячим (стридорозне дихання), супроводжується втягненням надключичних ямок. Хворі ціанотичні. Для врятування життя пацієнта необхідна термінова трахеостомія. У деяких хворих на вузловий або дифузний зоб порушення функції зворотного нерва можуть бути і до операції, посилюючись після неї. Тому проведення ларингоскопії до операції обов'язкове.

Пошкодження верхнього гортанного нерва трапляється під час маніпуляцій у ділянці верхньо-внутрішніх відділів щитоподібної залози, зустрічається досить рідко, проявляється закашлюванням під час пиття або приймання рідкої їжі, тому що позбавлений чутливості надгортанник не закриває вхід у гортань під час ковтання і вода або рідка їжа потрапляє у трахею. Такі розлади тривають 3-7 днів.

Запорукою уникнення пошкодження гортанних нервів є добре знання хірургом варіантів топографії їх розташування, обережне маніпулювання з щитоподібною залозою, ретельний і надійний гемостаз, дотримання методики субфасціальної резекції залози з формуванням кукс у задньовнутрішніх відділах бокових часток. При екстрафасціальному методі резекції (екстирпації) щитоподібної залози операцію потрібно виконувати під візуальним контролем попередньо ідентифікованих гортанних нервів.

Інші специфічні ускладнення – пошкодження органів, які оточують щитоподібну залозу, – зустрічаються досить рідко. Зокрема, поранення трахеї може виникнути при відділенні від неї перешийка або розсіченні його. Необхідно герметично зашити дефект трахеї атравматичною голкою без захоплення у лігатуру слизової оболонки. При недостатній герметизації – підшити до лінії швів м'яз. Довготривалий зоб великих розмірів може викликати трахеомаліацію – розм'якшення внаслідок тиску на хрящі трахеї. У такому випадку після видалення зоба трахея може спастися, що призводить до асфіксії, тоді необхідно накласти на трахею підтримувальні шви, іноді виконати тимчасову трахеостому.

При ушкодженні яремної вени можлива повітряна емболія внаслідок присмоктувальної дії грудної клітки і від'ємного венозного тиску. Треба миттєво притиснути місце ушкодження вени, осушити рану і перев'язати судину. Ускладнень при однобічному перев'язуванні яремної вени (навіть внутрішньої) не буває.

Можливі також травми грудної лімфатичної протоки, судинно-нервового пучка шиї, плеври.

Література

1. Балаболкин М.М. Эндокринология. – М.: Медицина, 1989. – 415 с.
2. Бомаш Н Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. – М.: Медицина, 1981. – 176 с.
3. Брейдо И. С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. – Л.: Медицина, 1979. – 239 с.

4. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы. – 2-е изд. – СПб.: Питер, 2001. – 397 с.
5. Огий П.Е. Люлька А.Н. Тиреотоксический криз. –К.: Здоров'я, 1973. – 168 с.
6. Распространенные эндокринопатии: сахарный диабет, остеопороз, эндемический зоб/ Под ред. А.В.Древаля, О.П.Кузнецовой, Е.И.Маевского, А.В.Куликова. –М.: Пушино, 1997. – 148 с.
7. Рафибеков Д.С. Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит/ Под ред. Базедова Х.С.). – Бишкек : Изд-во Киргизской гос. мед. акад., 1996. – 156 с.
8. Старкова Н.Т Клиническая эндокринология (руководство). – СПб.- Питер,2002. – С. 122-181.
9. Скрипниченко Д. Ф., Кривицкий Д. И. Хирургическое лечение токсического зоба. – К.: Здоров'я, 1976. – 165 с.
10. Холодова Е.А., Махорт Т.В., Гиткенс Л.С. Справочник по клинической эндокринологии. – Минск:Беларусь, 1966. -510 с.
11. Черенько М. П. Осложнения при операциях на щитовидной железе. – К.: Здоров'я, 1977. – 109 с.

Розділ 11. ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

11.1. АНАТОМО-МОРФОЛОГІЧНІ Й ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Молочна залоза (мал. 11.1) належить до складних альвеолярно-трубчастих залоз і ембріологічно розвивається з апокринових пітних залоз. Її тіло утворене 15-20 радіально розташованими часточками, ізольованими одна від одної жировою та волокнистою тканинами. Кожна часточка має збиральну молочну протоку (ductus lactiferi colligens), яка радіально спрямовується до соска залози, утворюючи перед ним розширення, або молочний синус (sinus lactiferi).

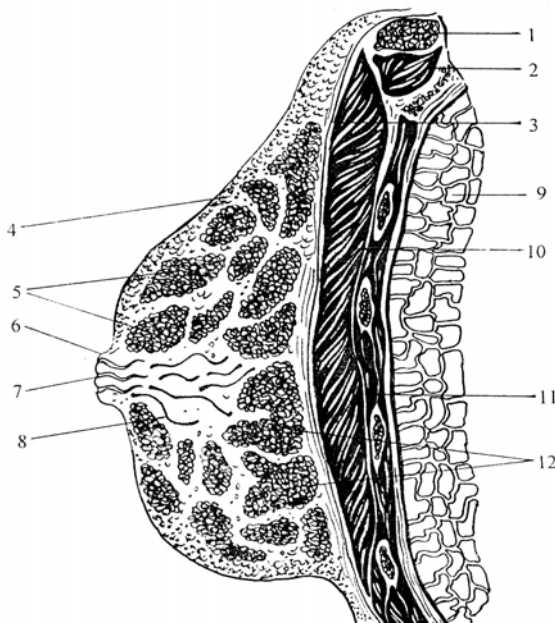
Структурною одиницею молочної залози є альвеоли, сполучені альвеолярними ходами, які переходять у молочні протоки. Збиральні молочні протоки пронизують сосок залози і відкриваються на його верхівці воронкоподібно розширеними отворами, кількість яких складає від 8 до 15.

Молочна залоза оточена капсулою, утвореною грудною фасцією, яка біля її верхнього краю ділиться на 2 листки, що охоплюють залозу спереду та ззаду.

Грудна фасція прикріплюється до ключиці, утворюючи підтримувальну зв'язку молочної залози.

Від капсули вглибину молочної залози відходять міжчасточкові сполучнотканинні перетинки. З глибокими шарами шкіри молочна залоза з'єднана міцними сполучнотканинними пластинами-зв'язками (lig. Suspensorii Cooperi).

За винятком присоскового кільця та соска, молочна залоза оточена жировим шаром, який визначає її розміри та форму. В центрі молочної залози розташований сосок (papilla mammae), форма якого частіше циліндрична, конусо- або грушоподібна.



Мал. 11.1. Молочна залоза (glandula mammaria) жінки; сагітальний розтин (за Р.Д. Синельниковим, 1973): 1 – clavicula; 2 – m. subclavius; 3 – fascia pectoralis; 4 – integumentum commune; 5 – lobi glandulae mammariae; 6 – papille mammae; 7 – ductus lactiferi; 8 – sinus lactiferi; 9 – pulmo dexter; 10 – m. pectoralis major; 11 – m. pectoralis minor; 12 – corpus mammae.

Артеріальне кровопостачання молочної залози забезпечують чотири групи артерій. Зокрема, від підключичної артерії (*a. subclavia*) бере початок внутрішня грудна артерія (*a. thoracica interna*), від якої відходять перфорантні гілки (*r. r. perforantes*), що проникають через II-IV міжреберні проміжки і розгалужуються в ділянках верхнього та внутрішнього відділів залози.

Другою артерією, яка бере участь у кровопостачанні молочної залози, є верхня грудна артерія (*a. thoracica suprema*), що відходить від підкрильцевої (*a. axillaris*). Від останньої відходить бокова грудна артерія (*a. thoracica lateralis*), яка віддає бокові гілки залозі (*r. r. mammarii laterales*).

Четверта група артерій, які кровопостачають молочну залозу, бере свій початок від грудної частини аорти (*aorta thoracica*) у вигляді міжреберних артерій (*a. a. intercostales*). Від IV-VI міжреберних артерій (*a. a. inercostales*) до залози відходять гілки (*r. r. mammarii*).

Усі артерії, які беруть участь у кровопостачанні молочної залози, анастомозують між собою, утворюючи широкопетлисту поверхневу та глибоку артеріальні сітки.

Відтік венозної крові з молочної залози здійснюється в основному по глибоких венах, які супроводжують однойменні артерії і збирають венозну кров у підкрильцеву (*v. axillaris*), підключичну (*v. subclavia*) та верхню порожнисту вени (*v. cava superior*).

Лімфатична система молочної залози представлена лімфатичними судинами, які утворюють поверхневу та глибоку лімфатичні сітки.

Поверхневі лімфатичні судини навколо соска збираються у два сплетення (*plexus lymphatica areolaris et subareolaris*), які переходять у сплетення, що оточує присоскове кільце (*plexus lymphatica circumareolaris*). Глибокі лімфатичні судини відводять лімфу від залозистого тіла молочної залози, супроводжуючи молочні протоки, і з'єднуються з поверхневою лімфатичною сіткою в *plexus lymphatica subareolaris*.

Лімфа від молочної залози відтікає частково в субпекторальне лімфатичне сплетення та підкрильцеві лімфатичні вузли, від внутрішніх та центральних ділянок залози – в груднинні лімфатичні вузли, від підкрильцевих лімфатичних вузлів – у підключичні стовбури.

Шкіра молочної залози іннервується медіальними та латеральними гілками нервів залози (*r. r. mammarii medialis et laterales*), які відходять від II-VI міжреберних нервів (*n. n. intercostales*), та гілками надключичних нервів (*n. n. supraclaviculares*), що беруть початок від шийного сплетення (*plexus cervicales*).

Власне молочна залоза іннервується тими ж II-VI міжреберними нервами (*n. n. intercostales*), які містять нервові волокна від грудної частини симпатичного стовбура (*pars thoracica trunci sympathica*). Чутливі, рухливі та секреторні волокна утворюють густу сітку нервового сплетення навколо залози, найбільш виражену в ділянці соска та присоскового кільця. Друге нервово сплетення утворюється навколо часточок молочної залози, а третє – всередині часточок.

Від нервових сплетінь безм'якушеві та м'якушеві нервові волокна відходять до молочних проток, кровоносних судин та залозистих клітин.

Розвиток і функціональний стан молочної залози контролюються та стимулюються нейрогуморальною системою організму, яка включає яєчники, надниркові, щитоподібну залозу та інші ендокринні органи.

У регуляції лактаційної функції молочної залози беруть участь гормони гіпофіза: пролактин, соматотропін, кортикотропін та тиреотропін.

Нейрогуморальна система регулюється гіпоталамусом, діяльність якого контролюється центральною нервовою системою.

Із задньої частки гіпофіза в кровоносне русло виділяється окситоцин, що викликає скорочення міоепітеліальних клітин, які оточують альвеоли, в результаті чого молоко надходить у молочні протоки і синуси.

У період лактації молочна залоза виконує внутрішньосекреторну функцію, виділяючи гормон мамін, який стимулює скорочення матки та прискорює її фізіологічну інволюцію після пологів.

У клімактеричний період, у міру зниження функції яєчників, зменшується вміст естрогенних гормонів і компенсаторно підвищується рівень фолікулостимулювального гормону гіпофіза. При цьому молочна залоза зменшується в об'ємі, а її залозиста тканина заміщується фіброзною та жировою.

Раптова інволюція молочної залози (аборти, зупинка лактації) може призвести до дисплазії клітинних структур залозистої тканини.

11.2. КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Збільшення кількості осіб із захворюваннями молочної залози, модернізація діагностичної техніки утвердили мамологію як самостійний розділ медицини.

Для розширення уявлення про захворювання молочної залози пропонуємо їх клініко-морфологічну класифікацію (Г.А. Белоненко, І.Е. Верхулецький та співавт., 1995):

1. Функціональні порушення.
 - 1.1. Порушення лактаційної функції.
 - 1.1.1. Порушення лактопоезу (гіпер-, гіпо- або агалактія).
 - 1.1.2. Порушення молоковіддачі (галакторея, лактостаз).
 - 1.2. Порушення естетичної функції.
 - 1.2.1. Мікро- або гіпермастія.
 - 1.2.2. Птоз інволютивний або післялактаційний.
 - 1.2.3. Інші порушення об'єму або форми молочної залози, в тому числі ятрогенні (келоїдний рубець, рубцева деформація, дефекти сосково-ареолярного комплексу, відсутність молочної залози).
2. Обмежені ураження.
 - 2.1. Уроджені вади (аномалії).
 - 2.1.1. Гіпо- або аплазія.

- 2.1.2. Ектопічна або аберантна молочна залоза (політелія, полімастія, додаткова молочна залоза).
- 2.2. Ушкодження.
 - 2.2.1. Тріщини соска, в тому числі у годуючих.
 - 2.2.2. Удар; гематома; рана.
 - 2.2.3. Опік (термічний, променевий, хімічний або відмороження).
 - 2.2.4. Жировий некроз.
- 2.3. Запальні процеси.
 - 2.3.1. Гострий банальний мастит, в тому числі у немовлят, підлітків, вагітних та чоловіків.
 - 2.3.2. Лактаційний мастит.
 - 2.3.3. Плазмоклітинний мастит.
 - 2.3.4. Хронічний мастит, в тому числі рецидивний субареолярний абсцес із норицею молочної залози або без неї.
 - 2.3.5. Специфічний мастит (при туберкульозі, актиномікозі, сифілісі).
 - 2.3.6. Рідкісні запальні процеси (бешиха, флебіт підшкірних вен – хвороба Мондора).
 - 2.3.7. Паразитарні захворювання (ехінокок, філяріоз).
- 2.4. Доброякісна дисплазія.
 - 2.4.1. Кіста проста або папілярна.
 - 2.4.2. Аденоз.
 - 2.4.3. Правильна типова проліферація епітелію або часточок.
 - 2.4.4. Ектазія проток.
 - 2.4.5. Фібросклероз осередковий або дифузний.
 - 2.4.6. Гінекомастія.
 - 2.4.7. Інші види непухлинної проліферації.
- 2.5. Доброякісні пухлини.
 - 2.5.1. Аденома молочної залози або соска.
 - 2.5.2. Папілома протоки поодинокі або множинні.
 - 2.5.3. Фібroadенома, в тому числі при- або внутрішньопотокова, простий або клітинний тип.
 - 2.5.4. Доброякісні пухлини м'яких тканин.
- 2.6. Злоякісні пухлини.
 - 2.6.1. Рак молочної залози (протоковий або часточковий, інфільтруюча карцинома, особливі гістологічні варіанти, хвороба Педжета).
 - 2.6.2. Рак молочної залози у чоловіків.
 - 2.6.3. Саркома, карциносаркома або неуточнена пухлина.

11.3. ПОРУШЕННЯ ЛАКТАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ

Виділяють такі порушення лактаційної функції, як:

Агалактія – відсутність молока в лактуючій молочній залозі, яка розвивається внаслідок порушень нейроендокринної регуляції та секреції пролактину гіпофізом.

Гіпогалактія – недостатня кількість молока, яка може мати первинний або вторинний характер. В її основі лежать порушення нейроендокринної регуляції, функціональна недостатність молочних залоз та перенесені захворювання матері.

Гіпергалактія (полігалактія) – збільшена кількість молока, яка може бути обумовлена нейроендокринною регуляцією, посиленою секрецією пролактину.

Галакторея – самовільне виділення молока поза лактацією. В її основі лежить подовжена секреція пролактину, окситоцину, естрогенної функції яєчників.

Лактостаз – порушення виділення молока в умовах лактуючої молочної залози, яке здебільшого зустрічається при запальному процесі в залозі (маститі). Безпосередня причина – закупорення молочних проток звурдженим молоком, ураження молочних проток запальним процесом.

Серед **вад розвитку** молочної залози, які порушують її естетичну функцію, найчастіше трапляються: мікромастія – зменшення об'єму молочної залози; гіпермастія – його збільшення; амастія – повна відсутність молочних залоз; мономастія – одностороння відсутність молочних залоз; політелія – збільшення кількості сосків; полімастія – збільшення кількості залоз; мастоптоз – опущення молочних залоз внаслідок втрати їх пружності та еластичності.

Найбільш частим **пошкодженням** молочної залози є її забій внаслідок травми, що може призвести до появи гематом (глибоких, поверхневих). При глибоко розташованих гематомах можливий розвиток кіст (псевдокіст). У віддалені строки травма має важливе значення в розвитку раку молочної залози. В окремих випадках внаслідок інфікування гематоми можливе нагноєння з подальшим склерозуванням тканин залози, розвитком її деформації та інших косметичних дефектів.

Дуже частими є **тріщини сосків**, які виникають після пологів в умовах лактації (особливо в перші її місяці). Вони можуть бути глибокими, множинними, поверхневими, поодинокими.

Лікування: до годування дитини – обробка сосків розчином фурациліну (1:5000), після годування – місцеве використання мазей (левосинової, левоміколевої, ланолінової, метилурацилової), фізіотерапевтичні процедури (ультрафіолетове опромінення молочних залоз).

Важливою є профілактика тріщин сосків до пологів, суть якої полягає в регулярному масажі сосків та молочних залоз, обмиванні теплою та холодною водою, протиранні грубим рушником.

11.4. ГОСТРИЙ ЛАКТАЦІЙНИЙ МАСТИТ

Гострий лактаційний мастит – це запальне захворювання молочної залози, обумовлене бактеріальною інфекцією після пологів і пов'язане з лактацією. У більшості випадків (65-70 %) воно розпочинається через 1-2 тижні після перших пологів.

У сучасних умовах гострий лактаційний мастит характеризується тяжким і довготривалим перебігом, резистентністю до лікувальних заходів та загрожує життю породілей.

Етіологія і патогенез

Головним етіологічним фактором гострого лактаційного маститу є мікробний, переважно стафілококова мікрофлора (82,6-94,2 %) з домінуючим штамом “золотистий”, яка володіє високою вірулентністю.

У період перебування хворих у стаціонарі мікрофлора набуває асоціативного характеру з грамнегативними бактеріями (протей, синьогнійна, кишкова палички), що пов'язано з вторинним інфікуванням операційних ран госпітальними штамми.

В останні роки, у зв'язку з удосконаленням методів мікробіологічних досліджень, вивчають роль неспорутворюючих анаеробів в етіології гострих лактаційних маститів (бактероїдів, пептококів, пепто-стрептококів).

Одним із джерел мікрофлори вважають обсіменіння середовища, яке оточує породіллю, що є проявом сучасного госпіталізму.

Типовим є шлях передачі збудника від немовляти при ссанні, через руки обслуговуючого персоналу, повітря. До головних вхідних воріт відносять тріщини, екскоріації сосків молочної залози.

Виникненню захворювання сприяє ряд факторів: (застій молока, перенесені інфекційні захворювання, екстрагенітальна патологія, анемія, гіповітаміноз, ускладнення вагітності й пологів), які знижують опірність організму до інфекції.

Виришальна роль у появі маститу належить порушенням імунологічної реактивності організму на фоні стафілококової алергізації, імунних реакцій проти власних білкових компонентів молока.

Основним механізмом розвитку гострого лактаційного маститу є проникнення мікрофлори через тріщини сосків, вивідні протоки молочної залози у молоко та його бурхливе обсіменіння на тлі різкого зниження імунобіологічного захисту й алергізації організму.

Інфекція може проникати через ушкоджену шкіру залози внаслідок травми, екземи, фурункульозу і розповсюджуватись лімфатичними шляхами, викликаючи лімфангіт, перилімфангіт, охоплюючи запальним процесом інтерстиціальну тканину.

Важливим є гематогенний шлях поширення інфекції, особливо при появі вторинних маститів на тлі тяжких септичних захворювань післяпологового періоду.

Вагомим патогенетичним фактором розвитку маститу є порушення лактації, застою молока з його інфікуванням патогенними мікроорганізмами, звурдженням та наступним закупоренням молочних проток жировими клітинами, казеїном.

Молочнокисле бродіння робить епітелій, що вистилає молочні ходи й альвеоли, проникним для інфекції, що пошкоджує міжчасткову сполучну тканину.

Важливого значення надають грубому масажу молочної залози, що в умовах абсцедування інфільтрату призводить до ураження запальних стінок кровоносних судин, утворення крововиливів і тромбофлебітів, видавлювання і розповсюдження гнійного вмісту в тканині молочної залози.

Пропонуємо класифікацію гострого лактаційного маститу (А.Я. Кузнецов, 1998), яка відображає клініко-морфологічну форму захворювання, тяжкість

перебігу, розповсюдження деструктивного процесу в молочній залозі, ускладнення та інтенсивність лактації.

Комплексна класифікація

- I. За клініко-морфологічною формою:
 - 1 – серозний; 2 – інфільтративний; 3 – серозно-інфільтративний; 4 – гнійний (абсцедивний, гнійно-інфільтративний, флегмонозний, гнійно-некротичний); 5 – гангренозний (гангренозно-некротичний, літичний); 6 – змішаний.
- II. За локалізацією та глибиною ураження:
 - 1 – лівобічний, правобічний, двобічний; 2 – субареолярний; 3 – підшкірний; 4 – інтрамамарний; 5 – ретромамарний; 6 – змішаний; 7 – тотальний (панмастит).
- III. За характером ураження:
 - 1 – дифузний; 2 – вогнищевий (моновогнищевий, полівогнищевий).
- IV. За розповсюдженістю:
 - 1 – в межах 1-го квадранта; 2 – в межах 2-х квадрантів; 3 – в межах 3-х або 4-х квадрантів.
- V. За клінічним перебігом:
 - 1 – латентний; 2 – ареакивний; 3 – гіперергічний; 4 – блискавичний; 5 – рецидивний.
- VI. За тяжкістю перебігу:
 - 1 – легкий; 2 – середньої тяжкості; 3 – тяжкий; 4 – вкрай тяжкий (термінальний).
- VII. За інтенсивністю лактації:
 - 1 – гіпогалактичний; 2 – нормогалактичний; 3 – гіпергалактичний.
- VIII. За ускладненнями:
 - 1 – гнійно-запальні; 2 – сепсис; 3 – кровотеча; 4 – молочні нориці; 5 – порушення лактаційної функції; 6 – косметичні дефекти; 7 – молочні кісти (галактоцеле).

Клініка

Захворювання, як правило, розпочинається гостро. Температура тіла при серозній формі гострого лактаційного маститу підвищується до 38-39 °С, може бути лихоманка, погіршується загальний стан, з'являються головний біль, загальна слабкість, болючість у молочній залозі, особливо при годуванні дитини. Хвора залоза збільшується в об'ємі, але форма її не змінюється. Шкіра в місці ураження злегка гіперемована. При пальпації в товщі залози визначаються помірно болючі, ущільнені ділянки овальної форми.

При запізнілому або неефективному лікуванні серозна форма захворювання протягом 1-3 діб переходить в інфільтративну. Під зміненою ділянкою шкіри молочної залози пальпується щільний, малоподатливий інфільтрат, нерідко збільшуються підкрильцеві лімфатичні вузли. Залежно від особливостей збудника інфекції, стану захисних механізмів жінки, характеру лікування

тривалість цієї стадії коливається від 5 до 10 діб. Якщо інфільтрат не розсмоктується, то він, як правило, нагноюється.

У сучасних умовах нерідко спостерігається більш швидка динаміка процесу – перехід серозної форми маститу в інфільтративну, а потім у гнійну.

Для гнійної форми гострого лактаційного маститу характерні висока температура тіла (39 °С і більше), поганий сон, втрата апетиту. Молочна залоза значно збільшується в об'ємі, шкіра її гіперемована, при пальпації болюча. Як правило, збільшуються і стають болючими підкрильцеві лімфатичні вузли (регіонарний лімфаденіт).

Переважаючою клінічною формою гострого лактаційного маститу є гнійно-інфільтративна, якій властивий інфільтрат з великою кількістю мікроабсцесів за типом “бджолиних сот” на його ризині.

Флегмонозна форма маститу характеризується тяжким перебігом. Температура тіла у цих хворих підвищується до 40 °С, спостерігається повторна лихоманка, різко погіршується загальний стан.

Особливо страждають хворі, які мають гнійно-некротичний різновид флегмонозного маститу.

Вкрай рідкою та найбільш тяжкою за наслідками захворювання формою є гангренозна. Для неї характерні тяжкий стан хворої, гіпертермія (більше 40 °С), тахікардія (110-120 уд. за хвилину), тахіпноє (понад 30 дихань за хвилину), виражені прояви дегідратації. Молочна залоза збільшена в об'ємі, набрякла, шкіра її набуває сірого відтінку.

В останні роки, поряд з типовою клінікою серозного, інфільтративного та гнійного маститу, зустрічаються стерті та субклінічні форми захворювання, які ускладнюють їх своєчасну діагностику та спричиняють недостатність лікувальних заходів. Збільшилась кількість хворих з обмеженими гнійниками субареолярної локалізації, що значно підвищує ризик розповсюдження інфекції в молочній залозі.

Діагностика

Діагностика гострого лактаційного маститу базується на оцінці загального стану хворих, місцевих змін, клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Важливе значення має бактеріологічна діагностика – виділення культури мікрофлори збудника захворювання з молока, гною та крові.

З метою виявлення етіологічної структури маститу використовують внутрішньошкірну пробу зі стафілококовим алергеном.

Цитологічний метод обстеження та біопсія у разі ускладненої діагностики верифікують діагноз з гострим раковим маститом, фіброзно-кістозною мастопатією.

Як діагностичний тест при невеликих, глибоко розташованих вогнищах запалення пропонують пункцію, до якої онкологи ставляться стримано.

Допомагають діагностувати гострий лактаційний мастит проста мамографія та галактографія.

Метод шкірної електротермометрії дозволяє діагностувати деструктивний процес у молочній залозі у 94,8 % випадків (В.Т. Сторожук, 1988).

Одним із найперспективніших методів з великими діагностичними можливостями є ультразвуковий, інформативна цінність якого полягає в тому, що він дає змогу спостерігати тонкі структурні зміни в залозі.

Для диференційної діагностики пухлинних, дисгормональних та запальних захворювань молочної залози рекомендують поєднане використання ультразвукового та морфологічного досліджень.

Значну діагностичну цінність при початкових формах гострого лактаційного маститу становить цитологічне дослідження секрету молочної залози, клітинний склад якого визначають камерним методом.

Допоміжне значення для діагностики маститу має дослідження рН молока. Запропоновано експрес-метод з препаратом “Димастин” і електрофорез молока в поліакриламідному гелі для ранньої діагностики доклінічної форми захворювання та визначення тяжкості гострого лактаційного маститу (Ю.А. Спесивцев, 1995).

Інформативними диференційнодіагностичними критеріями між початковими (серозними, інфільтративними) та деструктивними формами гострого лактаційного маститу є показники імунного статусу. Зокрема, підвищення вмісту ЦІК (циркулюючих імунотоксинів), фагоцитарно-метаболического потенціалу (НСТ-тесту), рівня IgA в сироватці крові та його зниження в молоці хворої залози свідчать про деструктивний процес.

Лікування гострого лактаційного маститу

Вибір методу лікування післяпологового маститу залежить від фази запального процесу, тяжкості перебігу та характеру клінічних проявів захворювання.

Консервативне лікування

Консервативна терапія виправдана при початкових стадіях, тобто в осіб із серозними та інфільтративними формами захворювання. Вона повинна включати антибактеріальну (антибіотики, сульфаніламідні препарати), десенсибілізуювальну, дезінтоксикаційну терапію, адекватне зцідження молока, регуляцію лактації парлоделом, фізіотерапевтичні процедури (УФО, УВЧ, ультразвук, електрофоретичне введення антибіотиків, діодинамічні струми Бернара).

Хірургічне лікування

При абсцедивному лактаційному маститі показане оперативне втручання.

Загальноприйнятою є точка зору про необхідність його виконання в стадії раннього абсцедування в максимально короткі строки після госпіталізації хворих у стаціонар, не допускаючи розповсюдження деструктивного процесу. При цьому віддають перевагу загальному знеболюванню з використанням нейрелептаналгезії, маскового, ендотрахеального наркозу.

Найбільш раціональним доступом до осередків деструкції в молочній залозі (мал. 11.2) при їх локалізації у верхніх квадрантах є розтин Ангерера—

Шаліта. При локалізації гнійного процесу в нижньобочкових відділах молочної залози та ретромамарному відділі – розтин Барденгейера, при субареолярній локалізації – циркумареолярний.

Більшість хірургів віддає перевагу широкому розтину гнійних осередків, видаленню девіталізованих тканин, ліквідації карманів з гнійним вмістом та оптимізації умов для його відтоку, які включають вакуумування, активне дренивання.

Небезпечні ускладнення гострого лактаційного маститу, довготривалість лікування сприяли розширенню показань до застосування активних способів лікування, суть яких полягає в радикальній хірургічній обробці гнійних вогнищ, активному дрениванні ран з їх промиванням та діалізом розчинами антибіотиків, антисептиків (М.П. Черенько і співавт., 1989; Ф.Х. Кутушев, Ю.А. Спесивцев, 1990).

Дренивання ран здійснюють за допомогою перфорованих трубок або гумових смужок.

Зміна структури гострого лактаційного маститу за останні роки у вигляді збільшення кількості гнійно-інфільтративних, змішаних форм захворювання з поширеними, багатовогнищевими та субареолярними ураженнями молочної залози, обтяженим клінічним перебігом та значна кількість ускладнень потребують індивідуального підходу до вибору методу оперативного втручання з урахуванням клініко-морфологічної форми захворювання, тяжкості перебігу, розповсюженості деструктивного процесу в молочній залозі.

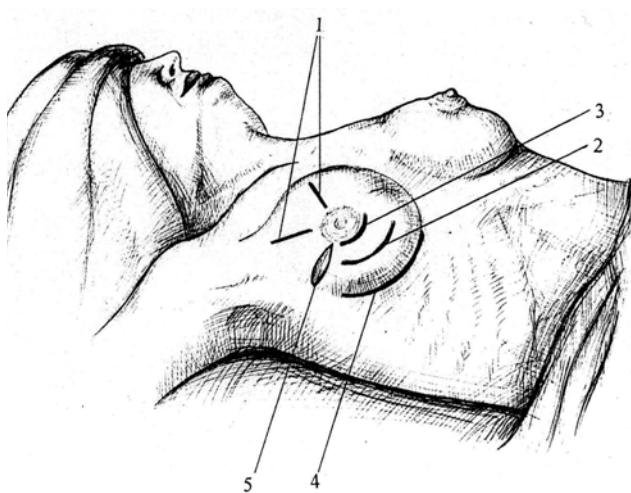
У хворих з обмеженими деструктивними ураженнями в умовах відсутності ознак генералізації інфекції більш раціональним є розтин гнійного осередку в

поєднанні з вакуумуванням, активним дрениванням, зрощенням ран антибіотиками, антисептиками.

Поширені деструктивні ураження, повторні оперативні втручання потребують радикальної хірургічної обробки гнійних осередків із застосуванням активних методів лікування ран.

Місцеве медикаментозне лікування ран молочної залози слід проводити з урахуванням тяжкості перебігу захворювання, фази ранового процесу, інтенсивності лактації.

Доцільним є використання діоксидину, фурациліну, гіпертонічного розчину



Мал. 11.2. Розтин на молочній залозі при хірургічному лікуванні хворих з гострим лактаційним маститом (за В.І. Стручковим і співавт., 1991): 1 – Ангерера-Шаліта; 2 – Ровинського; 3 – циркумареолярний; 4 – Барденгейера; 5 – для секторальної резекції молочної залози.

натрію хлориду, гіпохлориду натрію, саліцилової і борної кислот, фурагіну, ферментів (хімопсину, трипсину), левоміколевої та левосинової мазей.

В умовах гіпергалакції важливо виконувати часті перев'язки і здійснювати регуляцію лактації парлоделом.

Ефективним є застосування фізичних методів впливу, зокрема УФО ран, ультразвукової кавітації, діодинамічних струмів, кріозрошування парорідким азотом, лазерного опромінення, гіпербаричної оксигенації (Г.І. Дуденко і співавт., 1984; В.К. Константинов, 1990).

Головним напрямком загального лікування хворих з деструктивним лактаційним маститом є антибактеріальна терапія, що включає антибіотики, сульфаніламідні препарати, антисептики, вибір яких проводять залежно від перебігу захворювання та даних антибіотикограм з урахуванням лакто- і мамотропності, можливості індукування токсинуотворення та негативного впливу на немовля при грудному годуванні.

До препаратів вибору належать напівсинтетичні пеніциліни – метицилін, оксацилін, диклоксацилін, при алергічних реакціях на них – лінкоміцин, фузидин.

При інфікуванні ран умовно-патогенними грамнегативними бактеріями хворим призначають гентаміцин, цефалоризин (цепорин), ампіцилін, карбеніцилін, комбінований антибіотик ампіокс.

Ефективною є комбінація антибіотиків із сульфаніламідними препаратами, особливо тривалої дії (сульфадиметоксином, сульфаленом). Але самостійного значення сульфаніламідні препарати при лікуванні хворих із гострим лактаційним маститом не мають.

При проведенні емпіричної антибіотикотерапії найбільш ефективним є одноразове введення добової дози сучасних аміноглікозидів у поєднанні з цефалоспорином III генерації або комбінація фторхінолонів з похідними метронідазолу.

Направлену антибіотикотерапію (після визначення чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів) частіше проводять із застосуванням напівсинтетичних пеніцилінів (в основному оксациліну) або цефалоспоринів I-II генерацій з аміноглікозидами I-II поколінь.

При тяжкому перебізі гострого лактаційного маститу використовують поліантибактеріальну терапію: цефалоспорины, гентаміцин, бісептол, діоксидин (Г.А. Белоненко і співавт., 1993).

Комплексне лікування хворих з деструктивним лактаційним маститом повинне включати внутрішньовенну інфузійну дезінтоксикаційну терапію шляхом введення розчинів синтетичних колоїдних (неогемодезу, реополіглюкіну, поліглюкіну) та кристалоїдних кровозамінників (5 та 10 % розчинів глюкози, фізіологічного розчину натрію хлориду або Рінгера–Локка, лактасолу, 4 % розчину бікарбонату натрію), багатокomпонентну гемотерапію (переливання плазми, альбуміну, протеїну, лейкоцитарної маси), призначення вітамінів B₁, B₆, C, антиоксидантів, контрикалу з метою зменшення активності кінінів.

При септичному лактаційному маститі дезінтоксикаційну терапію проводять шляхом використання форсованого діурезу, методів екстракорпоральної детоксикації (гемосорбції, плазмаферезу).

Направлена антибіотикотерапія у цих хворих повинна складатися з комбінації аміноглікозидів або фторхінолонів з похідними метронідазолу. При тяжкому сепсисі та його ускладнених формах з метою пригнічення токсинутворення доцільна та ефективна монотерапія карбапенемами (іміпенемом, меропенемом).

Важливе значення має імунотерапія, головними компонентами якої є пасивна імунізація антистафілококовою плазмою (нативною або свіжозамороженою), антистафілококовий імуноглобулін, γ -глобулін або поліглобулін, бактеріофаг, лейкоцитарна маса, одержана від звичайних донорів та імунізованих стафілококовим анатоксином. З метою активної імунізації використовують стафілококовий анатоксин, автовакцину.

Імунокоригувальна терапія тимусоподібними препаратами в гострій фазі запалення може значно погіршити стан хворих і не рекомендується до застосування.

З метою попередження кандидозу або кандидозного сепсису хворі, поряд з тривалою та масивною антибіотикотерапією, повинні одержувати препарати флуконазолу або кетоконазолу.

При двобічному ураженні молочних залоз, флегмонозних, гангренозних формах лактаційного маститу лактацію припиняють або пригнічують шляхом призначення парлоделу (бромокриптину) по 2,5 мг двічі на добу протягом 7-15 днів (В.Р. Машарова, 1994; Ю.А. Спесивцев, 1995).

Важливими є проведення заходів, спрямованих на попередження або обмеження косметичних дефектів молочної залози, суть яких полягає у фіксації залози після операції, використання коригувальних швів у фазі регенерації ран для адаптації їх країв, а також закриття ран індивідуально підібраними швами (первинними, вторинними – ранніми, пізніми) або методом дермопластики в умовах припиненої чи обмеженої лактації.

У переважній більшості осіб з гострим деструктивним лактаційним маститом (52,1 %) захворювання супроводжується синдромом “системної відповіді на запалення” (ССВЗ), що є ознакою запуску цитокінових механізмів і може спричинити розвиток сепсису, частота якого складає 10-23 %. Сепсис у хворих з деструктивним лактаційним маститом виникає через “каскад” ССВЗ внаслідок імунодепресії та вторинного імунodefіциту і характеризується переважно тяжким перебігом, що пов’язано з його прогресуванням та умовами генералізації інфекції в лактуючій молочній залозі.

Спостерігаються молочні, гнійні нориці, післяопераційні кровотечі, порушення (посилення, зниження або відсутність) лактаційної функції молочної залози, формування косметичних дефектів.

Летальність при гострому лактаційному маститі складає 0,3-1,8 %, основною її причиною є сепсис.

У віддалені строки після перенесеного захворювання мають місце мастопатії (дифузні, вузлові), випадки раку молочної залози (Б.Е. Аронов 1991).

Профілактика гострого лактаційного маститу включає весь комплекс заходів, спрямованих на виявлення та санацію бактеріоносіїв, ізоляцію та лікування хворих, розрив шляхів передачі інфекції, підвищення загальної опірності організму, створення специфічного імунітету до стафілококової інфекції. Ці заходи необхідно проводити як у жіночій консультації, так і в акушерському стаціонарі.

Рання діагностика початкових (серозних, інфільтративних) форм гострого лактаційного маститу, їх своєчасне та раціональне лікування є ефективним методом профілактики деструктивних форм захворювання.

11.5. ХРОНІЧНИЙ МАСТИТ. ХРОНІЧНІ СПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Хронічний мастит може бути первинним захворюванням, викликаним маловірулентною інфекцією, або наслідком гострого лактаційного маститу при його неправильному лікуванні.

Клінічні прояви: підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, збільшення молочної залози в об'ємі, наявність ущільнень в її товщі, нориць з гнійним відділенням, гіперемії шкіри, рубців.

Простежується схильність до рецидивного, ареактивного перебігу захворювання на підставі морфологічних досліджень, які виключають рак молочної залози.

Лікування хронічного маститу – хірургічне: висічення гнійників у межах здорових тканин, дренивання, промивання розчинами антисептиків, фізіотерапевтичні процедури (ультразвук, УВЧ).

Серед хронічних специфічних захворювань молочної залози найбільш частими є туберкульоз, сифіліс, актиномікоз.

Туберкульоз молочних залоз – це прояв основного захворювання. Частіше він має вторинний характер.

Шлях розповсюдження інфекції має лактогенний, лімфогенний і гематогенний характер. Основними клініко-морфологічними формами туберкульозу молочної залози є: вузлова, виразкова, склеротична, норицева.

Клінічно при пальпації визначаються щільний інфільтрат без чітких контурів з розповсюдженням на шкіру молочної залози, збільшені лімфатичні вузли в підкрильцевій ділянці.

Діагноз встановлюють на підставі анамнезу (туберкульоз легень), результатів цитологічних та морфологічних досліджень пунктатів інфільтрату молочної залози.

Значні труднощі виникають при проведенні диференційної діагностики з раком молочної залози, вирішальне значення в якій належить гістологічному дослідженню.

Лікування – хірургічне: висічення інфільтрату та специфічна протитуберкульозна терапія.

Ураження молочної залози **сифілісом** спостерігається вкрай рідко, воно пов'язане з основним захворюванням (сифілісом) та залежить від періоду його перебігу.

Зокрема, при первинному ураженні відмічається поява обмеженої виразки з щільними краями в ділянці соска та ареоли. При вторинному сифілісі мають місце папули та висипання на шкірі. Третинний сифіліс перебігає за типом “поодинокі гуми” з появою щільного утвору в товщі молочної залози, який збільшується в об’ємі та інфільтрує шкіру.

Сифілітичну гуму молочної залози необхідно диференціювати з раковою пухлиною молочної залози в стадії розпаду. Діагностику проводять на підставі цитологічних досліджень відбитків із країв виразки та серологічних обстежень (реакція Вассермана).

Лікування – протисифілітичне.

Найбільш рідкісним ураженням є **актиномікоз молочної залози**, який може бути первинним або вторинним.

Вхідними воротами при первинному актиномікозі є шкіра та молочні протоки. При вторинному збудник розповсюджується переважно лімфогенно, гематогенно з первинного осередку в легенях і ребрах.

Клінічно актиномікоз молочної залози проявляється у вигляді утворення на ній малих вузлів та мікроабсцесів, які в подальшому зливаються в щільні інфільтрати.

Діагноз встановлюють на підставі анамнезу (актиномікоз інших органів) та цитологічних досліджень (скупчення друз).

Лікування – хірургічне: резекція ураженої ділянки молочної залози, актинолізати, антибіотикотерапія, імунотропна, загальнозміцнювальна терапія.

11.6. ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ І ДИСГОРМОНАЛЬНІ ГІПЕРПЛАЗІЇ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ

Доброякісні пухлини молочної залози можуть бути епітеліального походження (папілома, аденома), змішаного характеру – з елементів сполучної тканини й епітелію (фіброаденома), а також м’якотканинними.

Окремо виділяють переважно доброякісне захворювання – дисплазію молочної залози, або кістозний фіброаденоматоз молочної залози. Крім того, має місце група пухлиноподібних процесів, у тому числі ектазія проток, гінекомастія, запальні псевдопухлини. У більшості онкологічних центрів світу цю велику групу захворювань називають дисгормональними гіперплазіями, маючи на увазі характер їх походження, тобто зв’язок з різними порушеннями функцій яєчників, надниркових залоз, гіпофіза.

З метою встановлення клінічного діагнозу цих захворювань та проведення диференційної діагностики з раком молочної залози, окрім клінічного обстеження хворих, використовують мамографію, ультразвукову діагностику (традиційну та в доплерівському кольоровому відображенні), а при необхідності – цитологічне та гістологічне дослідження. Ефективним є рентгенологічне обстеження із застосуванням сучасних апаратів з комп’ютерним пристроєм та цитогайдом для прицільної пункції.

Серед доброякісних пухлин молочної залози найбільш часто зустрічаються **фіброаденоми**, які виникають, як правило, у молодих жінок. При мікроскопічному дослідженні було виявлено, що вони складаються із залозистих каналів, вистелених кубічним епітелієм. Розрізняють периканалікулярні та інтраканалікулярні фіброаденоми (залежно від того, яка тканина переважає сполучна або залозиста). У першому випадку сполучнотканинні скупчення оточують залозисті канали, в другому – відтісняють епітелій у просвіт залозистого каналу, зменшуючи його до вузької щілини. На мамограмі фіброаденома визначається у вигляді тіні круглої форми з чіткими контурами.

Переродження фіброаденоми в рак молочної залози зустрічається досить рідко, в основному при подовженому її існуванні.

Клінічно при фіброаденомі пальпаторно визначається щільний вузол круглої форми, рухомий, з чіткими межами, не спаяний з навколишніми тканинами. У лежачому положенні хворої фіброаденоми не зникають. У 10 % спостережень бувають множинні фіброаденоми, що свідчать про фіброаденоматоз молочної залози.

Особливе місце займає листоподібна (філоїдна) фіброаденома, яка має характерну прошаркову структуру і нагадує на розтині листя капусти. Шкіра над нею розтягнута, має синюшний відтінок і рідко залучається в пухлинний процес. Переродження листоподібної фіброаденоми в злоякісну пухлину зустрічається вкрай рідко.

Лікування фіброаденом проводять хірургічним методом. Виконують секторальну резекцію залози з наступним гістологічним дослідженням. Якщо фіброаденома виникає в осередку мастопатії, то секторальна резекція молочної залози спрямована на видалення фіброаденоми та зони мастопатії. При злоякісному переродженні потрібно виконати радикальну мастектомію. Подальше лікування визначається даними патоморфологічного дослідження лімфатичних вузлів.

Ліпоми молочної залози зустрічаються досить рідко і розташовуються поза залозистою тканиною залози, мають м'яку консистенцію, а іноді – часточковий характер.

Лікування, як і при всіх доброякісних пухлинах, – хірургічне з обов'язковим гістологічним дослідженням видаленої пухлини. Виконують секторальну резекцію молочної залози, оскільки ліпома прикриває собою ранні форми раку молочної залози, які локалізуються в її товщі. При листоподібній фіброаденомі через великі розміри пухлини секторальну резекцію необхідно розширювати до мастектомії. Операція призводить до повного одужання, прогноз – сприятливий.

Найбільш часто зустрічаються **мастопатії** (дисгормональні гіперплазії, хвороба Реклю, фіброаденоматоз) – група гормональнозалежних захворювань молочної залози, які можуть бути фоном для розвитку раку залози. Згідно з гістологічною класифікацією ВООЗ, мастопатія визначається як фіброзно-кістозна хвороба і характеризується широким спектром проліферативних та регресивних змін у тканинах молочної залози. Деякі мастопатії важко диференціювати з раком молочної залози.

В основі розвитку мастопатій лежать порушення центральної нервової регуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи, оваріально-менструальної функції. Важливе значення мають секреція пролактину, порушення у співвідношенні естрогенів, прогестерону, а також підвищення рівня фолікулостимулювального гормону. Розрізняють дифузну, вузлову та змішану форми мастопатії.

Клінічна картина при вузлових формах мастопатії характеризується обмеженою ділянкою ущільнення в молочній залозі (менш чітко вираженою в горизонтальному положенні хворої), місцями болючою при пальпації з горбистою поверхнею. Протягом менструального циклу осередки ущільнення не змінюються.

При дифузній мастопатії мають місце набрякання, тяжистість, болючість у молочній залозі, яка посилюється перед менструаціями.

Спостерігається виділення із соска серозного характеру або типу "молозива".

На мамограмі визначається тінь круглої форми на фоні тяжів, а іноді з кальцифікацією.

Достовірний діагноз при вузловій мастопатії можна встановити на підставі результатів гістологічного дослідження.

При вузловій мастопатії показана секторальна резекція молочної залози з терміновим гістологічним дослідженням.

При дифузній мастопатії лікування повинно бути спрямованим на регуляцію функції залоз внутрішньої секреції, лікування захворювання жіночих статевих органів, а також пригнічення проліферативних процесів у молочній залозі. Хворим призначають мікродози йоду (водний розчин 0,25 % йодиду калію по 10 мл 1 раз на день протягом 1 року в менструальний період), електрофорез із новокаїном та йодидом калію. Ефективним є використання парлоделу, мастодинону Н для усунення гіперпролактинемії та зменшення проліферуючого впливу лактотропного гормону на молочну залозу.

При посиленні продукування естрогенів лікувального ефекту досягають за допомогою андрогенів (метилтестостерону, метиладростендіолу, тестостерону пропіонату). Для профілактики мастопатії важливим є своєчасне лікування порушень функції залоз внутрішньої секреції.

До дисгормональних захворювань молочних залоз у чоловіків відносять **гінекомастію**. Її розвиток у хлопчиків пов'язаний з порушеннями функції гіпофіза, надниркових залоз і цирозом печінки.

Існує дифузна, вузлова та змішана форми гінекомастії. Лікування повинно бути спрямоване на нормалізацію функції ендокринних органів. При неефективності консервативної терапії видаляють молочну залозу зі збереженням соска і терміново проводять гістологічне дослідження.

Література

1. Бурдина Л.М. Диагностика и лечение доброкачественных патологических изменений молочных желез // Терапевтический архив. – 1998. – № 10. – С. 37-41.
2. Вишневский А.А., Кузин М.И., Оленин В.П. Пластическая хирургия молочной железы. – М.: Медицина, 1987. – 220 с.
3. Гилевич Ю.С., Вафин А.З., Атаев Б.А. Острый лактационный мастит. – Ставрополь: Кн. изд-во, 1986. – 80 с.
4. Гостищев В.К., Затолокин В.Д., Тамбиев Э.И. Острый мастит. Воронеж: Изд-во Воронеж. ун-та, 1982. – 132 с.
5. Дегрель И. Атлас заболеваний молочной железы. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1977. – 174 с.
6. Дуденко Г.И., Дехтярук И.А. Послеродовый стафилококковый мастит. – К.: Здоров'я, 1984. – 120 с.
7. Кузнецов А.Я. Гострий деструктивний лактаційний мастит, його ускладнення та наслідки: Навчальний посібник для лікарів-інтернів та хірургів. – Полтава, 2004. – 125 с.
8. Марценюк С.Н. Активное хирургическое лечение гнойного мастита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.0027. – М., 1982. – 34 с.

Розділ 12. ЗАХВОРЮВАННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

12.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРЯМОЇ КИШКИ

Пряма кишка довжиною 13-20 см починається на рівні II-III крижових хребців і закінчується на промежині задньопрхідним отвором. Вона складається з таких відділів: верхнього (черевного) (*colon pelvinum*) – 3-4 см; підчеревного (*ampula rekti*) – 7-8 см; промежинного з анальним каналом – 3 см. Є два згини: сагітальний та фронтальний.

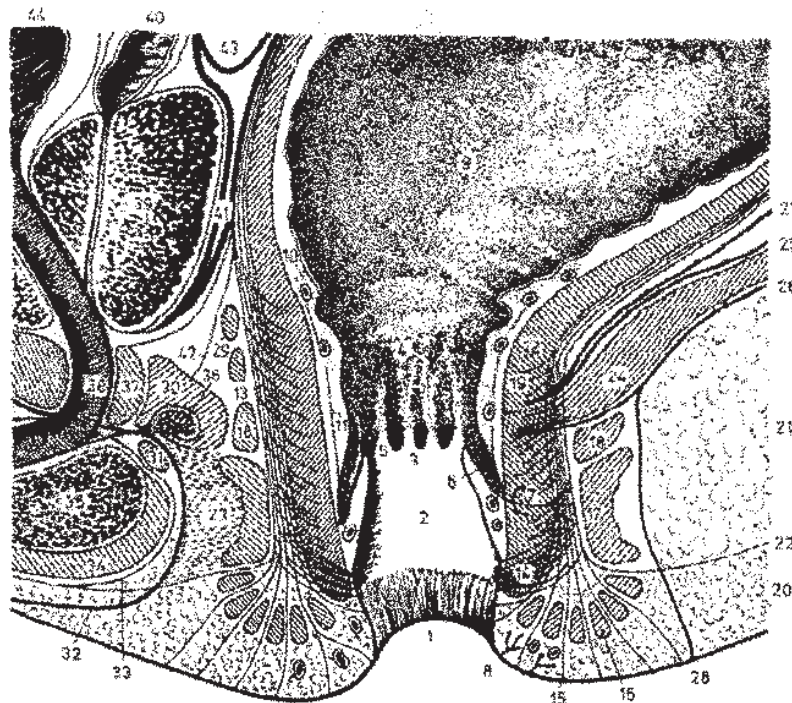
Стінка прямої кишки складається із слизового, підслизового, м'язового шарів. Слизова оболонка покрита циліндричним епітелієм з великою кількістю бокалоподібних клітин. Вона має повздовжні складки, які розправляються при розтягуванні, а також утворює кілька поперечних складок (заслінок), що виступають у порожнину кишки, їх буває 6-7, 3 з яких чітко визначаються.

Анальна частина прямої кишки (анальний канал) поділяється на три зони. Слизова оболонка – зона стовпців, покрита одно- та багатошаровим епітелієм. Вона утворює від 5 до 15 постійних, вертикально розміщених паралельно по всьому колу складок, які не розправляються. Це так звані стовпці Моргані (*columnae rectales Morgani*). Вони утворюються внутрішнім венозним сплетенням, розташованим у підслизовому шарі. Їх висота – від 5 до 15 см. Вільний бік стовпця повернений у порожнину прямої кишки, другий переходить у її стінку. Промежинна зона розміщена нижче попередньої і покрита багатошаровим плоским епітелієм. Тут проходить біла лінія, у ділянці якої слизова оболонка анального каналу переходить у шкіру. Шкіроподібний покрив зони м'який і дуже чутливий, не має волосся та сальних залоз (мал. 12.1).

Шкірна зона – кінцевий відділ анального каналу. Зовнішньою її межею є задньопрхідна шкірна лінія. Шкіра має радіальні складки, потові та сальні залози, волоссяні цибулини, дуже чутлива до подразнення.

Між слизовою оболонкою і м'язами прямої кишки розміщений підслизовий шар сполучної тканини, в термінальному відділі якого залягають судинно-прямокишкові сплетення (верхнє, середнє, нижнє).

М'язова оболонка прямої кишки складається з двох щільно прилеглих один до одного шарів: внутрішнього (циркулярного) та зовнішнього (повздовжнього). Внутрішній шар розміщений рівномірно в тазовому відділі кишки і потовщується до 5-6 мм у верхній частині промежинної частини, створюючи внутрішній сфінктер (*m. Sphincter ani internus*) висотою 2-3 см. Зовнішній м'язовий шар розташований рівномірно. Зовнішній сфінктер складається із самовільної мускулатури, закладеної під шкірою, та охоплює промежинний відділ кишки (анальний канал) конусоподібною трубкою, яка звужується до низу в бік анального отвору. Висота зовнішнього сфінктера становить 2-2,5 см, товщина – 8-10 мм. Він забезпечує утримання газів та калу.

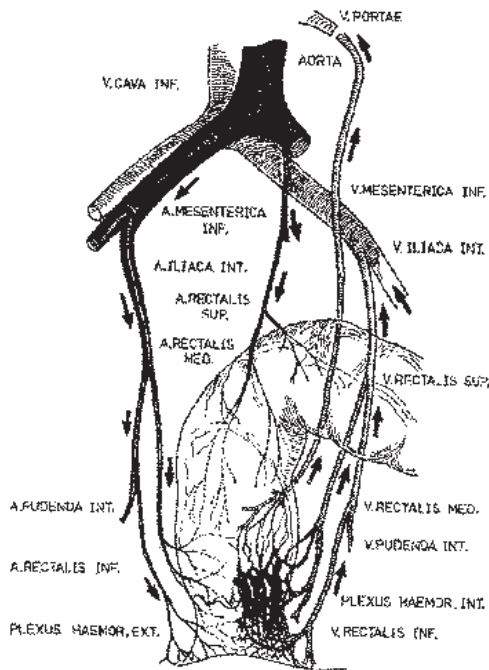


Мал. 12.1. Сагітально-парамедіальний розріз чоловічого таза (схема за Штельцнером): 1 – lin. mucocutanea; 2 – lin. alba; 3 – lin. sinui; 4 – lin. anorectalis; 5 – columnae Morgagni; 6 – cryptae anales; 7 – gl. proctodeales; 8 – gl. perianales; 9 – ampulla recti; 10 – vasae tunicae submucosae; 11 – muscularis mucosae; 12 – m. sphincter ani int.; 13 – m. corrugator ani; 14 – margo inferior m. sphincter ani int.; 15 – m. corrugator ani; 16 – pars subcutanea m. sphincter ani int.; 17 – pars superficialis m. sphincter ani int.; 18 – pars profunda m. sphincter ani int.; 19 – pars tendinea m. levator ani; 20 – panniculus adiposus; 21 – fossa ischiorectalis; 22 – m. corrugator ani; 23 – basis fasciae perine; 24 – m. levator ani; 25 – fascia diaphragmatic pelvis sup.; 26 – fascia diaphragmatic pelvis inf.; 27 – fascia pelvis visceralis (Waldeyer); 28 – lamina externa fascia diaphragmatic pelvis ext.; 29 – pars profund m. sphincter ani ext.; 30 – m. transversus perinei profundus; 31 – m. transversus perinei superficialis; 32 – fascia perinei superficiali; 33 – fascia perinei profunda; 34 – m. bulbocavernosus; 35 – corpe spongiosum penis; 36 – gl. Couper; 37 – m. sphincter urethrae ext.; 38 – urethra; 39 – prostata; 40 – vesicula seminalis; 41 – fasci Denonvilliers; 42 – m. prerectalis; 43 – peritoneum cavum Douglas; 44 – verica urinaria.

Пряма кишка оточена прямокишковими просторами, заповненими приректальною клітковиною, а також тазово-прямокишковим, задньопрямокишковим та сіднично-прямокишковим, на яких нерідко виникають нагнійні процеси (парапроктити).

Кровопостачання прямої кишки здійснюється гілками артерій: непарної верхньої (a. rectales superior), двох парних – середніх та нижніх прямокишкових (a. a. rectales media et inferior), середньої крижової (a. sacralis media). Верхня прямокишкова артерія найбільша і є кінцевою гілкою нижньої брижової.

Венозна система прямої кишки розміщена відповідно до ходу однойменних артерій, але більш поверхнево – до порожнини прямої кишки. Невеликі вени



Мал. 12.2. Система кровообігу в прямій кишці (схема).

паса циркулярних м'язів. Венозні клубки утворюють кільце над задньопрохідним отвором, яке називають гемороїдальною зоною (zona haemorrhoidalis).

Верхня прямокишкова вена бере початок у гемороїдальній зоні (анальні стовпці, синуси) з гілок, які зливаються та утворюють вени другого порядку. Останні знаходяться в підслизовому шарі стовпців Морганьї. Ці вени піднімаються доверху, проходять через м'язовий шар на висоті 8-10 см від заднього проходу, приймають від нього кров і утворюють верхню прямокишкову вену.

Середні прямокишкові вени формуються з двох джерел: ділянки приректальної клітковини і гемороїдальної зони; частково – з підслизового сплетення. Вони проходять через сфінктер і впадають у підчеревинну вену, інколи – соромітну, чи сечостатеве сплетення. Вени густою сіткою облутують пряму кишку і з'єднуються з венозними сплетеннями тазових органів. Нижні прямокишкові вени починаються в промежинній, гемороїдальній та шкірних зонах анального каналу. Частково їх гілки розміщені підшкірно, частково проходять через м'язи зовнішнього сфінктера, або навколо нього. Потім у місці прикріплення м'язів, які піднімають задній прохід, і верхнього краю зовнішнього сфінктера проходять через стінку прямої кишки й утворюють нижні прямокишкові вени, що впадають у внутрішню соромітну вену, рідше – у крижову чи куприкову. Вони анастомозують з гілками середніх прямокишкових вен, рідко – верхньої. Відтік крові від сплетень прямої кишки здійснюється також по середній крижовій вені.

йдуть самостійно, переплітаються між собою і з артеріями у підслизовому шарі. Діаметр вен удвічі більший, ніж відповідних артерій. У систему ворітної вени (v. portae) впадає верхня прямокишкова вена, у систему нижньої порітної вени (v. cava inferior) – середня та нижня прямокишкова вени (мал. 12.2).

У підслизовому сплетенні виділяють три відділи: верхній, середній, нижній. Останній відіграє велику роль у виникненні гемороїдальних вузлів.

Підфасціальне сплетення розміщене між повздожним м'язовим шаром і фасцією прямої кишки.

У підшкірне сплетення вливаються вени з м'язового шару. Частина вен цього шару впадає у поруч розміщені венозні стовбури.

Підслизове сплетення по всій довжині анального каналу має вигляд окремих клубків вен, які проникають між

Таким чином, формуються чотири шляхи відтоку венозної крові від сплетень прямої кишки до двох венозних систем (нижньої порожнистої та ворітної вен). Між нижньою порожнистою та ворітною венами існують дві групи портокавальних анастомозів: між венами задньої поверхні прямої кишки та переднім крижовим сплетенням, анальним відділом прямої кишки гемороїдальної зони та сечостатеви́м сплетенням. Для відтоку крові від нижньої частини тулуба та кінцівок важливе значення має остання група анастомозів.

Внутрішній сфінктер іннервується симпатичними і спинномозковими нервами, зовнішній – промежинними гілками загального соромітного нерва. Подразнення гілок нерва викликає тонічне скорочення зовнішнього сфінктера. У складі волокна нерва, крім спінальних гілок, є симпатичні післягангліонарні, які виходять з крижових симпатичних вузлів. Гілки соромітного нерва дуже чутливі. Але чутливість покриву анального каналу і слизової оболонки прямої кишки різна: більша – в ділянці шкіри навколо заднього проходу і слизової оболонки анального каналу; менша – вище аноректальної лінії.

У зв'язку з цим, патологічні процеси в ділянці заднього проходу викликають різкий біль, в ампулярному відділі можуть не спричиняти больової реакції.

Іннервація прямої кишки пов'язана також з блукаючим та черевним нервами, підкірковими центрами.

Виділяють три групи лімфатичних судин прямої кишки: інтра- й екстрамуральні, інтермедіальні.

Функції прямої кишки:

- а) резервуарна (незначна);
- б) евакуаторна (рефлекторно та внаслідок напруження черевних м'язів);
- в) всмоктувальна (вода, лікарські речовини, частково – солі); білки та жири не всмоктуються, у зв'язку з чим не існує харчових клізм;
- г) видільна (слиз, вода, спирт, солі).

Класифікація

Захворювання прямої кишки поділяють на:

I. Уроджені.

1. Атрезії:

- а) анального отвору;
- б) прямої кишки;
- в) неповне замикання.

2. Нориці:

- а) міхурово-прямокишкові;
- б) піхвово-прямокишкові тощо.

II. Набуті.

1. Травми:

- а) внутрішньочеревні;
- б) позачеревні.

2. Сторонні тіла:
 - а) потрапляють через рот;
 - б) введені безпосередньо в пряму кишку.
 3. Тріщини заднього проходу.
 4. Нориці:
 - а) внутрішні;
 - б) зовнішні;
 - в) неповні;
 - г) повні (інтра- й екстрасфінктерні).
- III. Запальні процеси.
1. Проктити (гострі, хронічні).
 2. Виразки.
 3. Парaproктити:
 - а) гострі;
 - б) хронічні;
 - в) неспецифічні, специфічні;
 - г) підшкірні;
 - д) ішіо-ректальні;
 - е) ретро-ректальні;
 - є) підслизові;
 - ж) пельвіо-ректальні.
- IV. Геморой.
1. Гострий, хронічний, рецидивний.
 2. Зовнішній, внутрішній, комбінований.
 3. Первинний, вторинний (симптоматичний: портальна гіпертензія, пухлини малого таза).
 4. Ускладнений, неускладнений (запалення, тромбоз, кровотеча).
 5. Стадії випадання вузлів:
 - I – вправляються після акту дефекації;
 - II – не вправляються самостійно після акту дефекації;
 - III – випадання при незначному фізичному навантаженні.
- IV. Випадання.
1. Стадії – аналогічні стадіям геморою.
 2. Форми:
 - а) випадання слизової оболонки;
 - б) випадання заднього проходу;
 - в) випадання прямої кишки;
 - г) випадання заднього проходу та прямої кишки.
- VI. Свербіж у ділянці заднього проходу.
- VII. Куприковий біль.
- VIII. Новоутворення.
1. Доброякісні.
 2. Злоякісні.

12.2. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПРЯМОЇ КИШКИ

Загальноклінічні: скарги хворих на постійний чи періодичний пульсівний біль різної інтенсивності в ділянці промежини й анального отвору без видимої причини, при акті дефекації; свербіж; тенезми; імперативний позив до випорожнення; нетримання калу; відчуття важкості, кал з кров'ю, слизом, гноем; виділення крові після акту дефекації краплями, цівкою; випадання вузлів, слизової оболонки, прямої кишки. З'ясовують, коли виникло захворювання (скільки годин тому при гострих патологічних процесах) і як воно розвивалося (поступово, раптово), що сприяло йому; визначають етапи та методи лікування (самостійно та в медичних закладах) і його результати.

Гігієнічні умови життя: відпочинок, прогулянки, фізкультура, купання, життєві умови, харчування (регулярне чи нерегулярне, якість їжі).

Трудова діяльність: коли почав працювати, умови роботи раніше і тепер, санітарна характеристика.

З'ясовують, чи були аналогічні захворювання у батьків, шкідливі звички (куріння, зловживання алкоголем, морфієм, чаєм, кавою). Розпитують за органами та системами. Звертають увагу на серцево-судинну систему, функціонування шлунково-кишкового тракту.

Об'єктивне дослідження проводять ретельно, тому що геморої може бути одним із симптомів захворювання серця, гіпертонічної хвороби, цирозу печінки, злоякісних новоутворень різної локалізації.

Пальцеве дослідження – дуже простий, поширений і обов'язковий метод, який дозволяє отримати уявлення про стан слизової оболонки прямої кишки на протязі 10-11 см. Його проводять другим пальцем правої руки, одягненої в гумову рукавичку і змащеної вазеліном. Пальцеве дослідження прямої кишки виконують в різноманітних положеннях хворого: на спині, лівому боці, колінно-ліктвовому, колінно-плечовому положеннях, (мал. 12.3), навпочіпки.

Визначають тонус сфінктера, наявність тромбованих гемороїдальних вузлів, інфільтрату, пухлин, скупчення калових мас.

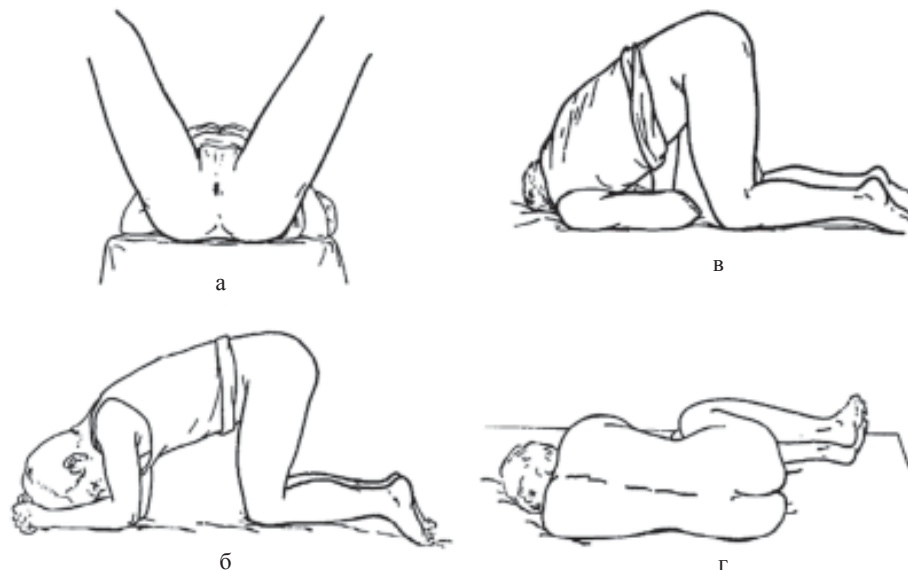
При огляді ділянки заднього проходу відмічають гіперемію шкірних покривів, набряклість, зовнішні гемороїдальні вузли, випадання слизової оболонки прямої кишки (при натужуванні), кондиломи, фістули, тріщини. Проводять його після акту дефекації (за Біром).

Виконують пальпацію передміхурової залози (розміри, консистенція, ущільнення, флуктуація) (мал. 12.4) і матки.

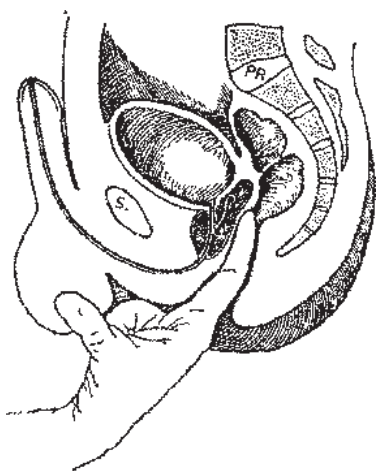
Здійснюють огляд прямої кишки за допомогою аноскопа і ректального дзеркала (мал. 12.5).

Виявляють тріщини, внутрішній отвір параректальної нориці (введення речовини, що зафарбовує), виразки слизової оболонки, поліпи, злоякісні утвори.

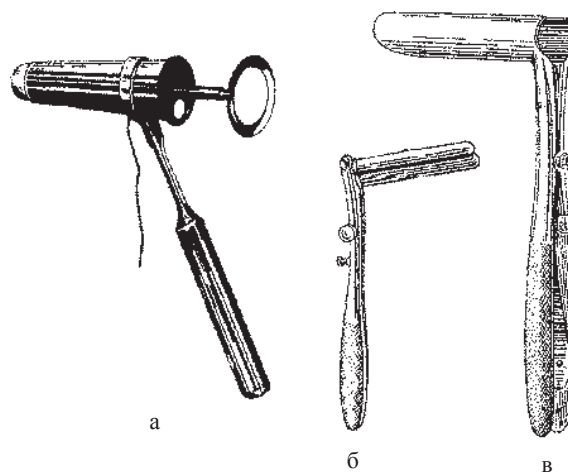
Ректороманоскопія: виконують після підготовки апарата (мал. 12.6) і хворого до дослідження. Вона дозволяє уточнити дані пальцевого досліджен-



Мал. 12.3. Положення хворого при огляді: а – на спині; б – колінно-ліктьове; в – колінно-плечове; г – на лівому боці.

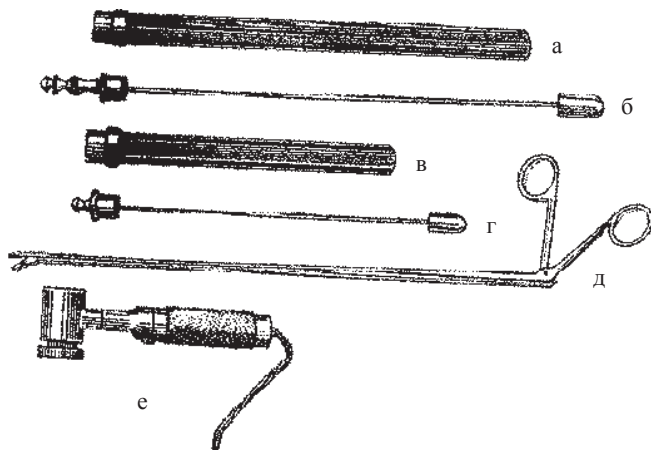


Мал. 12.4. Пальпація передміхурової залози.



Мал. 12.5. Пристрої для огляду прямої кишки: а – аноскоп; б – ректальні дзеркала для дітей; в – ректальні дзеркала для дорослих.

ня, виявити різні патологічні утвори на всьому протязі прямої кишки і на протязі 25-30 см дистальної частини сигмоподібної кишки. Це дослідження безпечно. Необхідно відмітити наявність або відсутність патологічних утворів, визначити їх локалізацію, величину, колір, звирозкування, ранимість і т. ін.



Мал. 12.6. Ректосигмоаноскоп у розібраному вигляді: а – трубка ректоскопа для дорослих; б – обтуратор; в, г – трубка, обтуратор для дітей; д – біопсійні щипці; е – головка-тримач з ручкою для підведення електричного струму.

Лабораторні аналізи. Визначають групу крові (ABO) і резус-належність. Проводять:

– загальноклінічний аналіз крові (кількість еритроцитів, гемоглобіну, тромбоцитів, лейкоцитів (лейкоцитоз, лейкопенія, норма), кольоровий показник, гематокрит, зсув лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ);

– біохімічний аналіз крові (цукор, глюкоза, білірубін, білкова формула крові, коагулограма, залишковий азот, сечовина, креатинін, електроліти (натрій,

калій, хлор, кальцій), діастаза крові, сечі, показники кислотно-лужної рівноваги, ОЦК, ОЦП, ОЦЕ);

- аналіз шлункового соку;
- аналіз сечі (кількість за добу, питома вага, реакція, наявність білка, лейкоцитів, еритроцитів, солей і т. ін.);
- аналіз жовчі, калу, харкотиння тощо.

Визначають імунні показники (IgA, IgM, IgG), вміст β -лімфоцитів і т.ін.

Проводять бактеріологічне та цитологічне дослідження виділень, біопсію.

Виконують рентгенологічне дослідження прямої кишки:

- а) рентгеноскопію, -графію (іригоскопію, -графію);
- б) за методом Тернопільської: (заповнення прямої кишки рідкою барієвою зависсю і після випорожнення – рентгенограма прямої кишки; при зміні контурів слизової оболонки патологічним процесом будуть залишки, зависі в окремих її ділянках;
- в) фістулографію.

Наведені методи дослідження у викладеній послідовності проводять при всіх захворюваннях прямої кишки. Лише при їх застосуванні можна своєчасно уникнути діагностичних помилок.

12.3. ГЕМОРОЙ

У минулому геморої розглядали як варикозне розширення вен прямої кишки. Потім дійшли висновку, що в утворенні гемороїдального вузла беруть участь венозне й артеріальне сплетення, а також ектоповані кавернозні утвори в підслизовому шарі. Вени варикозно змінюються спочатку в стовпцях Мор-

ганії, тобто в підслизових венах анального каналу. Пізніше у підшкірно-слизовому та підшкірному венозних сплетеннях. Варикозно змінені вени поступово перетворюються в овальні чи круглі набухання, які називають гемороїдальними вузлами, або гемороїдами.

Макроскопічно визначаються: у підслизовому шарі – внутрішні гемороїдальні вузли, у підшкірно-підслизовому – змішані, або промежинні, у підшкірному – шкірні. Частіше спостерігають змішані вузли, рідше – ізольовані змішані та внутрішні.

Спочатку виникає варикозне розширення вен, а потім утворюється сполучна тканина. Бувають і перехідні форми, а також вузли кавернозного типу, які формуються внаслідок атрофії стінок поруч розміщених вен і злиття їх між собою. Хірурги виділяють зовнішні та внутрішні гемороїдальні вузли, розмежовані задньопрохідною шкірною лінією. Внутрішні вузли розміщуються в підслизовому шарі вище гребінцевої лінії і займають ділянку ректальних колон, але можуть захоплювати і більш високі частини підслизової оболонки прямої кишки.

Слизова оболонка над вузлами частіше у стані катарального запалення, темно-червоного кольору, інколи з виразками. Одні вузли мають широку основу, інші – більш вузьку, ніби на ніжці. Залежно від тривалості захворювання вузлів буває від одного до восьми, їх розмір – від 0,5 до 2 см у діаметрі. Розміщуються вони поодинокі або вінчиком навколо анального каналу.

Виділяють вісім положень розташування гемороїдальних вузлів навколо анального каналу: переднє (П), передньо-ліве (ПЛ), ліве (Л), заднє (З), задньо-праве (ЗПР) передньо-праве (ППР), задньо-ліве (ЗЛ). При описуванні вузлів розміщення їх вказують за годинниковим циферблатом.

При розширенні анального каналу першими видно три вузли, розташовані на 3, 7, 11 годинах за циферблатом. При натискуванні вузли легко випорожнюються, після чого знову наповнюються. У зв'язку з цим, при пальцевому обстеженні їх не виявляють.

Слідом за підслизовим венозним сплетенням у патологічний процес втягуються підшкірно-слизова та промежинна густа венозні сітки. У підшкірно-слизовому сплетенні можуть бути вузли, вкриті одночасно шкірою і слизовою оболонкою – їх називають промежинними, змішаними, шкірно-слизовими, маргінальними.

Зовнішні гемороїдальні вузли виникають останніми внаслідок тривалого перебігу захворювання. Вони утворюються з підшкірного венозного сплетення, повністю вкриті шкірою.

Таким чином, гемороїдальний вузол складається зі слизової оболонки чи шкіри, судин та сполучної тканини. Вени у ньому розширені, звивисті, з боковими випинаннями. Між венами розміщені широкі анастомози, які об'єднують від 3 до 15 великих судин. Деякі вени внутрішніх вузлів мають до 2-3 мм у діаметрі. У зовнішніх гемороїдальних вузлах менше судин, але діаметр їх

становить до 6-8 мм. Інколи в зовнішніх вузлах немає великих судин, тканини їх однорідні, щільні.

Товщина стінок вен при варикозному розширенні різна, їх шари не завжди розрізняються, в окремих місцях немає ендотелію.

Товщина стінок вен залежить від їх гіпертрофії чи розростання сполучної тканини. Інколи стінка складається лише з тонкого шару фіброзної тканини. Внутрішня оболонка потовщена, має багато колагенових та еластичних волокон, серед яких розширені капіляри. Спостерігаються інфільтрація лімфоїдних клітин та відкладення ліпідів.

Етіологія і патогенез

Етіологія і патогенез геморою повністю не з'ясовано. Переважають два погляди: венозний застій у ділянці гемороїдальної зони зі змінами у венозній стінці й гіпертрофія кавернозних утворів.

Вважають, що венозному застою у ділянці прямої кишки сприяють анатомічні, механічні та функціональні фактори. Так, у вертикальному положенні тіла утруднюється відтік венозної крові з нижньої половини його. Водночас необхідно підкреслити, що геморої нерідко виникає у людей, які довго сидять у кріслах, особливо м'яких (учителів, бухгалтерів, адміністраторів і т. д.).

При сидячій роботі застій крові у прямокишкових венах виникає внаслідок опускання анального відділу через розширення промежини. Переважна кількість захворювань серед людей, які працюють стоячи, пов'язана не лише з відсутністю м'язових рухів у нижніх кінцівках, але і з напруженням у процесі роботи м'язів передньої черевної стінки, підвищенням внутрішньочеревного тиску, гідростатичного тиску стовпчика крові в системі нижньої порожнистої вени, що утруднює відтік крові від прямокишкових вен.

Геморої часто виникає у людей з хронічними запорами. Причини їх появи різні: атонія, дискінезія кишечника, рубцеве зморщення поперечних бриж прямої кишки, що призводить до звуження її просвіту, спастичний коліт, атонія м'язів передньої черевної стінки, особливості їжі (мало клітковини), вимушена затримка акту дефекації внаслідок побутових та виробничих умов і т. ін. У таких хворих прямокишкові вени систематично переповнюються кров'ю в результаті напруження м'язів черевної стінки, підвищення під час акту дефекації внутрішньочеревного тиску, тиску на стінки кишки калу.

У більшості людей акт дефекації відбувається одномоментно. У хворих на геморої переважають дво- та багатомоментний типи дефекації або ж змішаний. О.М. Амінев (1959) підкреслював, що в разі двомоментної дефекації напружене довготривале скорочення черевного преса при розслабленому сфінктері та порожній прямій кишці супроводжується зворотним потоком венозної крові з широких, без клапанів вен черевної порожнини у вени малого таза, прямої кишки, анального кільця. Цей щоденний процес, який продовжується 10-15 хвилин, призводить до розширення венозної стінки прямої кишки, сприяє роз-

витку геморою. При гіпертрофії передміхурової залози та звуженні сечовидільного каналу хворі змушені під час сечовипускання натужуватися, що сприяє венозному застою в органах малого таза та розширенню вен прямої кишки.

Вивчалось питання про вплив вагітності та пологів на виникнення геморою. Венозний застій та розширення вен прямої кишки у цих хворих залежать від стиснення вен у ділянці малого таза, збільшеного маткою. Пологовий акт короткочасно підсилює цей стан.

Застій крові в гемороїдальній зоні може виникати при задніх загинах матки (retroflexio) та пухлинах органів малого таза.

Встановлено, що різні інтоксикації (харчова, фармакологічна, інфекційна, професійна) викликають гіпотонію венозної стінки та застій венозної крові. Особливо несприятливою дією на судинну систему алкоголю. Він паралізує судиноруховий центр, а також безпосередньо впливає на судинну стінку, викликає подразнення слизових оболонок, зокрема тазових органів, застій крові в них, розширення вен прямої кишки та виникнення або загострення геморою.

Стан венозної стінки змінюється при інфекційних захворюваннях. Виникають не лише функціональні зміни у венах, але й анатомічні, що сприяє появі геморою.

Геморою може виникати у хворих з декомпенсацією серцевої діяльності, яка супроводжується загальними застійними явищами (набряками, зокрема у венах анального каналу). Під впливом функціональних порушень акту дефекації (70,6 %), вагітності (26,6 %), зловживання гострою їжею та алкоголем (18 %), важкої фізичної праці (16,4 %) має місце дисфункція артеріовенозних анастомозів, які розташовані між венами слизової оболонки та кавернозними венами, що призводить до посилення припливу до них артеріальної крові. Вени розширюються, набухають, а при довготривалій дії негативних моментів гіперплазується кавернозна тканина і виникає клінічний симптомокомплекс геморою.

Гемороїдальна кровотеча виникає внаслідок пошкодження малих стоншених вен слизової оболонки або поверхнево розміщених кавернозних вен. Артеріальний тип кровотечі зумовлений заповненням печеристих лаун артеріальною кров'ю через артеріовенозні анастомози. Частіше на геморою хворіють у віці 30-50 років (56,6 %). Жінки хворіють рідше, ніж чоловіки: 39,9 і 60,4 % відповідно. Очевидно, це пов'язано з тим, що венозна кров відтікає у вени матки, якщо вона розміщена не в задньому загині.

Вважають, що для розвитку геморою мають значення анатомічні особливості венозних сплетень прямої кишки, будова стінки вен, які легко розширюються під впливом багатьох причин, що призводять до застою крові, утворення каверн, складовою частиною яких можуть бути розгалуження артерій, наявність кавернозної тканини.

Серед причин, які сприяють застою крові у венозних сплетеннях прямої кишки, перш за все слід виділити порушення акту дефекації, вагітність, професію, зловживання алкоголем.

Клініка

Термін “геморой” (Haemorrhoids) утворений від грецьких слів “haema” – кров та “rheo-tergy” – кровотеча.

Про це захворювання знали у глибокій давнині. У книжці “Нейцзін”, виданій у Китаї 2000 років тому, описані причини виникнення геморою. Захворювання було відоме у Вавилонській імперії, Єгипті. У ХХ столітті до нашої ери імена відомих лікарів, які лікували геморой, внесли до кодексу “Хамуралі”. Знали про геморой і давні євреї.

У VI-V століттях до нашої ери у Франції геморой називали хворобою святого Фіактра або святого Антонія.

У творах великого вченого давнього світу Гіппократа (460-370 рр. до н. е.) окремі розділи присвячено цьому захворюванню. Він запропонував термін “геморой” для визначення кровотечі із заднього проходу. В його працях знаходимо детальний опис симптомів захворювання.

Клініка геморою визначається стадією його розвитку та наявністю ускладнень. Від цього залежать скарги хворого. Частіше він відмічає свербіж у ділянці заднього проходу, відчуття дискомфорту, випадання вузлів, біль різної інтенсивності, особливо після акту дефекації, кровотечі від кількох крапель крові після випорожнення до виливання цівкою. Залежно від інтенсивності й тривалості кровотечі розвиваються симптоми анемії. Більшість дослідників виділяє три клінічні стадії захворювання. У першій стадії скарг мало: свербіж, дискомфорт у ділянці заднього проходу, кровотечі. Шкіра періанальної ділянки дещо гіперемована, вузли не випадають. При пальцевому дослідженні гемороїдальні вузли через м'яку консистенцію чітко не пальпуються.

У другій стадії свербіж посилюється при сидінні й ходьбі. З'являється біль, при акті дефекації випадають гемороїдальні вузли, які вправляються самостійно або хворим, виникає кровотеча. При пальцевому дослідженні прямої кишки визначається симптом анального стискання, пальпуються фіброзно змінені гемороїдальні вузли.

У третій стадії хворі відмічають стійкий свербіж, посилюються больові відчуття, кровотечі. Гемороїдальні вузли випадають не лише при акті дефекації, а й при ходьбі, фізичному напруженні й після вправлення не утримуються на місці. Навколо анального отвору виникає дерматит. При пальцевому дослідженні визначаються щільні, болючі вузли.

Запалення гемороїдальних вузлів завжди вторинне, пов'язане з порушенням кровотоку, частіше в защемлених вузлах, проникненням інфекції у легкоуразливі випинання та навколишню клітковину. Запальний процес може виникнути в усіх стадіях захворювання, але частіше – у другій і третій, коли випадання вузла закінчується защемленням його. Різко посилюється біль, тому хворого необхідно госпіталізувати. Випалі або защемлені вузли червоні, а в деяких випадках синьо-червоні, поодинокі чи розташовані навколо всього заднього проходу. Вправлення їх різко болюче і не завжди можливе. Вузли

можуть некротизуватися, вкриваються виразками, що призводить до розвитку тяжкого парапроктиту. Необхідно враховувати, що хворі при наявності свербежу, відчуття важкості, дискомфорту в ділянці заднього проходу продовжують працювати і до лікаря не звертаються. Вони вважають місце захворювання незручним для огляду, тому терплять. Це недолік загальної культури людей і свідчить про недостатність санітарно-освітніх заходів медичних працівників та погано налагоджений диспансерний огляд.

Хворі на геморої звертаються за допомогою до лікаря рідко через один рік від початку захворювання, частіше – через 10. Лише за певних умов (розлади акту дефекації та наявність крові після нього, виникнення посилення або різкого болю, особливо при порушенні дієти – гостра їжа чи вживання алкоголю; випадання, і невправлення вузлів та їх запалення) вони відразу звертаються до лікаря. Перераховані ознаки геморою чи його ускладнень з'являються раптово. Необхідна невідкладна допомога. Неодноразово доводилось спостерігати, коли хворих госпіталізували у стані тяжкої анемії. Різної інтенсивності крововтрата у них продовжувалась роками.

Діагностика

Обстеження хворого на геморої, як і при інших захворюваннях, перш за все загальноклінічне, відповідно до прийнятої в лікарській практиці послідовності: скарги пацієнта; розпитування про перебіг захворювання, про життя, загальноклінічні зміни в організмі за органами та системами; загальний стан хворого при огляді, промацуванні, простукуванні, вислуховуванні ділянок організму. Місце захворювання обстежують у такій послідовності: огляд ділянки заднього проходу при розведенні сідничних м'язів, після акту дефекації (за Біром); пальпація цієї ділянки, пальцеве дослідження в різних позах хворого (на спині, боці, на гінекологічному кріслі, у колінно-ліктьовому положенні); огляд слизової оболонки прямої кишки за допомогою ректальних дзеркал; спеціальні методи: ректороманоскопія, огляд фіброколоноскопом, рентгенографія (іригографія); лабораторні дані.

У процесі обстеження проводять загальноприйняті лабораторні дослідження, клінічні та біохімічні аналізи крові, сечі, глюкози крові, коагулограми, групи крові та резус-належності і т. ін.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику геморою проводять з випаданням слизової анального відділу, поліпами прямої кишки, гострокінцевими кондиломами, тріщиною заднього проходу, виразковим та специфічним (туберкульоз, сифіліс) проктитом, колітом, парапроктитом, анальним свербежем, папілітом, криптитом, гемангіомою, лімфоангіомою, кокцигодинією.

Випадання прямої кишки через задній прохід виникає внаслідок слабкості м'язів тазового дна та глибокого його розташування в ділянці міхурово-прямокишкового простору. Виділяють стадії випадання як за кількістю

тканин, які випали (слизової оболонки анального відділу, всіх шарів прямої кишки), так і залежно від інтенсивності підвищення внутрішньочеревного тиску при акті дефекації чи фізичних навантаженнях.

Випадання слизової оболонки прямої кишки нерідко спостерігається при геморої та самостійно при зниженні тонуусу сфінктерів анального каналу.

При огляді ділянки заднього проходу та натужуванні у лежачому положенні хворого чи навпочіпки з'являється слизова оболонка, яка при звичайному стані зникає. Нерідко слизова оболонка гіперемована і має виразки. При пальцевому дослідженні визначається зниження тонуусу сфінктера.

Поліпи прямої кишки – обмежене розростання покривного та залозистого епітеліїв разом із прилеглими тканинами, що призводить до утворення множинних (поліпи) або поодиноких (поліп) випинів з вузькою чи широкою основою, які можуть при випорожненні випадати із заднього проходу і кровоточити, що нагадує гемороїдальний вузол. При пальцевому дослідженні чи ректоскопії відмічаються чітка відмежованість поліпа від слизової оболонки і його рухливість. Лікування – хірургічне.

Гострокінцеві кондилони – розростання строми та плоского епітелію шкіри заднього проходу з утворенням сосків. Вони виникають внаслідок подразнення шкіри виділеннями при хронічному запаленні прямої кишки чи піхви. Частіше кондилони бувають множинними у вигляді конгломератів. Нерідко спостерігається мацерація. Диференціювати гострокінцеві кондилони необхідно із сифілітичними широкими кондилонами та гонореєю. Лікування – хірургічне видалення.

Тріщина заднього проходу – повздовжній дефект слизової оболонки, частіше на 6 годині за циферблатом годинника. Причинами її виникнення можуть бути запори, травми, папіліт, геморої.

Хворі звертаються до лікаря зі скаргами на інтенсивний біль у ділянці заднього проходу, який посилюється під час та після акту дефекації, наявність крові в калі, виділення слизу, гною, печію, свербіж.

При огляді заднього проходу виявляють повздовжню тріщину слизової оболонки, частіше ззаду нижче гребінцевої лінії анального каналу, розміром від 0,5 до 1 см. При пальцевому дослідженні відмічаються підвищення тонуусу сфінктера, ущільнення країв та дна тріщини. Дане дослідження спричиняє біль, тому проводять його після введення знеболювальних засобів. Лікування – консервативне, ін'єкційне, оперативне.

Проктит – запалення слизової оболонки прямої кишки, гостре чи хронічне. Хворі відмічають печію, болючі позиви на акт дефекації, при якому спостерігається виділення слизу та крові (виразкова форма).

При пальцевому дослідженні відзначаються підвищення тонуусу сфінктера і кров на пальці, при ректороманоскопії – гіперемія та набряк слизової оболонки, ерозії. Необхідно виключити дизентерію. Лікування – консервативне (дієта, антибіотики).

Специфічний проктит (туберкульозний, сифілітичний, актиномікоз і т. ін.) виникає внаслідок потрапляння інфекції ентєральним, гематогенним та контактним шляхами. На слизовій оболонці прямої кишки утворюються виразки: туберкульозна, актиномікотична, м'який, твердий шанкри. Вигляд виразки, її глибина і щільність залежать від збудника захворювання. Тому необхідно проводити бактеріологічний та цитологічний аналізи виділень з виразки і серологічне обстеження. Виконують також гістологічне дослідження. Лікування – специфічне.

Парапроктит – флегмона або абсцес біля прямої кишки. Особливість перебігу гострого парапроктиту залежить від місця знаходження гнійного процесу в параректальних клітковинних просторах.

Підшкірний парапроктит зустрічається у 50 % хворих. Виникає і швидко зростає біль у промежині біля заднього проходу. Одночасно підвищується температура тіла, з'являється лихоманка. Біль пульсівний, посилюється при русі, зміні положення тіла. Шкіра промежини на боці ураження гіперемована, набрякла. Пальпація викликає різку болючість, нерідко – флюктуацію.

Підслизовий парапроктит (1,9-6,3 %) характеризується вираженим болем у прямій кишці, який посилюється при акті дефекації. Температура тіла - субфебрильна. При пальцевому дослідженні визначають інфільтрат у певному місці, болючість. Гній виходить у просвіт кишки.

Парапроктит частіше виникає у сіднично-прямокишковому просторі (35-40 %). Захворювання розвивається поступово, погіршується загальний стан хворого, мають місце загальна слабкість, порушення сну. Пізніше приєднуються відчуття важкості й постійний тупий біль у прямій кишці. Біль посилюється при акті дефекації. При пальцевому дослідженні виявляють болоче затвердіння з відповідного боку.

У кінці першого тижня стан хворого значно погіршується: температура тіла підвищується (39-40 °С), з'являються лихоманка гіперемія шкіри, промежини, набряк. Лікування – хірургічне.

Тазовий (прямокишковий) парапроктит (1,9-7,5 %), перебігає найбільш тяжко. Часто виникає вторинно внаслідок поширення інфекції із сіднично-прямокишкової ямки при прориві гнійника через м'яз, який піднімає задній прохід. Спостерігаються висока температура тіла, лихоманка, загальна слабкість. З появою абсцесу захворювання набуває гострого перебігу: тупий біль у прямій кишці, ділянці таза, затримка акту дефекації, тенезми. При пальцевому дослідженні навпочіпки можна досягати щільного болючого інфільтрату. Можливий прорив гною як у пряму кишку, так і в черевну порожнину.

Позапрямокишковий парапроктит перебігає аналогічно. При пальцевому дослідженні визначається болючий інфільтрат у ділянці задньої стінки прямої кишки. Лікування – хірургічне (дренування гнійника).

Анальний свербіж частіше буває вторинним. Шкіра подразнюється слизовим чи гнійним виділенням з прямої кишки і піхви при різних запальних процесах у цих органах. Лікують основне захворювання.

Первинний анальний свербіж – ідіопатичний, з'являється без видимої причини, пов'язаний, очевидно, з порушенням іннервації шкіри заднього проходу. Зустрічається у чоловіків старшого віку. Свербіж дуже інтенсивний, посилюється, коли хворий у ліжку. Спостерігаються депігментація та сухість шкіри біля анального отвору. Лікування малоефективне, хворий виснажується.

Кокцигодія – біль у ділянці куприка при сидінні та в лежачому положенні (на спині). Біль частіше виникає після забою ділянки промежини під час падіння на куприк. Він може з'являтися без видимої причини та, ймовірно, пов'язаний з остеохондрозом крижово-куприкового сполучення. У таких випадках при пальцевому дослідженні прямої кишки патологічних змін не виявляють. Лікування ідіопатичної кокцигодії – консервативне (свічки з новокаїном, анестезином, пресакральна новокаїнова блокада, кортикостероїди в ділянку куприка).

Криптит, папіліт – запалення крипт та анальних сосків викликає біль, особливо при акті дефекації, і спазм сфінктера. При пальцевому дослідженні визначається болюча ущільнена ділянка слизової оболонки над сфінктером. Під час аноскопії відмічаються набрякання і почервоніння кількох морганьєвих крипт та соска. Запальний процес може бути тривалим (хронічним). Лікування гострих форм – консервативне (ванночки, свічки), хронічних – оперативне (висікання ураженої ділянки).

Лікування

На сьогодні застосовують консервативні, ін'єкційні (склерозивні) та оперативні методи лікування геморою.

Консервативне лікування геморою найбільш поширене і включає: дієтотерапію, температурний вплив (тепло, холод), засосування клізм, фізіотерапевтичних процедур, механічних та біохімічних засобів, лікувальної фізкультури, проведення медикаментозного та санаторно-курортного лікування.

Дієтотерапію рекомендують усім хворим. Пропонують вживати рослинну їжу з великою кількістю клітковини, непереварені залишки якої посилюють перистальтику кишок та регулюють акт дефекації.

Хворі, які страждають від запорів, періодично ставлять клізми, приймають легкодіючі проносні засоби (парафінове, касторове, вазелінове масло, сірку, 10 % розчин хлориду кальцію), їм рекомендують клізму з водою кімнатної температури.

Холод пропонують у вигляді купання, приймання ванн, обов'язкового підмивання після акту дефекації. Холодна вода тонізує судини, стабілізує діяльність нервової системи, може сприяти зморщенню гемороїдальних вузлів. У магометан підмивання після акту дефекації набуло форми ритуалу. Теплі грілки, зігрівальні компреси, промежинні душі, сидячі ванни рекомендують при запальних процесах у ділянках гемороїдальних вузлів.

Звертають увагу хворих на необхідність регулювання роботи, яку вони виконують при довготривалому стоянні, особливо з підійманням і переміщенням

тяжких речовин та навантаженням, – чітке чергування періодів відпочинку та навантаження, гімнастика. Сидяча робота – аналогічно. Коли хворий довго сидить, бажано використовувати стілець з твердим покривом, а шоферам підкласти дощечку під м'який покрив сидіння. Хворим з другим ступенем геморою рекомендують змінити роботу.

Медикаментозне лікування спрямоване на усунення окремих симптомів захворювання. При свербезі та больових відчуттях широко використовують ректальні свічки з анестезином, беладаною, адреналіном, антипірином, екстрактом ріжок, екстрактом водяного перцю. При набряках навколо зовнішніх гемороїдальних вузлів ефективним є змащування цієї ділянки мазями: гідрокортизоною, преднізолоною та іншими індиферентними чи антисептичними речовинами. При кровотечах призначають вікасол, внутрішньовенно – 10 % розчин кальцію хлориду, желатиноль, епсилон, амінокапронову кислоту. Хворим з тяжкими кровотечами переливають кров, пропонують оперативне втручання. У разі запалення гемороїдальних вузлів застосовують знеболювальні засоби, бутадіон, примочки з розчином риванолу, буровим розчином, 0,5-1 % розчином марганцевокислого калію, свинцевою водою, свічки з ескузаном, гепарином, стрептоцидом. Вправляти запалені, тромбовані вузли не рекомендують через можливість їх розриву, некрозу в прямій кишці, розвитку проктиту та парапроктиту.

Із фізіотерапевтичних процедур використовують струми Д'Арсонваля, які сприяють підвищенню тонусу та покращують живлення венозної стінки, м'язів прямої кишки, посилюють перистальтику кишечника.

Лікувальна фізкультура, гімнастика, масаж також посилюють перистальтику кишечника, покращують кровообіг у прямій кишці, зменшують застій крові в гемороїдальних венах.

Санаторно-курортне лікування пропонують рідко. О.М. Амінев (1964) рекомендував мікроклізми із сірководневою мінеральною водою. Спостерігав зморщення гемороїдальних вузлів, зменшення болю та кровотечі.

Безуспішність консервативних методів лікування геморою спонукає хворих погоджуватись на проведення склерозивної терапії чи оперативного втручання.

Склерозивний (ін'єкційний) метод лікування. Ін'єкційну терапію геморою запропоновано після визначення здатності деяких речовин, введених у судини, викликати коагуляцію крові.

Морган перший запропонував з лікувальною метою введення в гемороїдальні вузли персульфату заліза. У 1966 році склерозивні речовини для лікування геморою застосував Блеквуд (1955).

У 1870 році К. Карпінський перший у Росії описав лікування захворювання склерозивними речовинами. Він вводив у гемороїдальні вузли 2-6 крапель розчину, який містив одну частину півторахлористого заліза та три частини води.

У 1913 році американський лікар Mitchell застосував для ін'єкційного методу лікування геморою карболову кислоту, розчинену в оливковій олії у співвідношенні 1:2.

У Німеччині та Австралії у гемороїдальні вузли вводили 20-30 % розчин хініну-уретану. Цей метод використовував Р.О. Еолян (1930).

Тривалий час до склерозивної терапії геморою ставилися з обережністю через боязнь виникнення ускладнень (біль, емболії, некроз тканини навколо гемороїдального вузла). О.М. Амінев, С.В. Грінберг, В.С. Смирнов, Ю.В. Тимохін переконували своїми спостереженнями, що небезпеки при застосуванні цього методу лікування захворювання немає.

О.М. Амінев (1963) та Ю.В. Тимохін (1963) розробили метод новокаїно-спиртових ін'єкцій, які набули поширення. Їх використовують при гострому запаленні гемороїдальних вузлів, лікуванні тріщин заднього проходу.

В останні роки при проведенні склерозивної терапії геморою застосовують варикоцид.

Ін'єкційний метод лікування геморою набуває поширення у зв'язку з простотою введення склерозивних розчинів та можливістю проведення ін'єкцій в амбулаторно-поліклінічних умовах. Ускладнення виникають рідко. Смертельні випадки не спостерігались. Рецидиви захворювання можна усунути повторними ін'єкціями, на які хворі погоджуються швидше, ніж на оперативне втручання. Підготовка хворих до ін'єкції: призначення молочно-рослинної дієти, сидячі ванни з водою кімнатної температури, клізми ввечері та вранці у день проведення ін'єкції.

Показання та протипоказання до застосування склерозивного методу лікування

Ін'єкційний метод лікування геморою широко висвітлюють у літературі більше століття. Він мав багато прихильників у світі. В Україні склерозивна терапія захворювання використовується поодинокими хірургами – ентузіастами. Такий підхід до методу необхідно терміново переглянути.

У 1969 році на III Всеросійській конференції хірургів (м. Куйбишев) розглядали захворювання товстої та прямої кишок. Питанню склерозивної терапії геморою приділяли велику увагу. Підкреслювалось, що при застосуванні цього методу лікування захворювання менше рецидивів, рідше виникають ускладнення, ніж після оперативних втручань. “Необхідно категорично наполягати на тому, що метод лікування склерозивними ін'єкціями абсолютно безпечний”, – говорив Е.Ю. Махлін.

Вважаємо, що склерозивну терапію потрібно призначати хворим на геморою I стадії, коли основним симптомом є кровотеча, та II стадії, яка супроводжується випаданням внутрішніх гемороїдальних вузлів, кровотечею, запальним процесом; при рецидивах захворювання, відмовленні пацієнта від оперативного втручання та наявності протипоказань до його виконання (декомпенсована вада серця, серцево-легенева недостатність).

Використовують такі методи склерозивної терапії геморою: новокаїно-спиртовий, новокаїно-сергозиновий, ін'єкції карболової кислоти, варикоциду, комбінований.

Більшість хірургів виконує ін'єкції в колінно-ліктьовому або колінно-плечовому положенні хворого. Після цього розширюють задній прохід рек-



Мал. 12.7. Склерозивні ін'єкції при гемороїді (за О. Зарембою) (схема).

тальним дзеркалом або аноскопом. Проводять туалет шкіри біля заднього проходу та слизової оболонки анального каналу в ділянці гемороїдальних вузлів розчином фурациліну (1:5000) чи 1 % настоячкою йоду.

Методика виконання ін'єкцій

Новокаїно-спиртові ін'єкції тонкою довгою голкою пунктують слизову оболонку та підслизовий шар вище 2-3-см гребінцевої лінії під гемороїдальними вузлами; спочатку вводять 5-10 мл 0,25-0,5 % розчину новокаїну, потім, не виймаючи голки, але іншим шприцом, туди ж вводять 1 мл 70-96° спирту (мал. 12.7).

За один сеанс роблять дві ін'єкції на діаметрально протилежних місцях, наприклад на 6 та 12 годинах за циферблатом годинника. Якщо кровотеча продовжується, ін'єкцію повторюють через 5-7 днів, але на 3 та 9 годинах. При необхідності в повторних ін'єкціях місце введення розчину змінюють. Така послідовність ін'єкцій зберігається при застосуванні й інших методів.

Незначна кількість ускладнень при проведенні склерозивної терапії новокаїно-спиртовим методом дає можливість лікувати хворих в амбулаторних умовах.

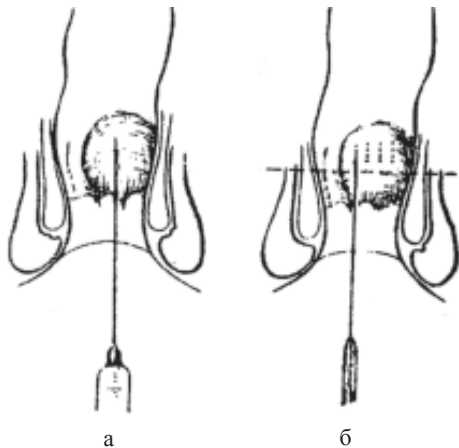
Новокаїно-сергозинові ін'єкції. Як склерозивну речовину використовують сергозин.

Сергозин (монойодметансульфонат натрію) – білий кристалічний порошок без запаху, легко розчиняється у воді, менше – у спирті, не розчиняється у бензолі, ефірі, ацетоні, гігроскопічний. Препарат містить приблизно 50 % йоду. Водний розчин має нейтральну реакцію. Внутрішньовенне введення 40 % водного розчину сергозину запропоновано для рентгеноконтрастного проведення цисто- і пієлографії (урографії).

Ми звернули увагу на те, що після введення сергозину як рентгеноконтрастної речовини для дослідження параректальних фістул виникає запальна реакція, внаслідок якої прискорюється загоєння (рубцювання) нориці. У зв'язку з цим, було вирішено перевірити склерозивну здатність препарату при ін'єкційному методі лікування геморою. Використаний 60 % розчин сергозину, який готують у стерильних умовах, зберігається 3-6 днів.

Для знеболювання беруть 1-3 мл 0,5 % розчину новокаїну, який вводять вище гребінцевої лінії у підслизовий шар гемороїдального вузла. Після цього, не виймаючи голки, але іншим шприцом вводять 1 мл приготовленого розчину сергозину.

Ін'єкції варикоциду. Варикоцид – 5 % розчин моруату натрію. Його використовують для склерозивної терапії розширених поверхневих вен нижніх кінцівок.



Мал. 12.8. Введення склерозувальної суміші (а) та активного електрода (б) у внутрішній гемороїдальний вузол при комбінованому методі лікування (схема).

пластинка розміром 150x200 мм, активний електрод – голчастий, довжиною 12-15 см.

Для проведення лікування хворому надають колінно-грудного або колінно-ліктьового положення. Індиферентний електрод фіксують бинтом до гомілки пацієнта або притискають подушечкою з піском.

Ректальним дзеркалом розширюють анальний отвір, визначають центр внутрішнього гемороїдального вузла і вводять у підслизовий шар 1-2 мл виготовленої суміші. Переконаються у тому, що розчин не потрапив у судину. Потім кінець активного електрода діатермічного апарату вводять на глибину 1 см у те ж місце, де була голка. Тривалість коагуляції 1 с, після чого електрод виводять. Одночасно проводять 3-4 коагуляції на віддалі 3 мм одна від одної по горизонтальній лінії.

Показання до застосування оперативного методу лікування залежать від характеру патологічних змін. Виділяють такі *абсолютні показання*:

1. Стійкі, часті гемороїдальні кровотечі, які викликають хронічні анемії і не піддаються консервативному лікуванню.
2. Наявність великих варикозних вузлів, які порушують акт дефекації, нерідко кровоточать, запалюються, випадають, защемлюються.
3. Гемороїдальні вузли, які легко і постійно випадають та викликають біль.
4. Звирозкування гемороїдального вузла, яке не піддається консервативному лікуванню. Можливе злоякісне переродження.

Відносні показання:

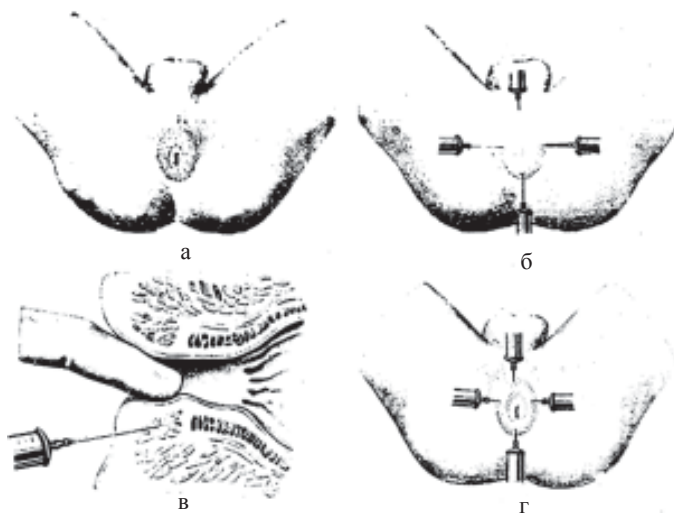
1. Помірно виражені гемороїдальні вузли з рідкими загостреннями захворювання.
2. Нечасті, невеликі, повторні кровотечі.

Ін'єкції варикоциду здійснюють у товщину гемороїдального вузла за допомогою шприца об'ємом 2 мл з довгою голкою (12-15 см). Перед введенням препарату переконаються, в тому, що голка знаходиться в судині.

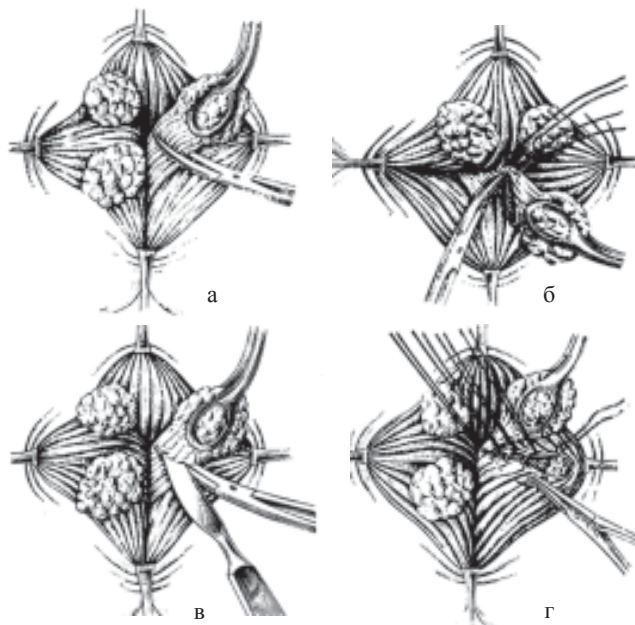
Комбінований метод. Особливість його полягає в тому, що після ін'єкції склерозувальної розчину проводять підслизову коагуляцію, при якій коагулюється слизова оболонка (мал. 12.8).

Як склерозувальний засіб використовують суміш 5 % розчину хлористоводневого хініну, 5 % солянокислої сечовини та 2 % бензилового спирту.

Для електрокоагуляції застосовують апарат діатермії – електроніж ЕН-57. Індиферентний електрод – свинцева



Мал. 12.9. Місцеве знеболювання: а – кругова інфільтрація шкіри навколо анального отвору; б – ін'єкція з 4-х місць у місце розміщення сфінктера по 10 мл 0,5 % розчину новокаїну; в – схема введення новокаїну в місце розміщення сфінктера; г – додаткові ін'єкції 0,25 % розчину новокаїну в ішіоректальний простір (по 20 мл спереду та по боках і 50 мл у ретроректальний простір).



Мал. 12.10. Геморойдектомія: а – на ніжку внутрішнього вузла накладено затискач Більрота; б – прошивання ніжки вузла; в – геморойдальний вузол відсічено до судинної ніжки; г – ушивання наглухо рани під вузлом.

3. Не постійні, але часті випадання геморойдальних вузлів.

4. Часті рецидивні запалення одиночних геморойдальних вузлів.

При операціях з приводу геморою частіше застосовують місцеву анестезію (мал. 12.9), рідше – спинномозкову.

Усі методи і модифікації оперативного лікування геморою можна звести до таких основних груп:

1. Висічення вузла.

2. Перев'язка вузла.

3. Циркулярне висічення слизової оболонки разом із варикозно розширеними венами.

4. Висічення геморойдальних вузлів у підслизовому шарі.

Найбільш часто при геморої застосовують просту операцію – висічення вузлів. Частина вузла, який виступає захоплюють затискачем. Вузол підтягують. На його основу накладають другий затискач. Над затискачем вузол прошивають лігатурою і перев'язують. Для попередження зісковзування лігатури надсікають слизову оболонку у верхній і нижній частинах під затискачем, що затискає ніжку вузла. Після перев'язки вузла над затискачем відсікають (мал. 12.10).

Існують різновиди цієї операції. За М.С. Суботіним спочатку прошивають основу вузла 3-4 лігатурами, відсікають вузол над затискачем, а потім зав'язують лігатури.

За А.В. Мартиновим розсікають ззовні більшу частину ніжки відтягнутого вузла. Вузол перев'язують і над лігатурою відсікають. Рану на місці відсіченого вузла зашивають вузловими кетгуттовими швами до верхньої лігатури.

Для попередження появи болю в післяопераційний період хворим призначають у перші три доби знеболювальні засоби 2-3 рази на день (анальгетики, наркотики). Введення дренажу або тампона в задній прохід відразу після операції можливе, але не обов'язкове. З цього приводу існують протилежні точки зору.

Інші види лікування (антикоагулянти, антибіотики) призначають за показаннями. На 2-3 день хворим дозволяють вставати і ходити, на 8-10 – направляють на амбулаторне лікування.

12.4. ТРІЩИНА ПРЯМОЇ КИШКИ (FISSURAE ANI)

Тріщина прямої кишки – хвороба, яка менш поширена за частотою серед проктологічних захворювань і посідає гідне місце після геморою та парапроктиту. Хворіють переважно в середньому віці (20-60 років), частіше (60-70 %) – жінки.

Етіологія і патогенез

Причини виникнення тріщини різноманітні. Існують такі теорії її утворення: механічна, інфекційна, нервово-рефлекторна.

Механічна теорія пояснює виникнення тріщини пошкодженням слизової оболонки анального каналу твердими предметами, що можуть міститися в калових масах (кісткою, кісточками фруктів, лущинням соняшникового насіння і т. ін.).

Безпосередньою причиною розриву слизової оболонки найчастіше бувають запори. Менше значення мають пронос, інструментальне дослідження прямої кишки, пологи і загальне фізичне напруження.

Інфекційна теорія пояснює виникнення тріщини інфекцією в анальних залозах. Запальний процес призводить до фіброзу навколосалозистих тканин і зменшення їх еластичності. Розкриття і прорив абсцесів на поверхню слизової оболонки дають початок утворенню анальної тріщини. У деяких хворих можна діагностувати супровідний криптит. Запаленою виявляється крипта над тріщиною.

Нервово-рефлекторна теорія великого значення в патогенезі анальної тріщини надає невриту. Це підтверджується гістологічними дослідженнями анальної тріщини, в якій виявляють виражені зміни нервових волокон.

Істотну роль у виникненні тріщини заднього проходу відводять свербежу в задньому проході, кондилوماм, проктиту. Із захворювань товстої кишки утворенню тріщини сприяють як гострі коліти, проктосигмоїдит, так і хронічні коліти, що супроводжуються запорами.

Розміщується тріщина частіше (90-92 %) в ділянці задньої злуки на 6 годині за циферблатом годинника, дуже рідко (до 1 % у чоловіків, до 8 % у жінок) – передньої. Тріщина завжди має повздовжній напрямок і в звичай-

них умовах при нормальному тонусі сфінктера ховається між шкірними складками в ділянці заднього проходу. Її краї спадаються – тріщина не зяє. При тривалому перебізі біля зовнішнього кінця тріщини з'являється шкірна складка з підритими краями, яку називають пограничним горбиком. Другий такий горбик менших розмірів іноді облямовує зверху внутрішній кінець тріщини.

Довжина тріщини становить у середньому 1 см, ширина – 1-2 мм. В окремих випадках довжина може досягати 2 см, а ширина – до 0,3-0,5 см. Глибина не перевищує 2-3 мм. Іноді буває не одна, а дві тріщини. Тоді говорять про тріщини, що “цілюються”. Останні зустрічаються рідко.

Клініка

Клінічна картина тріщини заднього проходу досить характерна. Уже на основі одного анамнезу можна встановити точний діагноз. Відома клінічна триада: біль, спазм, кровотеча. Переважає больовий синдром. Супровідним синдромом є стійкі запори. Поява першого болю зазвичай пов'язана з виходом щільної, великої калової пробки. Хворі говорять, що вони відчували, як у них у момент проходження через задній прохід щільного калу щось “тріснуло” і виник сильний біль.

Кров у калі з'являється рідше і в невеликій кількості. Іноді вона у вигляді вузької смужки зафарбовує з одного боку калові маси.

Біль завжди виникає при тріщині й залежить від спазму сфінктера. Він має різний характер за часом появи, силою і тривалістю. Початок болю пов'язаний з актом дефекації. Одні хворі саме при цьому акті відчувають найсильніший біль, інші – після нього. Гострота болю різна. Іноді маленька тріщина приносить хворому великі страждання, а стара змозоліла – викликає незначний біль.

Характер та іррадіація болю можуть бути різними. Зазвичай це біль гострий, постійний або нападopodobний, ріжучий, колючий. Иррадіює він у промежину, статеві органи, сечовий міхур, попереки, ноги тощо. У жінок можуть спостерігатися явища дисменореї та аменореї. Така іррадіація болю зумовлює встановлення неправильного діагнозу.

Рідко анальна тріщина ускладнюється утворенням нориці, що відкривається на її дні. Нориця розміщується по середній лінії, проходить під шкірою назовні й залишається неповною. Поява гною при розведенні анальних складок – симптом “ускладнення тріщини норицею”.

Діагностика

При дослідженні пальцем заднього проходу і прямої кишки відчувається помітний опір з боку сфінктера. Палець насилу може бути введений у задньо прохідний отвір через скорочений сфінктер. Останній відчувається у вигляді пружного, хрящової щільності кільця, що не піддається розтисненню. У деяких хворих виявляють пектенос, який перешкоджає розслабленню сфінктера, посилює запори і підтримує венозний застій.

Лікування

Усі методи лікування можна поділити на чотири групи:

1. Консервативні.

2. Активні неоперативні.
3. Оперативні.
4. Комбіновані.

Консервативні методи: ванни, грілки й інші теплові процедури; фізіотерапевтичні методи; місцева дарсонвалізація, струми УВЧ, діатермія, місцеві, загальнознеболювальні й протиспазматичні засоби; терапія сном; припікання 20 % розчином нітрату срібла, 5 % спиртовим розчином йоду тощо; присипки, мазі, свічки різного складу; клізми з розчинами дезінфекційних, антисептичних, кровоспинних і в'яжучих засобів; регулювання акту дефекації дієтою – боротьба із запорами.

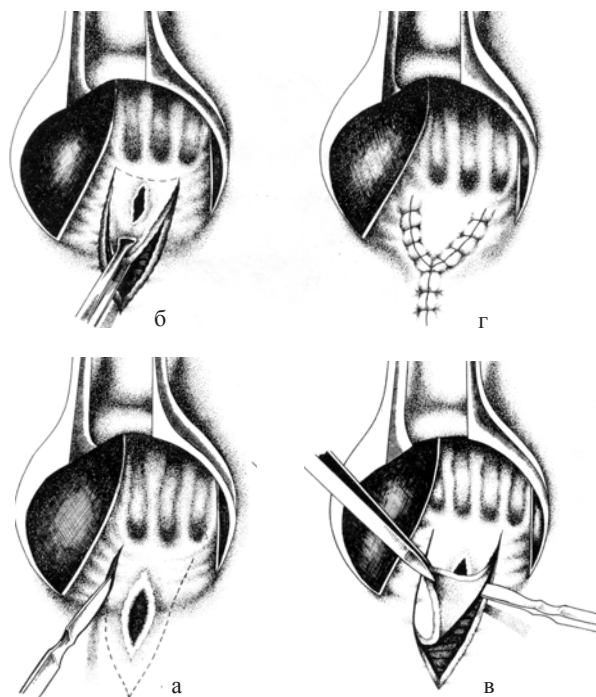
Останнім часом з успіхом використовують лікування тріщини лазером. З однієї-двох точок опромінюють тріщину, і на 5-6 день послаблюється біль, а на 15-16 добу тріщина епітелізується.

Активні неоперативні методи: насильницьке розтягнення сфінктера; ін'єкції масляних анестезуючих розчинів; новокаїно-спиртові блокади (мал.12.11).

Оперативні методи: просте висічення тріщини; висічення тріщини і первинне зашивання рани, що утворилась (мал. 12.12); висічення тріщини за Габрієлем.



Мал. 12.11. Техніка новокаїно-спиртової блокади при тріщині заднього проходу.



Мал. 12.12. Висічення тріщини за Габрієлем: а – тріщина облямована двома розрізами в межах здорових тканин; б – поперечний надріз слизової оболонки анального каналу над верхнім краєм щілини; в – опускання мобілізованого верхнього краю клаптя слизової оболонки анального каналу; г – опущений клапоть зафіксовано до стінки анального каналу і періанальної шкіри.

Показання до проведення оперативного лікування:

1. Безуспішність консервативного лікування хронічної анальної тріщини.
2. Хронічна тріщина, ускладнена пектенозом.
3. Хронічна тріщина, ускладнена норницею.
4. Поєднання тріщини з іншими захворюваннями, при яких операція є необхідною.

У висіченій кляпоть повинна ввійти вся тріщина з її дном. Поширеною є методика пластичної операції при тріщині, коли використовують принцип переміщення ділянки слизової оболонки прямої кишки, запропонований Джаді Рабле.

При хронічній тріщині з вираженим спазмом сфінктера в разі безуспішності консервативного або ін'єкційного лікування необхідно застосовувати висічення тріщини за Габріелем і, одночасно, насильницьке розтягнення сфінктера за Рекам'є.

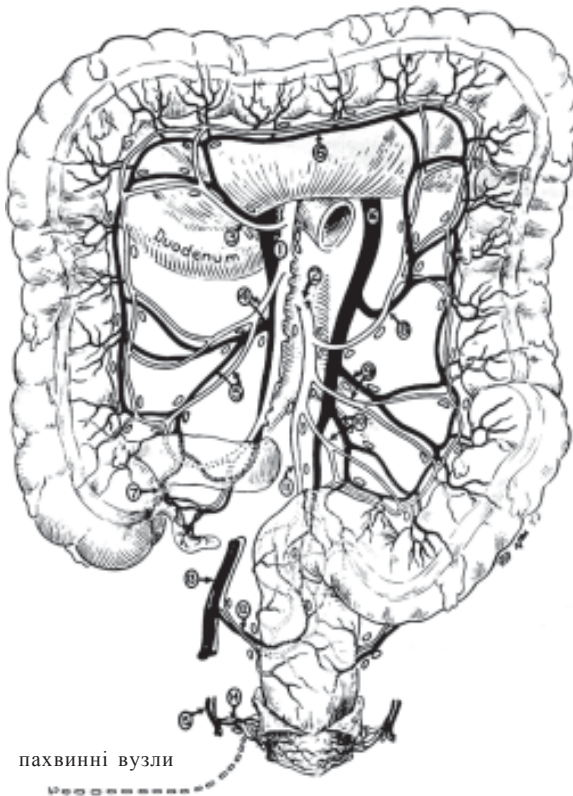
Література

1. Аминев А.М. Геморрой. – Куйбышев, 1959. – 114 с.
2. Аминев А.М. Учебное пособие по проктологии. – М.: Медицина, 1977. – 192 с.
3. Дульцев Ю.В., Саламов К.Н. Парапроктит. – М.: Медицина, 1981. – 208 с.
4. Заремба А.А. Оперативная проктология. – 1-е изд. – Рига: Звайгзне, 1982. – 216 с.
5. Лук'янова Г.О. Геморрой. – К.: Здоров'я, 1975. – 33 с.
6. Мельман Е.П., Дацун И.Г. Функциональная морфология прямой кишки и структурные основы патогенеза геморроя. – М.: Медицина, 1986. – С. 171-174.
7. Практична колопроктологія / В.М. Масляк, М.П. Павловський, Ю.С. Лозинський, І.М. Варивода. – Львів: Світ, 1993. – 144 с.
8. Рывкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1985. – 176 с.
9. Рывкин В.Л., Дульцев Ю.В. Капуллер Л.Л. Геморрой и другие заболевания заднепроходного канала. – М.: Медицина, 1994. – 240 с.
10. Рывкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. Запоры. – М.: Медпрактика; Медицинская книга, 2000. – 158 с.
11. Рыжих А. Н. Атлас операций на прямой и толстой кишках. – М.: [Трест “Медучпособие”], 1968. – 335 с.
12. Федоров В. Д., Дульцев Ю. В. Проктология. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.
13. Федоров В. Д. Клиническая оперативная проктология. – М.: Медицина, 1984. – 350 с.
14. Чухриенко Д. П., Люлько А. В., Березницкий Я. С. Заболевания прямой кишки. – М.: Медицина, 1976. – 159 с.
15. Яковлев Н. А. Атлас проктологических заболеваний. – М.: Медицина, 1976. – 86 с.

Розділ 13. ЗАХВОРЮВАННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ

13.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТОВСТОЇ КИШКИ

У дорослої людини товста кишка має в середньому довжину 1,2-1,3 м, діаметр від 3 до 5 см і такі основні відділи: сліпу, висхідну, поперечно-ободову, низхідну, сигмоподібну і пряму кишки. За характером покриття листком очеревини і відношенням до черевної порожнини розрізняють 3 види розміщення цих відділів:



Мал. 13.1. Анатомія товстої кишки: 1 – верхня брижова артерія та вена; 2 – нижня брижова артерія; 3 – середні артерія та вена товстої кишки; 4 – праві артерія і вена товстої кишки; 5 – ілеоколітні артерія і вена; 6 – маргінальні судини Драмонда; 7 – апендикулярна артерія; 8 – ліві артерія і вена товстої кишки; 9, 10 – артерія і вена сигмоподібної кишки; 11 – верхня гемороїдальна артерія; 12 – середні гемороїдальні артерія і вена; 13 – клубові (підчервві) артерія і вена; 14 – нижні гемороїдальні артерія і вена; 15 – артерія і вена зовнішніх статевих органів; 16 – нижня брижова вена.

очеревини і відношенням до черевної порожнини розрізняють 3 види розміщення цих відділів:

1. Інтраперитонеальне покриття і брижу мають сліпа, поперечно-ободова і сигмоподібна кишки.

2. Мезоперитонеальне покриття з відсутністю вираженої брижі властиве висхідному і низхідному відділам кишки.

3. Екстраперитонеальне (позаочеревинне) розташування характерне тільки для дистальної частини прямої кишки.

Стінка товстої кишки складається із трьох шарів: внутрішньої оболонки – слизового шару; середньої – м'язового шару, волокна якого мають повздовжній напрям і групуються у три стрічки; зовнішньо-серозного покриву очеревини. Товста кишка має характерні ознаки: жирові привіски, випинання та м'язові стрічки.

Кровопостачання правої половини товстої кишки забезпечують судини, які відходять від верхньої брижової артерії.

Ліва половина товстої кишки забезпечується кров'ю з ниж-

ньої брижової артерії. Кров відтікає по однойменних венах у верхню та нижню вени брижі, які беруть участь у формуванні системи ворітної вени (мал. 13.1).

Лімфа від ободової кишки йде по лімфатичних судинах, які розміщені біля верхньої і нижньої брижових артерій. Нерви товстої кишки складаються з гілок черевного, верхнього й нижнього сплетень. Проходження вмісту по тонкій кишці здійснюється в 3-4 рази швидше (6 годин), ніж по товстій (18 годин). Вміст товстої кишки застоюється у сліпій та сигмоподібній кишках і у згинах. Функціями товстої кишки є: всмоктування рідини, виділення слизу та солей важких металів, розклад рослинної клітковини та формування екскрементів.

Класифікація захворювань товстої кишки

- I. Вади розвитку.
 1. Аномалії розміщення кишечника.
 2. Звуження, атрезії.
 3. Подовження товстої кишки:
 - а) всіх ділянок;
 - б) окремих ділянок (доліхосигма).
 4. Подвоєння товстої кишки.
 5. Хвороба Гіршпрунга.
- II. Дивертикули, дивертикульоз.
- III. Пошкодження (закриті й відкриті).
- IV. Сторонні тіла.
- V. Запальні процеси.
 1. Неспецифічний виразковий коліт: блискавична, гостра, хронічна форми; тотальне, сегментарне ураження; проктосигмоїдит.
 2. Хвороба Крона.
- VI. Пухлини.
 1. Доброякісні:
 - а) поліпи;
 - б) дифузний поліпоз;
 - в) поліпи товстої кишки в поєднанні з доброякісними пухлинами м'яких тканин і кісток (хвороба Гарднера);
 - г) синдром Пейтца–Джигерса (поліпоз шлунково-кишкового тракту з пігментними плямами біля рота, на долонях);
 - д) ліпоми, фіброми, міоми, ангіоми.
 2. Злоякісні:
 - а) рак;
 - б) саркома.

13.2. МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТОВСТОЇ КИШКИ

Першим етапом всебічного обстеження повинно бути детальне опитування хворого для з'ясування скарг, історії даного захворювання і життя, перенесених хвороб, спадкових факторів тощо.

Треба мати на увазі надзвичайну делікатність лікарської місії як при виявленні суб'єктивних даних, так і при проведенні об'єктивного обстеження контингенту хворих з цією патологією, які соромляться говорити з лікарем і нерідко приховують свою недугу.

Для інструментального дослідження просвіту товстої кишки, в тому числі й прямої, необхідно очистити кишку від вмісту, найчастіше клізмами. Загальноприйнятною є така методика підготовки хворих: за день-два до обстеження виключають з дієти пацієнта багату клітковиною їжу; ввечері напередодні й зранку за 2 години до обстеження ставлять очисну клізму; зранку в день обстеження хворому не рекомендують снідати.

Спеціальне обстеження проктологічного хворого необхідно проводити тільки після повного фізикального дослідження всіх інших органів і систем, щоб мати попереднє уявлення про загальний стан організму. Проктологічне обстеження потрібно виконувати в спеціальному кабінеті, обладнаному високим перев'язувальним столом або гінекологічним кріслом. Необхідне таке оснащення: ректальні дзеркала, фіброколоноскоп, біопсійні щипці, сфінктерометр, різні зонди, шприц, вазелін, спирт, розчини 3 % йоду і 1 % метиленової синьки, перекис водню, стерильні гумові рукавички і т. ін.

Застосування різних методів обстеження проктологічного хворого – огляд заднього проходу, пальцеве дослідження прямої кишки, інструментальні методики – можливе, як правило, лише у певному положенні пацієнта на кушетці або спеціальному столі. Найбільш широко використовують такі положення: колінно-грудне, колінно-ліктьове, колінно-плечове; на боці (краще на лівому для “виправлення” сигмоподібної кишки) з приведеними до живота ногами; “класичне” – на спині з розведеними і приведеними до живота зігнутими ногами; навпочіпки; стоячи на підлозі з нахилом тулуба вперед на 90° тощо.

Такі методи обстеження, як огляд ділянки заднього проходу, пальцеве дослідження прямої кишки, обстеження ректальними дзеркалами, ректороманоскопія використовують і для діагностики захворювань товстої кишки, але детально будуть описані в розділі “Захворювання прямої кишки”.

Фіброколоноскопія – сучасний метод ендоскопічного дослідження товстої кишки. За допомогою фіброколоноскопа (його довжина – від 86 до 186 см) можна дослідити всі відділи товстої кишки: оглянути слизову оболонку кишки, зробити прицільну біопсію і сфотографувати. Даний метод дає можливість диференціювати доброякісні й злоякісні пухлини, діагностувати кровотечу. Протипоказаннями до його застосування є важкі ураження товстої кишки із загрозою її розриву (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, ускладнений дивертикульоз); тяжкий ступінь серцево-легеневої декомпенсації, психічні захворювання.

Сфінктерометрія – об'єктивний метод визначення функціонального стану і скорочувальної властивості анального сфінктера.

Для здорових людей характерні такі середні показники сфінктерометрії в грамах: тонус – 550, максимальна сила – 850, вольова сила – 300. Перші два параметри у чоловіків будуть на 50 г більшими, ніж у жінок.

У клінічній практиці використовують два методи рентгенологічного дослідження, які взаємодоповнюють один одного: рентгеноскопію та -графію. Методом вибору при рентгенологічному дослідженні товстої кишки є ретроградне її заповнення контрасною речовиною – іригоскопія з наступною поліпозиційною рентгеноскопією і -графією. Для тугого або напівтугого заповнення всієї товстої кишки необхідно в середньому близько 800 мл барієвої зависі (перший етап дослідження). При цьому досить чітко визначаються конфігурація товстої кишки, її звичайні й патологічні варіанти, наявність або відсутність нормальних гаустрій, мегадоліхоколонів, різних розмірів пухлини тощо. Однак проведення тільки цього етапу дослідження, як правило, буває недостатнім для рентгенологічного висновку. Тому необхідний другий етап іригоскопії – метод подвійного контрастування. Після природного випорожнення товстої кишки від барієвої зависі вивчають рельєф слизової оболонки. Потім під контролем рентгенівського екрана в просвіт кишки через задній прохід вводять повітря або кисень до повного розправлення кишки. Це дає можливість диференціювати різні патології внутрішньої поверхні стінки товстої кишки: ерозії і виразки; поліпи й інші доброякісні пухлини; екзо-, ендofітні злякисні новоутворення; дивертикули; стриктури і т. ін.

Фістулографія – ще один метод використання контрастної речовини в рентгенологічній діагностиці хронічних парапроктитів. У фістулу вводять рідкий водорозчинний контраст (барій та інші зависі) з наступною поліпроекційною рентгенографією.

Копрологічне дослідження полягає у вивченні складу випорожнень шляхом макро- і мікроскопії, а також проведення хімічних реакцій і бактеріологічного аналізу.

Макроскопічно досліджують кал на загальну кількість, консистенцію, форму, колір, запах, видимі на око залишки неперетравленої їжі, патологічні домішки (кров, гній, слиз, конкременти, паразити).

Мікроскопічно досліджують кал на виявлення залишків неперетравленої їжі (м'язових і сполучнотканинних волокон, рослинної клітковини, крохмалю, нейтрального жиру), клітин м'язового епітелію, яєць гельмінтів, найпростіших мікроорганізмів (амеб, лямблій, трихомонад, балантидій), слизу і т. ін.

Хімічний аналіз калу виконують з метою визначення його реакції, відсоткового вмісту щільних речовин (у нормі твердих речовин – 20-30 %, води – 70-80 %), азотовмісних компонентів (білків), загальної кількості жиру, жовчних пігментів, прихованої крові, деяких кишкових ферментів (ентерокінази, лужної фосфатази). Слід мати на увазі, що перераховані фізико-хімічні властивості калу значною мірою змінюються залежно від характеру прийнятої їжі.

Бактеріологічне дослідження вмісту товстої кишки складається з двох етапів: бактеріоскопії нативного препарату під мікроскопом і посіву на живильні середовища (основний метод) для виділення і вивчення чистої культури мікробів.

Діагностична біопсія – морфологічне (цитологічне) дослідження висіченого матеріалу з метою визначення характеру патологічного процесу. Його виконують переважно при проведенні ректороманоскопії і фіброколоноскопії, якщо при цьому виявляється пухлина або хронічна виразка. Для взяття матеріалу застосовують спеціальні біопсійні щипці. Іншими методами забору тканин для біопсії є зскрібок з патологічної зони, пункція або аспірація тканин.

Цитологічне дослідження виділень слизової оболонки дуже важливе тоді, коли з якихось причин неможливо виконати біопсію.

Селективну ангиографію брижових артерій (верхньої і нижньої) проводять інтраопераційно. Вона дозволяє уточнити діагноз і поширеність процесу.

Лімфангіоаденографію застосовують для виявлення метастазів у лімфатичних вузлах і визначення стану лімфатичних судин.

Радіоізотопне дослідження проводять з метою вивчення всмоктуваності в ободовій кишці й з'ясування фази водно-електролітного обміну в організмі.

Вади розвитку

Вади розвитку спостерігаються переважно в дитячому віці, починаючи з періоду новонародження. З урахуванням ембріогенезу їх можна поділити на такі групи: аномалії обертання кишечника; аноректальні аномалії, атрезія і стеноз ободової кишки; уроджений мегаколон, дивертикул Меккеля, подвоєння кишечника. Частоту поширення окремих вад розвитку кишечника до кінця не встановлено (орієнтовно – 1 до 3000).

Аномалії обертання (розлади обертання, незавершене обертання кишечника та його мальротация) виникають у тих випадках, коли в ембріогенезі нормальне обертання не закінчується, перебігає неправильно або у зворотному напрямку. Клінічні прояви аномалії обертання кишечника варіабельні й залежать головним чином від ускладнень, що пізніше розвиваються. Діагностика базується на рентгеноконтрастному дослідженні. Лікування – в більшості випадків оперативне.

Атрезія і стеноз ободової кишки зустрічаються надзвичайно рідко. Клінічні прояви обумовлені ступенем закриття просвіту кишки і рівнем локалізації перешкоди. Розвивається картина гострої низької непрохідності кишечника, основний симптом якої – відсутність відходження меконію. Клінічна картина поступово наростає. *Діагностика* базується на комплексній оцінці клінічних симптомів, даних оглядового і контрастного рентгенологічних досліджень. Лікування – оперативне.

Подвоєння кишечника являє собою сферичний або подовжений утвір, товстостінний, тісно спаяний із суміжною ділянкою кишки і розміщений на брижовому чи боковому краї. Клінічні прояви досить широко варіюють залежно від локалізації, величини і форми патологічного утвору, ускладнень, що виникли. Діагностика важка, в її основі лежать метод виключення або оперативне втручання – діагностична лапаротомія.

13.3. ХРОНІЧНИЙ НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Термін “неспецифічний виразковий коліт” був введений А.С. Козаченком. Він застосував його вперше у доповіді на XIII з’їзді хірургів у 1913 році. Але це захворювання було відоме давно. У роботах Авіценни є опис кривавого проносу, який супроводжується утворенням виразок у товстій кишці.

Етіологія і патогенез

Етіологію і патогенез неспецифічного виразкового коліту на даний час до кінця не з’ясовано. Існує думка, що це поліетіологічне захворювання. Висунуто багато теорій його походження, таких як: інфекційна, ферментативна, гормональна, судинна, аліментарна, неврогенна, алергічна. Останнім часом побутує думка, що неспецифічний виразковий коліт є автоімунним захворюванням.

Інфекційна теорія розглядає виразковий коліт як одну із форм бактеріальної дизентерії. Але у хворих не виявили специфічного мікробного збудника, а виділені мікроби не викликають зараження лабораторних тварин і антибактеріальна терапія не дає достатнього лікувального ефекту.

Ферментативна теорія не підтвердила свого існування в експерименті. Ферментативні порушення мають вторинний характер і не є етіологічними для виникнення захворювання.

Усі інші перераховані теорії не пояснюють походження неспецифічного виразкового коліту. Тому І.Ю. Юдін розглядав його як поліетіологічне захворювання.

Класифікація

Класифікація:

1. Гостра форма з блискавичним або прогресуючим перебігом.
2. Підгостра форма.
3. Хронічна форма з безперервним перебігом або рецидивами загострення.

Залежно від морфологічних змін у стінці кишки і поширеності процесу розрізняють геморагічну, флегмонозно-виразкову й поліпозну форми неспецифічного виразкового коліту з тотальним або сегментарним ураженням ободової та прямої кишок.

Клініка

Хвороба починається у відносно молодому віці – від 10 до 40 років. У молодих осіб вона перебігає важче, ніж у людей похилого віку. Захворювання може продовжуватися роками, при цьому відбувається чергування періодів загострення і ремісії.

Гостра форма характеризується гострим раптовим початком і швидким прогресуванням процесу. З’являється ниючий біль у животі, особливо за ходом ободової кишки, який поступово наростає і набуває характеру переймоподібного. Температура тіла підвищується до 38-39 °С. З’являються загальна

слабкість, нездужання. У не зміненому за консистенцією калі виявляють домішки крові, а пізніше кишковий вміст стає рідким і набуває слизисто-гнійно-геморагічного характеру. Переймоподібний біль супроводжуються тенезмами, частота випорожнень наростає до 15-20 разів на добу, сфінктер зієє.

Гостра форма супроводжується тяжким токсикозом, зневодненням і анемією. Хвороба швидко прогресує, рано виникають тяжкі ускладнення: перфорація кишки, масивні кровотечі й токсична дилатація. Ця форма захворювання майже не піддається консервативному лікуванню і може призвести до смерті хворого, якщо вчасно не буде проведено операцію.

Підгостра форма. Початок більш поступовий, біль за ходом товстої кишки, інтенсивний, температура тіла субфебрильна, нормальні випорожнення з домішками крові відзначаються більш тривалий час, ніж при гострій формі (поступово вони стають рідкими, з домішками крові й слизу, частота їх непервищує 10-15 разів на добу).

Крововтрата з фекаліями зазвичай буває від декількох до 20-30 мл. Якщо при гострій формі перебігу початок захворювання дуже схожий на гостру дизентерію, то при підгострому перебізі, а особливо хронічному, може бути подібний на загострення геморою.

Підгостра форма супроводжується менш вираженим токсикозом, анемією, гіпопротеїнемією і втратою маси тіла. Ремісії настають частіше та бувають більш продовженими. Відносно доброю прогностичною ознакою є домішки великої кількості слизу з випорожненнями хворого, оскільки це свідчить про те, що не вся слизова оболонка ободової кишки уражена запальним процесом. І навпаки, відсутність слизу вказує на глибокі незворотні ураження слизової оболонки. Крововтрата з випорожненнями в період загострення може досягати від 100 до 300 мл крові й більше на добу.

Хронічна форма перебігу може бути первинною та є наслідком переходу гострого й підгострого процесів у хронічну стадію. Це найбільш часта форма перебігу неспецифічного виразкового коліту (50-69 %), а захворювання перебігає тривалий час, протягом декількох або багатьох років.

Захворювання починається поступово і не має характерних ознак. Симптоми виражені слабо. Іноді з'являються проноси й запори. Часто серед повного здоров'я хворі виявляють домішки крові в нормальному калі. Загальний стан не погіршується, тому вони тривалий час не звертаються до лікаря і займаються самолікуванням "геморою". Надалі приєднується ниючий біль у животі, який з часом набуває переймоподібного характеру. Поступово наростають загальні симптоми захворювання. З'являється загальна слабкість, знижується апетит, хворі починають худнути. Періодично підвищується температура тіла до субфебрильних цифр. Але найхарактернішою ознакою є рідкі випорожнення до 8-10 разів на добу з домішками крові й слизу, гнильним запахом, які мають вигляд м'ясних помиїв.

У цей період хвороби розвиваються порушення і з боку інших органів травлення. Хворі починають відзначати біль в епігастральній ділянці й пра-

вому підребер'ї. Загальний стан усе більше і більше погіршується. З'являються швидка втомлюваність, біль у суглобах і м'язах.

Артралгія часто супроводжує неспецифічний виразковий коліт. Іноді розвивається поліартрит, який за своїм перебігом нагадує ревматоїдний, причому загострення процесу в товстій кишці викликає загострення артрити.

Анемія спочатку не значна, пізніше стає більш вираженою. У хворих спостерігаються вегетативні розлади, які проявляються пітливістю, функціональними порушеннями з боку серцево-судинної системи. Ремісії можуть продовжуватись до декількох років. Загострення часто пов'язані з ослабленням організму за рахунок розвитку будь-якого інфекційного процесу (ангіни, гострих респіраторних захворювань і т. ін.) або нервово-психічного перенапруження. Кожне наступне загострення погіршує загальний стан хворих і призводить до зневоднення, виснаження та анемії. У деяких осіб спостерігається випадання волосся на голові, на шкірі з'являються еритематозні висипання, нігтьові фаланги пальців рук починають нагадувати барабанні палички.

Ускладненнями неспецифічного виразкового коліту є: місцеві – перфорація ободової кишки, гостра токсична дилатація ободової кишки, масивні кишкові кровотечі, стриктури й малігнізація; загальні – ураження суглобів (артрити, поліартрити), шкіри та слизових оболонок (вузлова еритема, некрози шкіри, трофічні виразки, фурункульоз, увеїт, кератит, стоматит, тонзиліт і т. ін.).

Діагностика

Діагностику проводять за загальноприйнятою методикою обстеження хворих із захворюваннями ободової кишки.

У діагностиці неспецифічного виразкового коліту визначальним є візуальний огляд внутрішньої поверхні товстої кишки (ректоромано- і колоноскопія). Зміни в слизовій оболонці стають незворотними, набувають вигляду обширних, трофічних виразок. Здорова слизова оболонка майже відсутня. Уся стінка кишки набрякла, ригідна, інфільтрована, її випуклості – гаустрії – повністю зникають. Виявляють псевдополіпи, фібринозний наліт на стінках кишки, вільну кров, слиз, гній у просвіті кишок.

Рентгенологічне обстеження хворих на неспецифічний виразковий коліт має свої особливості, залежно від фази перебігу патологічного процесу. В початкових стадіях складки слизової оболонки потовщені, контури кишки мають дрібнозубчаті (фестончаті) обриси. Відзначається помірне дифузне розширення кишки, на фоні якого виникають циркуляторні спастичні скорочення. Гаустрії спочатку поверхневі, а пізніше повністю зникають. Замість звичайного малюнка слизової оболонки з'являється плямистість, обумовлена затримкою контрастної речовини на виразкових поверхнях. Надалі кишка набуває щільної, нерозтягнутої форми, що нагадує гумову трубку або водопровідну трубу. Ущільнена, ригідна, болюча кишка добре пальпується через стоншену черевну стінку.

Зміни лабораторних показників. У період загострення спостерігається збільшення ШОЕ, числа лейкоцитів до $18,0 \times 10^9 / \text{л}$ – $20,0 \times 10^9 / \text{л}$ зі зсувом формули вліво. За хронічного перебігу число лейкоцитів може залишитися нормальним, навіть при тяжкому стані хворого, що пов'язано із зниженням реактивності організму. Характерною ознакою є анемія, що має нормо- або гіпохромний характер. Вміст білка в плазмі крові зменшується, кількість альбумінів у білкових фракціях знижується, а глобулінів – підвищується.

Спостерігаються також гіпопротромбінемія, гіпохолестеринемія, втрата електролітів натрію і калію, хлоридів, зменшення вмісту заліза. На ЕКГ – відповідні зміни.

При копрологічному дослідженні в калі виявляють еритроцити, лейкоцити, м'язові волокна й неперетравлену клітковину. Відзначається дисбактеріоз. Підвищується в десятки разів, порівняно з нормою, активність ферментів лужної фосфатази, ентерокинази, лізоциму.

Диференційна діагностика

Залежно від різних стадій захворювання та локалізації неспецифічний виразковий коліт необхідно диференціювати з такими ураженнями, як дизентерія, амєбіаз, коліти різного походження, звиразкування, хвороба Крона, туберкульоз і сифіліс ободової кишки, злоякісні й доброякісні пухлини, поліпоз, дивертикульоз, судинні порушення.

Ранні стадії захворювання, особливо при гострому перебізі процесу з переважанням загальних явищ (лихоманки, кривавого проносу, тенезмів, болю у животі, прогресивної втрати маси тіла і т. ін.), дуже нагадують гостру дизентерію. У цьому випадку опорними моментами для діагнозу будуть такі дані: особлива тяжкість перебігу та відсутність ефекту від антибактеріальної терапії; відсутність дизентерійних бактерій при багатократних бактеріологічних дослідженнях калу; раннє виявлення різних ускладнень, які не характерні для дизентерії.

При диференційній діагностиці неспецифічного виразкового коліту та амєбіазу особливе значення мають ректоромано- і колоноскопія.

Для амєбіазу характерні невеликих розмірів глибокі виразки з кровотоочивим або сальним дном, інфільтрованими підритими краями з пояском реактивної гіперемії і точковими крововиливами на фоні незміненої слизової оболонки. На відміну від амєбіазу, при неспецифічному виразковому коліті виразки поверхневі, різних розмірів і неправильної форми, слизова оболонка різко гіперемована, набрякла, із зернистістю і легко кровотоочить. Крім цього, для амєбіазу характерні більш поступовий початок, менш гострий перебіг, довгий час відсутні інтоксикація, виснаження, анемія. При дослідженні свіжого калу та слизу можна виявити амєб. Диференційна діагностика ускладнюється, коли до амєбіазу приєднується вторинна інфекція. При рентгенологічному дослідженні для амєбіазу характерне чергування уражених і неуражених сегментів, іноді наявність дефектів наповнення за рахунок "амєбних гранульом".

При неспецифічному виразковому коліті, на відміну від амебіази, в разі прогресивного перебігу хвороби, будуть спостерігатись звуження просвіту та вкорочення довжини ободової кишки, відсутність гаустрій, зернистість рельєфу, а при наявності поліподібних утворів – своєрідна пористість, що нагадує бджолині комірки.

Диференційна діагностика між неспецифічним виразковим колітом і хворобою Крона базується на таких даних: для хвороби Крона характерні більш в'ялий ("гліючий") перебіг з нечастими загостреннями та відсутність уражень прямої кишки в половині випадків; більш проксимальне розміщення процесу, який відмежовується висхідною ободовою кишкою; глибші виразки товстої кишки, коли гранулематозний процес не обмежується слизовою оболонкою, а уражує всі оболонки кишкової стінки; переривчастість ураження товстої кишки; тенденція до формування стриктур і норниць; більше клінічне різнобарв'я залежно від локалізації та протяжності ураження. Зазвичай хвороба Крона супроводжується незначним підвищенням температури тіла, схудненням і картиною часткової кишкової непрохідності. Пронос не має профузного характеру, а на початку захворювання може спостерігатися запор. Рентгенологічно іноді виявляють численні стриктури, які чергуються з незміненими ділянками кишки, іноді визначається супрастенотичне розширення незміненого сегмента кишки. Гаустрії повністю не зникають, а лише згладжуються і деформуються.

При диференційній діагностиці неспецифічного виразкового коліту та виразкового туберкульозу ободової кишки необхідно враховувати, що ліві відділи ободової кишки надзвичайно рідко уражуються туберкульозом, тоді як неспецифічний виразковий коліт, включаючи сегментарну форму, частіше локалізується в лівій половині. Туберкульоз кишечника зазвичай розвивається на фоні туберкульозного ураження легень та інших органів. Туберкулінові проби бувають різко позитивними. Клінічно для туберкульозу характерні наявність болючості у правій здохвинній ділянці, шкірна гіперстезія, пальпаторно визначається роздута й ущільнена болюча кишка. Рентгенологічно при цьому захворюванні виявляють звуження та ригідність кишки, зазубреність контурів і порушення рельєфу слизової оболонки кишки. Виразки мають різну величину й розміщені далеко одна від одної, а слизова між ними малозмінена. Діагноз вважається достовірним, якщо він підтверджується макроскопічним дослідженням біопсійного матеріалу. Туберкульозні ураження кишечника добре піддаються лікуванню специфічними протитуберкульозними препаратами.

Диференційна діагностика неспецифічного виразкового коліту й злоякісного ураження ободової кишки найтяжча, оскільки малігнізація може розвиватися на фоні основного захворювання. При цьому рак на тлі неспецифічного виразкового коліту частіше зустрічається в осіб молодого віку й характеризується високим ступенем злоякісності та раннім метастазуванням. Люди, які перенесли неспецифічний виразковий коліт, у 30 разів частіше уражуються раком, причому за рахунок злоякісного переродження псевдополіпів. Рак переважно

уражує дистальні відділи ободової кишки і пряму кишку. Найбільш достовірну відповідь дає мікроскопічне дослідження шматочків, взятих при ендоскопії.

Диференційна діагностика поліпозу й неспецифічного виразкового коліту. Поліпоз зазвичай супроводжується явищами інтоксикації. Захворювання розвивається поступово та майже не впливає на загальний стан хворого. Усі сумніви розвіюють ендоскопічна картина та мікроскопічне дослідження взятого матеріалу.

Дивертикульоз ободової кишки необхідно диференціювати з неспецифічним виразковим колітом у тих випадках, коли розвиваються запальні зміни в дивертикулах і у хворих з'являється біль у животі, запори змінюються проносами, кал містить слиз і домішки крові. При ректоромано- та колоноскопії, які потрібно проводити дуже обережно через можливість перфорації дивертикула, видно вхід у дивертикул, з якого іноді виходить кров. Рентгенологічне дослідження є основним методом, який дозволяє встановити правильний діагноз.

Лікування

Лікування неспецифічного виразкового коліту є складним завданням, тому що на даний час не відома етіологія цього захворювання.

Консервативне лікування

Консервативне лікування повинно бути патогенетичним, комплексним, індивідуальним. Його необхідно проводити з урахуванням форми, ступеня тяжкості та періоду неспецифічного виразкового коліту, наявності ускладнень і супровідних захворювань.

У комплексному лікуванні потрібно враховувати такі моменти, як:

- 1) вплив на реактивність організму;
- 2) зниження алергічних і запальних реакцій;
- 3) боротьба з інфекцією та інтоксикацією;
- 4) регулювання обмінних і ферментативних порушень;
- 5) нормалізація функції нервової системи;
- 6) стимуляція процесів регенерації;
- 7) дієто- й вітамінотерапія.

Останнім часом використовують широко препарати саліцилової кислоти із сульфаніламидами (сульфасалазин і його аналоги, салазопірин, салазопіридазин і салазодиметоксин). Вони проявляють антиалергічну, антибактеріальну і протизапальну дію. Призначають їх всередину, а також у вигляді мікроклізм, свічок.

Як протизапальний засіб застосовують також фталазол всередину у вигляді мікроклізм. Призначають і стероїдні гормони. Антибіотики використовують при приєднанні до основного процесу банальної інфекції, що супроводжується вираженим гнійним виділенням, і при розвитку ускладнень.

Для стимуляції імунологічної реактивності організму застосовують прополіс. У комплекс заходів при лікуванні неспецифічного виразкового коліту

входять боротьба з порушеннями водно-електролітного й білкового обміну, призначення антигістамінних, седативних транквілізаторів, спазмолітиків і вітамінів, особливо групи В, аскорбінової, ніотинової і фолієвої кислот. Гормонотерапія показана тільки в тяжких випадках захворювання. Застосовують її обережно, бо в літературі описано велику кількість різних важких ускладнень, пов'язаних з гормонотерапією (кровотеча, некроз стінки, перфорація).

Їжу приймають варену, протерту, теплу й без хімічних подразників. З раціону виключають усі естрогенні речовини: цибулю, часник, алкоголь, сирі фрукти й овочі, чорний хліб, молоко. Корисно вживати грецькі горіхи.

Лікарські клізми з різних антисептиків, соків, настоек, бальзамів і сироваток ефективні тільки в початкових стадіях захворювання. Останнім часом до них ставляться стримано. Санаторно-курортне лікування показане тільки в період стійкої ремісії.

Хірургічне лікування

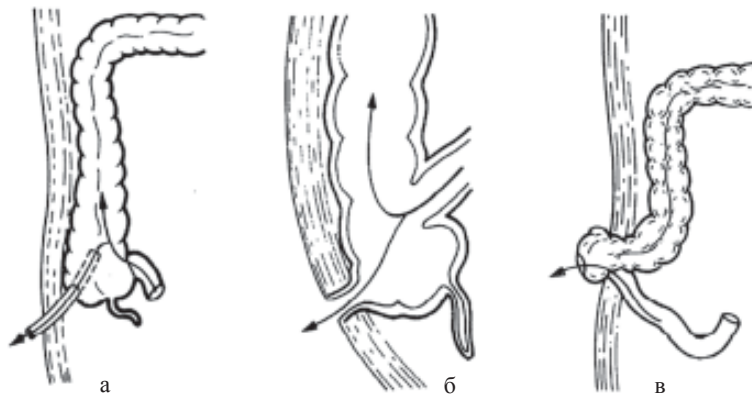
Абсолютним показанням до виконання операції є розвиток небезпечних ускладнень неспецифічного виразкового коліту, всі інші показання вимагають індивідуального вирішення в кожному конкретному випадку.

Встановлено такі показання до проведення операції, як:

- 1) перфорація або підозра на неї;
- 2) масивні або повторні тяжкі кровотечі;
- 3) стриктури з явищами часткової кишкової непрохідності;
- 4) поширена параректальна інфекція або нориці;
- 5) гостра токсична дилатація ободової кишки при відсутності консервативного лікування протягом доби.

Усі оперативні втручання з приводу неспецифічного виразкового коліту можна поділити на декілька груп:

1. Накладання протиприродного заднього проходу – ілео- і цекостомія для виключення з процесу травлення уражених відділів товстої кишки (мал. 13.2).



Мал. 13.2. Типи цекостомії і ступінь відключення товстої кишки: а – на трубці; б – широка нориця; в – протиприродний анус)

2. Апендикомієктомія – відкривають доступ до уражених відділів кишки для безпосередньої дії на них ліками.
 3. Часткова або тотальна резекція товстої кишки.
 4. Відновлення безперервності кишки.
 5. Операції при аноректальних ускладненнях.
- Операціями, що діють на різні відділи нервової системи, є: новокаїнова блокада, видалення вегетативних нервів товстої кишки й тазового нерва.

13.4. ХВОРОБА КРОНА ОБОВОЇ КИШКИ

Етіологія і патогенез

Хвороба розвивається переважно у людей середнього віку, частіше у чоловіків. Етіологію і патогенез її до кінця не вивчено. Існує багато теорій розвитку хвороби Крона: інфекційна, теорія дисбактеріозу, автоімунна, психогенна, теорія тканинової реакції. Але на даний час жодна з них не є загально-визнаною. Встановлено такі основні патогенетичні механізми неспецифічних колітів, як: дисбактеріоз, зміна імунологічної реактивності та нервово-психічний стан. Їх і треба враховувати при клінічному обстеженні й лікуванні хворих. І.М. Рольшиков (1980) виділяє чотири форми хвороби Крона: блискавичну, гостру, первинну хронічну й хронічну.

Макроскопічно характерною ознакою є вогнищевість ураження з наявністю не однієї, а декількох не пов'язаних між собою ділянок ураження. У місці ураження кишка ущільнена, гіперемована, деформована з дрібними крововиливами, просвіт її звужений. Іноді спостерігається випотівання фібринозного ексудату на кишці, а також регіонарний лімфаденіт. Уражені ділянки слизової оболонки чергуються з незміненими. Запальний процес у слизовій оболонці виражений не дуже різко, але особливістю є те, що він уражує і поширюється на всі оболонки кишкової стінки. Виразки при хворобі Крона глибокі, вузькі, з рівними краями. Характерним для неї є поєднання уражень ободової кишки з ураженням різних відділів тонкої кишки, шлунка та навіть стравоходу.

Мікроскопічно в стінці ободової кишки визначається запальний трансмулярний інфільтрат, який починається в підслизовому шарі й поширюється на м'язову оболонку, а пізніше на субсерозний шар і серозну оболонку. Серед запального інфільтрату виявляють гранульоми саркоїдного типу. Спостерігають також накопичення лімфоцитів, розширення просвіту лімфатичних судин.

Клініка

Клінічна картина хвороби Крона різноманітна і не постійна, що залежить від гостроти й тяжкості перебігу захворювання, локалізації патологічного процесу, його поширеності, а також від наявності або відсутності ускладнень.

Перші клінічні прояви не чіткі: субфебрильна температура, біль у животі без чіткої локалізації, спазми, запори, які чергуються з кров'янисто-слизистим проносом.

Для *гострої стадії* характерний бурхливий початок із сильним болем у животі, напруженням м'язів передньої черевної стінки, блюванням, високою температурою тіла та лейкоцитозом. Хвороба Крона з гострим початком може симулювати гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини.

При хронічному перебізі хвороба ободової кишки може довгий час перебігати безсимптомно або з дуже невеликими проявами у вигляді загальної слабості, нездужання, незначного спастичного болю в животі й рідких випорожнень. Біль частіше буває тупим з локалізацією у правій половині чи навколо пупка, іноді поширюється по всьому животу або має гострий переймоподібний характер.

Випорожнення в початковий період захворювання мають напівформлений характер, м'якої консистенції. З наростанням запальної інфільтрації кишкової стінки відбувається запальна ексудація, порушуються моторика кишечника, процеси всмоктування води й електролітів. Характер випорожнень змінюється, але вони ніколи не бувають водянистими, крім випадків ураження прямої кишки.

Виділяють три основні ознаки хвороби Крона: зовнішні нориці, які спонтанно утворюються і пов'язані з ураженням кишечника; періанальні абсцеси, нориці з тріщинами й виразкування в уражених запальним процесом відділах кишечника; "малорухома пухлина", що пальпується в животі.

Ураження анальної і періанальної ділянок проявляється виникненням екскоріацій шкіри, анальних тріщин і виразок з підритими краями, нориць. У процес може втягуватись уся промежина.

Залежно від розміщення процесу в ободовій кишці або дифузного ураження її можуть переважати ті чи інші симптоми, змінюватись локалізація болю, домінувати загальні прояви або місцеві зміни.

При сегментарному ураженні ободової кишки на перший план виступають запальні симптоми, а пізніше ознаки часткової кишкової непрохідності у зв'язку з утворенням справжніх і несправжніх стриктур.

При дифузному ураженні ободової кишки основними симптомами є біль по всьому животу, пронос і кишкові кровотечі, а також гостра токсична дилатація ободової кишки. Усі ці зміни часто поєднуються з різними ураженнями аноректальної зони.

Діагностика

Рентгенологічне дослідження при комплексному обстеженні проводять пероральним методом і за допомогою контрастної клізми. Рентгенологічна картина характеризується чергуванням ділянок ураження з незміненими ділянками. Уражений сегмент буває звуженим, з ригідною стінкою. Різко звужений уражений відділ набуває вигляду шнура або мотузки. При виразкуванні однієї із стінок кишки на рентгенограмі виявляють нечіткість і деформацію контуру.

Проводять ендоскопічне дослідження: ректоромано- і колоноскопію.

У разі ураження хворобою Крона сигмоподібної та прямої кишок при ректороманоскопії можна побачити набряклу, гіперемовану, легко раниму слизову оболонку, зернисту або з наявністю дрібних ерозій і геморагій, іноді – невеликі ізольовані виразки. Усі ці зміни мають характерний вигляд бруківки.

При колоноскопії виявляють чіткі межі між ураженими й здоровими ділянками кишки. Уражена ділянка виглядає асиметричною, тому що при хворобі Крона уражується одна із стінок кишки.

Під час ендоскопічного дослідження необхідна біопсія, яка розвіює всі сумніви.

Селективна ангиографія за Сельдінгером дозволяє в ряді випадків встановити межі ураження ободової кишки.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику хвороби Крона проводять з такими захворюваннями, як неспецифічний виразковий коліт, рак, туберкульоз, ішемічний коліт, хронічний коліт, апендицит, апендикулярний інфільтрат, дивертикуліт, актиномікоз.

Ускладненнями даної хвороби є: перфорація кишки в черевну порожнину з розвитком перитоніту, перфорація в сусідній орган з утворенням внутрішньої нориці, кишкова кровотеча, дилатація кишки.

Лікування

Консервативне лікування

Консервативна терапія має симптоматичний характер і спрямована на боротьбу з місцевим запаленням, інтоксикацією, порушеннями водного, білкового та електролітного балансів.

У зв'язку з порушенням всмоктування через кишкову стінку необхідно призначити лікувальне харчування. Їжа не повинна містити велику кількість клітковини, клейковини і подразників. Харчування проводять 5-6 разів на день. Хворі повинні споживати нежирні сорти м'яса та риби, варені овочі, фрукти.

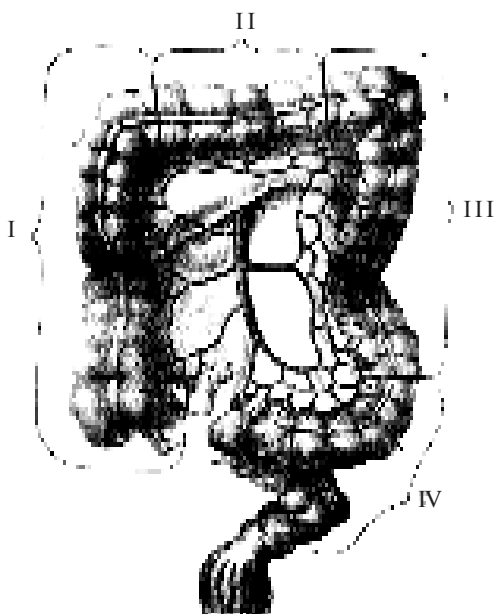
Інфузійно- трансфузійну терапію проводять регулярно для того, щоб поновити в організмі запас електролітів, білків та інших речовин.

Для виконання антибактеріальної і протизапальної терапії застосовують поєднання ацетилсаліцилатів із сульфаніламидами, зокрема сульфасалазин, салазопіридазин, фталазол. Ці препарати використовують як перорально, так і у вигляді свічок ректально.

Тяжкі й середні форми хвороби Крона не піддаються лікуванню тільки одними антибактеріальними препаратами та дієтою. У цих випадках доцільно призначати гормони. Їх не можна застосовувати перед хірургічними втручаннями.

Хірургічне лікування

Показаннями до екстрених операцій є: профузна кровотеча, яка прогресує і повторюється; гостра токсична дилатація ободової кишки, яка не піддається консервативному лікуванню; перфорація кишкових виразок; розвиток абсцесів, нориць; перитоніт.



Мал. 13.3. Резекція різних за розміром ділянок товстої кишки (схема).

авторів, становить 1-10 % осіб. Він уражує людей, старших 40 років, частіше чоловіків.

Етіологія і патогенез

Розрізняють уроджені (справжні), й набуті (несправжні) дивертикули. Уроджені дивертикули являють собою вибухання, що мають усі оболонки кишкової стінки: серозну, м'язову, підслизову й слизову. Набуті дивертикули утворюються внаслідок підвищення внутрішньокишкового тиску й наявності в м'язовій оболонці слабких місць, через які може випинатись слизова оболонка. Дивертикул, що утворився, поступово збільшується протягом багатьох років. Стінка його при цьому стоншується, спаюється з навколишніми тканинами. Дивертикул має шийку й тіло. Шийка коротка – 2-5 мм, діаметр її становить 1-3 мм. Тіло дивертикула теж невеликих розмірів (від 0,5 до 1 см, рідко – понад 1-2 см). Дивертикул заповнюється кишковим вмістом, який спочатку вільно евакуюється, а надалі може застоюватись у мішку, викликаючи постійне подразнення стінки. Пізніше приєднується інфекція, яка призводить до розвитку хронічного запалення – дивертикуліту з можливими перфорацією і кровотечею.

Клініка

Початкова стадія дивертикульозу ободової кишки в більшості випадків перебігає безсимптомно. Скарг хворий не пред'являє, тоді як патологічний

Показаннями до виконання планової операції є: відсутність ефекту від додаткової консервативної терапії при тяжкому перебізі процесу і частих рецидивах хвороби; стійкі стриктури ободової кишки, які супроводжуються частковою кишковою непрохідністю; розвиток раку на фоні хвороби Крона.

Паліативні операції є першим етапом оперативного лікування. До них належать ілео- і коностомія (при дуже тяжкому стані хворого). Радикальними операціями є тотальна колектомія, лівобічна або правобічна геміколектомія, сегментарна резекція (мал. 13.3).

13.5. ДИВЕРТИКУЛИ ОБОДОВОЇ КИШКИ

Частота поширення дивертикульозу ободової кишки, за даними різних

процес повільно, але неухильно прогресує і становить велику приховану небезпеку для життя і здоров'я.

У міру збільшення числа і розмірів дивертикулів, порушення моторно-вакуаторної функції товстої кишки і підвищення внутрішньокишкового тиску починають з'являтися слабовиражені явища кишкового дискомфорту. Виникають слабкий біль у нижній половині живота і лівій здухвинно-пахвинній ділянці, здуття живота, нестійкі випорожнення. Але ці явища бувають настільки слабковираженими, що хворі на них часто не звертають уваги або сприймають їх за коліт.

Дивертикульоз ободової кишки в безсимптомний період зазвичай виявляють випадково при рентгенологічному дослідженні товстої кишки, яке проводять з приводу інших захворювань. Іноді перші прояви дивертикульозу визначаються тільки в стадії ускладнень (дивертикуліт, кровотеча). Клінічно виражений дивертикульоз не має патогномонічних клінічних симптомів і за своїм перебігом та залежно від локалізації нагадує спастичний коліт, апендицит, холецистит, інші захворювання органів черевної порожнини.

Ускладненнями дивертикульозу ободової кишки є: дивертикуліт; кровотеча; перфорація дивертикула; утворення нориць, інфільтратів і абсцесів; хронічний параколіт.

Діагностика

Проводять рентгенологічне (пероральне приймання барію, ретроградне заповнення товстої кишки, барієва клізма з наступним подвійним контрастуванням) та ендоскопічне дослідження (ректоромано- і колоноскопія).

Лікування

Лікування неускладненого дивертикульозу ободової кишки тісно пов'язане з його профілактикою. Випадково виявлений при рентгенологічному дослідженні дивертикульоз ободової кишки не підлягає лікуванню. Але якщо його вже виявлено, то необхідно приступити до профілактики подальшого розвитку дивертикулів і тим більше ускладнень.

В основі профілактики і консервативного лікування дивертикульозу ободової кишки лежить правильне раціональне харчування. Важливе місце в лікуванні захворювання займає безшлакова дієта, достатня за об'ємом. Виключається вживання грубої їжі й не допускається затримка випорожнень.

Не слід приймати гостру, пряну, подразнювальну і грубу їжу, алкогольні напої. При запорах перевагу віддають клізмам з теплим антисептичним розчином або додатковим клізмам з 60-100 мл риб'ячого жиру чи вазелінового масла. Важливого значення надають підтриманню м'язового тону (активний відпочинок, заняття спортом, обов'язкова ранкова гімнастика і т. ін.).

Лікування неускладненого дивертикульозу ободової кишки, але в стадії з клінічними проявами, таке саме, проте з додатковим симптоматичним лікуванням: застосування спазмолітиків (но-шпи, папаверину, платифіліну тощо), вітамінотерапії (вітамінів групи В і аскорбінової кислоти), тепла на живіт.

Показаннями до призначення екстрених операцій є: деструктивні форми дивертикуліту; наявність дифузного або розлитого перитоніту; гостра кишкова непрохідність. Показаннями до проведення планових операцій є: хронічний дивертикуліт з частими рецидивами; підозра на рак, поліпоз і дивертикуліт. Вибір методу операції залежить від локалізації дивертикулів, поширеності процесу. Одномоментні операції в екстрених ситуаціях небезпечні, тому більш доцільні дво-, а іноді й триетапні операції. Проводять резекцію сигмоподібної кишки з одночасним накладанням анастомозу та з розвантажувальною проксимальною колостомією.

13.6. КИШКОВІ НОРИЦІ

Кишкові нориці є тяжким ускладненням різних захворювань і пошкоджень органів черевної порожнини. Найбільш часто зустрічаються зовнішні кишкові нориці, при яких кишковий вміст виділяється назовні чи в порожнину абсцесу з повним або частковим порушенням пасажу по кишечнику. Втрата кишкового вмісту залежить від рівня розташування нориці, величини дефекту в стінці кишки і способу харчування хворого. Чим вище по кишечнику розміщена нориця, де більш рідкіший і активніший вміст, тим втрата кишкового вмісту, а разом із ним води, білків, електролітів і ферментів, суттєвіша, а вплив на навколишні тканини більш руйнівний. Формування кишкової нориці проходить, як правило, на фоні вираженого гнійно-запального процесу, що супроводжується тяжкою інтоксикацією. Усе це призводить не тільки до виснаження, але й до додаткового інфікування рани, утворення затьоків, поширення інфекції і тим самим збільшує гнійно-запальний процес та інтоксикацію.

Етіологічна класифікація кишкових нориць (за Е.М. Ванцяном)

Кишкові нориці:

Уроджені:

- 1) аномалії пупкової ділянки;
- 2) аномалії ректальної ділянки.

Набуті:

- 1) мимовільні: пошкодження;
захворювання:
 - деструктивні;
 - запальні;
 - злоякісні.
- 2) вогнепальні;
- 3) післяопераційні:
 - деструктивні;
 - хірургічні помилки:
 - а) тактичні;
 - б) технічні.

Класифікація кишкових нориць (за Е.М. Ванцяном)

Кишкові нориці:

I. Внутрішні.

II. Зовнішні: несформовані:

- 1) нориця через порожнину;
- 2) зяюча нориця;

сформовані:

- 1) губоподібні;
- 2) трубчасті;
- 3) перехідні.

Клініка

Клінічний прояв кишкових нориць залежить від характеру основного патологічного процесу, локалізації і періоду формування фістули, кількості й складу кишкового вмісту, ускладнень, що приєдналися.

У початковий період виникнення несформованої кишкової нориці переважає запальний процес. Клінічно він проявляється болем у рані, підвищенням температури тіла до 38 °С, лихоманкою, лейкоцитозом, гнійною інтоксикацією. Посилення болю, як правило, свідчить про затримку гнійного виділення і недостатнє дренивання рани.

Чим вище розташована нориця, тим швидше й інтенсивніше настають різні зміни в організмі, характерні для високої нориці. При високих несформованих тонкокишкових норицях, у зв'язку з тим, що у верхніх відділах кишечника знаходиться рідкий вміст, нориця починає бурхливо функціонувати. Виділення назовні великої кількості тонкокишкового вмісту призводить до зневоднення організму. З'являються спрага, наростаюча слабкість, швидка втомлюваність, відсутність апетиту, підвищена роздратованість. Очі хворого глибоко западають. Шкірні покриви втрачають тургор, стають сухими, на шкірі нижніх кінцівок виникає рожево-синюшна мармуровість. Підшкірні вени спадаються. Кінцівки стають холодними на дотик, відзначається тахікардія. Ниркова фільтрація і діурез зменшуються. На фоні зниженого артеріального тиску та електролітних порушень виникають фібриляторні скорочення м'язів кінцівок, які нерідко переходять у судоми. Усі ці патологічні зсуви викликають за короткий час значну втрату маси тіла, що доходить до 50 % від вихідної.

У хворих з норицями, що локалізуються в нижніх відділах клубової кишки, клінічна картина характеризується тим, що в більшості випадків з моменту утворення нориці протягом тривалого часу стан пацієнтів може залишатися задовільним. Хворі в цей період активні, зберігають апетит, у них не спостерігається значної втрати маси тіла. Діурез нормальний. Функціональні й біохімічні показники крові – без суттєвих відхилень від норми. У цей період може повністю сформуватися кишкова нориця.

Частим ускладненням нориць є абсцеси черевної порожнини, які локалізуються в правій здухвинній ділянці, підпечінковому і піддіафрагмальному

просторах, між петлями тонкої кишки і в порожнині малого таза. Такі абсцеси виникають і як супровідний наслідок перенесеного загального перитоніту.

Діагностика

Комплексне обстеження включає візуальний огляд рани з норицею, застосування барвників усередину або через клізми, рентгенологічне та ендоскопічне дослідження.

Лікування

Лікування зовнішніх кишкових норниць є складним завданням і включає питання не тільки суто хірургічні, але й парентерального харчування та корекцію порушень гомеостазу. Лікування повинно бути комплексним і строго індивідуальним залежно від форми і стадії розвитку нориці. Загальними принципами лікування хворих із зовнішніми норицями є: місцеве і загальне лікування, оперативні методи ліквідації кишкової нориці.

Хірургічне лікування хворих із сформованими кишковими норицями можна вважати добре вивченим розділом хірургії, в якому чітко сформульовано показання і протипоказання до призначення оперативного лікування з відносно низькою післяопераційною летальністю. Зате хірургічне лікування хворих із несформованими кишковими норицями потребує подальшого вдосконалення. Високі тонкокишкові нориці супроводжуються швидко прогресуючим виснаженням хворих і тяжкими гнійно-запальними процесами, які перебігають на фоні перитоніту, міжкишкових абсцесів і непрохідності кишечника. У таких випадках необхідно проводити корекцію патофізіологічних порушень водного, електролітного, білкового і ферментного обмінів, відновлювати функцію травного тракту. Хворі потребують ретельного і трудомісткого догляду.

13.7. ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ТА ПОЛІПОЗ ОБОДОВОЇ КИШКИ

Поліпи відносять до доброякісних пухлин товстої кишки, але вони мають здатність до малігнізації. Поліпи та поліпоз уражують 10-13 % осіб із захворюваннями товстої кишки. Чоловіки хворіють у 2-3 рази частіше, ніж жінки. Поліпи можуть бути поодинокими та множинними. Розміри їх різні – від 0,1 до 2 см. Вони часто мають ніжку й звисають у порожнину кишки, рідко ніжка широка.

Виділяють ювенільні, гіперпластичні, аденоматозні, ворсинчасті та дифузні поліпи (справжні й несправжні).

Ювенільні поліпи частіше зустрічаються у дітей. Переважно уражується слизова оболонка прямої кишки. Макроскопічно вони нагадують виноградну лозу, мають ніжку, поверхня їх рівна, колір – рожевий. Як правило, ювенільні поліпи не малігнізуються.

Гіперпластичні поліпи – дрібні (3-4 мм) утвори. Вони зберігають нормальну анатомічну будову. Малігнізуються дуже рідко.

Аденоматозні поліпи зустрічаються найчастіше. Мають вигляд пухлини круглої форми на ніжці, колір – червоний. Це ділянка гіперплазії слизової оболонки, до складу якої входять різні за формою залози, нерідко розширені, встелені циліндричним епітелієм. Ці поліпи часто малігнізуються (до 50 %).

Ворсинчастий поліп вкритий тонкими ніжками-ворсинками. Поодинокі поліпи викликають при випорожненні кровотечу, а інколи із заднього проходу з'являється кругла червона кровоточива гуля, яка потім самостійно або з допомогою лікаря входить у пряму кишку. Частота переродження в рак досягає 30-35 %.

Дифузний поліпоз буває сімейним і ускладненням інших захворювань товстої кишки, наприклад коліту. Дифузний поліп передається спадково, уражує декількох членів сім'ї. Поліпоз товстої кишки може супроводжуватись і появою пухлин м'яких тканин та кісток (симптом Гарднера).

Поліпи розподіляються по різних відділах товстої кишки в такій послідовності: сліпа та висхідна ободова – 13 %, правий вигин, поперечно-ободова кишка і лівий вигин – 13,5 %, низхідна, сигмоподібна й пряма кишки – 73,5 %. Таким чином, поліпи найчастіше локалізуються в лівій половині товстої кишки (пряма і сигмоподібна – 73,5 %).

Етіологія і патогенез

Існують різні теорії етіології та патогенезу поліпів і поліпозу шлунково-кишкового тракту: запальна, ембріональна, дисрегенераторна, вірусна тощо. Однією з найбільш поширених теорій є запальна – поліпи утворюються в результаті хронічних запальних процесів у слизовій оболонці кишечника. Ця теорія підтверджується численними експериментальними даними. Встановлено також, що 30 % хворих до виявлення поліпів страждали від хронічних захворювань кишечника (коліту, дизентерії, виразкового сигмоїдиту). Усі інші теорії менш повно пояснюють виникнення поліпів. Тому можна сказати, що немає загальноприйнятої теорії етіології та патогенезу поліпів шлунково-кишкового тракту. Це питання вимагає подальшого вивчення.

Клініка

У клінічній картині поліпів ободової кишки немає жодної ознаки, характерної тільки для поліпозу. Окремі симптоми можуть проявлятися залежно від кількості та величини поліпів, їх локалізації, гістологічної будови й наявності або відсутності ознак малігнізації. Клінічна картина залежить також від попередніх чи приєднаних до поліпозу явищ запалення слизової оболонки кишки або іншого патологічного процесу, на фоні якого виникли поліпи.

Найчастіше хворі відзначають дискомфорт у кишечнику задовго до виявлення поліпів (3-5 років). Безсимптомний перебіг у більшості випадків зустрічається при поодиноких поліпах. Клінічні симптоми поліпів ободової кишки з'являються в основному в той період, коли поліпи починають збільшуватись у розмірах і зазнають морфологічних та біологічних змін.

Патологічні виділення (кров, слиз) при акті дефекації – найбільш часті клінічні прояви поліпів прямої кишки, які спостерігаються в 55-89 % хворих. Спочатку кровотечі виникають рідко та бувають невеликими, але з розвитком процесу стають постійними та досить значними.

До порушення функції ободової кишки належать проноси і запори. Іноді їх чергування і тенезми є важливими симптомами захворювання, які спостерігаються в 55,2 % осіб.

Біль у животі, прямій кишці, свербіж і жар у задньому проході відзначаються у 41-64 % хворих. Біль у животі та прямій кишці зазвичай тупий, тягнучий, іррадіює у крижі й попереку і частіше локалізується в нижніх відділах та лівій половині живота.

Диспептичні розлади – нудота, відрижка, печія, іноді блювання, зниження апетиту – спостерігаються у 8-10 % хворих. Загальна слабкість, зменшення маси тіла, анемія зустрічаються у 5-7 % осіб.

Таким чином, клінічні симптоми, які спостерігаються у хворих з поліпами ободової кишки, дуже різноманітні та не є специфічними.

Переродження в рак зустрічається у 70-80 % осіб.

Діагностика

Крім анамнестичних даних, клінічних ознак перебігу хвороби, важливими дослідженнями є ректороманоскопія, фіброколоноскопія, іригографія, біопсія.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з: міомами, ліпомами, фібромами, ангіомами, дизентерією, ворсинчастою пухлиною, туберкульозом і актиномікозом, хворобою Крона.

Лікування

Лікування поліпів ободової та прямої кишок – консервативне й оперативне. Вибір методу лікування індивідуальний. Обов'язковою умовою при консервативному лікуванні є проведення постійного гістологічного дослідження поліпів на предмет виявлення малігнізації та можливості своєчасного оперативного лікування. Якщо під час гістологічного дослідження поліпів підтверджується їх злоякісне переродження, то питання про характер і об'єм оперативного втручання вирішують, виходячи з онкологічних вимог та враховуючи поширення пухлинного процесу. Поодинокі поліпи потрібно видалити за допомогою електрокоагуляції через ректо- або колоноскоп.

Перероджені поліпи потребують радикальної операції – резекції кишки, геміколектомії. Дифузні – колектомії.

Операція – трансанальне вирізування поліпів. Положення хворого – гінекологічне (або промежине). Знеболювання – ендотрахеальний або внутрішньовенний наркоз.

Вводять ректальне дзеркало, поліп захоплюють затискачем Більбота й відрізають (або коагулюють). Зупиняють кровотечу. Якщо поліп великий і ніжка ши-

рока, то його видаляють овальним розрізом. Проводять гемостаз. Накладають кетгуттові шви на слизову оболонку. В пряму кишку вводять на 2 дні тампон з маззю О.В. Вишневського. Через 5-6 днів хворого виписують із лікарні.

Література

1. Балтайтис Ю.В. Неспецифический язвенный колит. – К.: Здоров'я. 1990. – 173 с.
2. Белканиа С.П. Заворот сигмовидной и ободочной кишки. – К.: Здоров'я, 1983. – 128 с.
3. Гребнев А.Л., Мягкова Л.П. Болезни кишечника. – М.: Медицина, 1994. – 394 с.
4. Заремба А.А. Оперативная проктология. – 1-е изд. – Рига: Звайгзне, 1982. – 216 с.
5. Масляк В.М., Павловський М.П., Варивода І.М. Практична колопроктологія– Львів: Світ, 1993. – 144 с.
6. А.М. Ногаллер, К.Ю. Юлдашев, А.Г. Малыгин Хронические колиты и дискинезии толстой кишки. – Ташкент: Медицина УзССР, 1989. – 211 с.
7. Ривкин В.Л., Бранштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии. – М.: Медпрактика, 2001. – 300 с.
8. Романов П.А. Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки. – М.: Медицина, 1987. – 192 с.
9. Рыжих А.Н. Атлас операций на прямой и толстой кишках. – М.: Трест “Медучпособие”, 1968. – 335 с.
10. Скобелкин О.К., Чегин В.М. Дивертикулез толстой кишки (клиника, диагностика и хирургическое лечение). – Ташкент: Медицина, 1987. – 94 с.
11. Федоров В.Д., Воробьев Г.И. Мегаколон у взрослых. – М.: Медицина, 1986. – 219 с.
12. Федоров В.Д., Левитан М.Х. Воспалительные заболевания толстой кишки. – Ташкент: Медицина, 1982. – 315 с.
13. Федоров В.Д., Никитин А.М. Диффузный полипоз толстой кишки. – М.: Медицина, 1985. – 219 с.
14. Холдин С.А. Новообразования прямой и сигмовидной кишки. – М.: Медицина, 1977. – 503 с.
15. Юхтин В.И. Хирургия ободочной кишки. – М.: Медицина, 1988. – 317 с.
16. Яковлев Н.Я. Атлас проктологических заболеваний. – М.: Медицина, 1976. – 85 с.

Розділ 14. ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

14.1. АНАТОМІЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Вени нижніх кінцівок являють собою добре розвинуту густу сітку з численними варіантами розгалуження. Розтин просвіту вен нижніх кінцівок у 10-12 разів більший, ніж артерій. Розрізняють підшкірні, глибокі й комунікантні вени.

Підшкірні вени на периферії утворюють густу сітку й анастомозують між собою і з глибокими венами. Велика підшкірна вена (*v. saphena magna*) – найдовша вена людини – збирає кров з 2/3 поверхні кінцівки. Вона піднімається по передньо-внутрішній поверхні нижньої кінцівки і в пахвинній ділянці вливається в стегнову вену. У верхній третині стегна велика підшкірна вена має дві крупні протоки: *vv. saphena accessoria medialis et lateralis*. Біля місця впадання їх у велику підшкірну вену в неї вливаються *v. pudenda externa superficialis*, *v. epigastrica superficialis* et *v. circumflexa ilium superficialis*. Перед впаданням вони можуть зливатися в один стовбур або являють собою окремі маленькі стовбури (від 1 до 5-6 і більше) та відіграють важливу роль у розвитку післяопераційних рецидивів варикозного розширення вен.

Мала підшкірна вена (*v. saphena parva*) збирає кров із зовнішньої поверхні стопи й задньої поверхні гомілки. У верхній частині гомілки вона проходить між голівками ікроножних м'язів у дублікатурі фасції гомілки і зазвичай впадає у велику підшкірну вену. Існує багато варіантів впадання й анастомозування малої підшкірної вени (мал. 14.1).

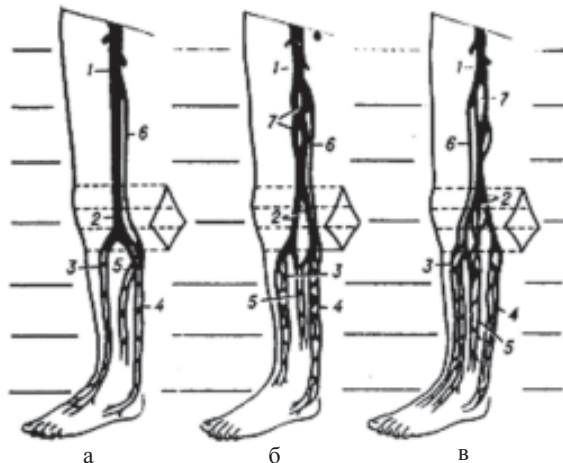


Мал. 14.1. Розподіл варикозних вен у нижній кінцівці: а – система великої підшкірної вени; б – система малої підшкірної вени.

Глибокі вени гомілки по дві супроводжують однойменні артерії. У підколінній ямці вони зливаються в крупну підколінну вену, яка переходить у стегнову, а під пахвинною зв'язкою – у зовнішню клубову (мал. 14.2).

Комунікантні вени розміщені під фасцією гомілки і стегна, у м'язах і між ними. Частина їх перфорує фасції і з'єднує підшкірні вени з глибокими. Їх називають перфорантними (прямі й непрямі). Прямих перфорантних вен найбільше в нижній частині гомілки. Комунікантні вени забезпечують функціонування м'язового насоса венозного відтоку крові.

Вени нижніх кінцівок мають багато двостулкових клапанів. При змиканні стулок клапана



Мал. 14.2. Варіанти будови глибоких вен нижньої кінцівки (за Пономаренком): а – магістральний; б – проміжний; в – розсипний; 1 – стегнова вена; 2 – підколінна; 3 – передні великогомілкові; 4 – задні великогомілкові; 5 – малогомілкові; 6 – вени-супутники; 7 – судинні острівці.

просвіт вени закривається і кров може текти тільки центробіжно. У глибоких венах клапанів більше, ніж у підшкірних, у периферичних – більше, ніж у центральних.

Стінки вен, як і артерій, мають три шари. Але м'язовий та покривний (еластичний) шари менше розвинуті, стінка тонша і легко спадається.

Класифікація захворювань

I. Флебоангіодисплазії:

1. Хвороба Паркс-Вебера – множинні артеріовенозні та артеріовенулярні фістули.

2. Хвороба Кліппеля-Треноне – гіоплазія чи аплазія глибоких вен нижніх кінцівок.

II. Варикозне розширення вен:

1. Тип – магістральний, розсипний, змішаний.
2. Форма – циліндрична, змієподібна, мішкова, змішана.
3. Стадія – компенсації, субкомпенсації, декомпенсації.

III. Тромбофлебіт:

1. Поверхневих, глибоких вен.
2. Гострий, хронічний.

IV. Посттромбофлебітичний синдром:

1. Локалізація тромбу – нижній сегмент (стегново-підколінна вена), середній (клубово-стегнова вена), верхній (нижня порожниста вена).
2. Поширеність – локалізований, поширений.
3. Форми – варикозна, набряково-больова, виразкова, змішана
4. Стадії – компенсації, декомпенсації.

V. Гострі тромбози:

1. Вид – флеботромбоз, тромбофлебіт.
2. Локалізація – поверхневі, глибокі вени.

14.2. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Існують такі методи обстеження:

1. Загальноклінічний (анамнез, огляд, пальпація, джгутові проби й т. ін.).
2. Лабораторний (загальний аналіз крові, сечі).

3. Біохімічний (білки крові, сечовина, креатин, креатинін, глюкоза крові, електроліти крові).
4. Коагулограма.
5. Тромбоеластограма.
6. Флеботонометрія.
7. Термометрія, -графія.
8. Проведення функціональних проб для визначення стану клапанної системи поверхневих, глибоких і комунікантних вен.
9. Рентгенологічний: флебографія внутрішньовенна – пряма (дистальна, проксимальна, селективна, тазова).
10. Реовазографія.
11. Допплеросонографія.
12. Капіляроскопія.
13. Сканування венозної системи.

Обстеження хворих із патологією вен нижніх кінцівок починають із збирання анамнезу, огляду, пальпації, проведення джгутових проб і вимірювання окружності кінцівки. Потім за необхідності проводять інструментальні та лабораторні дослідження. Більш складні методи, такі, як флебографія, артеріографія, лімфангіографія і флеботонометрія, застосовують для уточнення діагнозу перед хірургічним втручанням.

14.3. ВАДИ РОЗВИТКУ КРОВОНОСНИХ СУДИН (АНГІОДИСПЛАЗІЇ)

Вади розвитку кровоносних судин – це вроджені захворювання, які проявляються анатомічними і функціональними порушеннями в судинній системі. До найбільш поширених належать: синдром Паркс-Вебера і синдром Кліппеля–Треноне.

14.3.1. Синдром Паркс-Вебера (гіпертрофічна гемангіектазія)

Синдром Паркс–Вебера – порушення ембріонального розвитку, яке характеризується уродженою аплазією венозних судин. Його описано ще в 1907 році. Гістологічно в дермі спостерігаються збільшення кількості розширених капілярів, розростання судин.

Синдром характеризується розширенням вен і утворенням артеріовенозних нориць на одній нижній кінцівці, великими ангіоматозними плямами в поєднанні з гіперплазією кісткової тканини, потовщенням і дистрофією м'язів ураженої кінцівки.

Більшість науковців розцінює синдром Паркс-Вебера як патологічний стан, близький до синдрому Кліппеля–Треноне.

14.3.2. Синдром Кліппеля–Треноне

Синдром описано у 1900 році. Він проявляється тріадою симптомів: подовженням і потовщенням ураженої кінцівки, варикозним розширенням вен

атипової локалізації, пігментними ангіоматозними плямами на шкірі. Суть синдрому полягає в існуванні уроджених патологічних артеріовенозних нориць. Цю патологію іноді супроводжують аплазія і гіоплазія глибоких вен кінцівок та їх клапанного апарату, а також інші вади розвитку організму.

Причина утворення артеріовенозних нориць полягає в порушенні ембріогенезу. Появі й розвитку малих нориць сприяють інфекційні захворювання, інтоксикації і травми під час вагітності. Має значення і спадковість. Уроджені артеріовенозні нориці зустрічаються у всіх тканинах організму, частіше – на нижніх кінцівках. Вони можуть бути поодинокими, множинними або дифузно уражують усю кінцівку. Через артеріовенозні нориці кров з артерій потрапляє прямо у вени, минаючи сітку капілярів, що призводить до перенаповнення і перевантаження вен, стазу і флебогіпертензії. Вени стають подібними до артерій, а артерії – до вен.

Клініка

Відразу після народження дитини або пізніше батьки помічають, що одна її нога тепліша (на 3-8 °С), довша і товстіша, з коричневими плямами, подібними на ангіоми.

Уражена кінцівка росте швидше, дитина починає кульгати. Під час статевого дозрівання хвороба дуже швидко прогресує. Виявляють розширені вени атипової локалізації, гіпергідроз і гіпертрихоз уражених ділянок. Ангіоматозні вузли і конгломерати вен виступають на нижній кінцівці, пульсують і навіть у

підвищеному положенні кінцівки не заупівають. Уражена кінцівка на 3-5 см довша і значно товстіша від здорової. У ділянці нориць нерідко вислуховуються систоло-діастолічні шуми (мал. 14.3).

Уражена кінцівка тепліша від здорової, набрякла, помірно болюча, швидко втомлюється. У ділянці пігментних плям і конгломератів вен часто утворюються трофічні виразки, які кровоточать. При пораненні вени сильно кровоточать пульсівним струменем.

Діагностика

Анамнез, клінічні симптоми, дані ангіографії, шкірної термометрії та оксигенації крові дають можливість безпомилково встановити діагноз.

Лікування

Основний метод лікування – хірургічний. Лікування уроджених артеріовенозних нориць кінцівки дуже складне, багатоетапне і зазвичай малоефективне через обширні ураження судин-



Мал. 14.3. Уроджена артеріовенозна нориця правої нижньої кінцівки:

а – вигляд спереду; б – вигляд ззаду.

ної системи й інших тканин кінцівки. Здійснюють перев'язку крупних нориць, скелетизацію магістральних артерій, видалення або припікання ангіом. Консервативне лікування проводять симптоматичне (масаж, стискальні пов'язки, бинтування кінцівки еластичним бинтом).

14.4. ВАРИКОЗНЕ РОЗШИРЕННЯ ВЕН

Варикозним розширенням вен називають стійке незворотне їх розширення та подовження внаслідок грубих патологічних змін венозних стінок і клапанного апарату. Це поширене захворювання, яке і зустрічається в 15-17 % осіб. Уражуються більше молоді люди: у віці 20-30 років спостерігається у 50 %. Захворюваність серед жінок дещо вища.

Етіологія і патогенез

Етіологію і патогенез захворювання вивчено недостатньо. Необхідно відрізнити справжнє первинне варикозне розширення вен від вторинного (симптоматичного) варикозного розширення вен, що викликане різними факторами, що перешкоджають відтоку крові з нижньої кінцівки (флеботромбоз, пухлини, рубці, запальні процеси й т. ін.).

Єдиної загальноприйнятої теорії виникнення варикозного розширення вен немає. Більшість теорій (запальна, спадкова, механічна, ендокринна, нейротрофічна, теорія неспроможності клапанів) має локалістичний характер і тільки частково пояснює появу захворювання.

Основним фактором варикозного розширення вен нижніх кінцівок є спадкова слабкість сполучної тканини організму, стінок і клапанів самих вен, а також високий тиск у венах нижніх кінцівок. Спадкова слабкість сполучної тканини проявляється грижами, варикоцеле, гемороєм, деформацією хребта і т. ін. Таким чином, варикозне розширення вен розвивається на основі уродженої слабкості сполучної тканини м'язів і стінок самих вен. Розширенню вен у таких людей сприяють високий венозний тиск у вертикальному положенні й наявність крупних анастомозів між системами порожнистих вен через непарну і напівнепарну вени. Ці анастомози збільшують гідростатичний тиск по всій системі нижньої порожнистої вени, в тому числі й у венах нижніх кінцівок. Уроджено недорозвинуті стінки вен не витримують підвищеного тиску і під дією інших несприятливих факторів (фізичної роботи в положенні стоячи, запорів, вагітності й т. ін.) поступово варикозно розширюються.

Патологічна анатомія

В основі варикозного розширення вен лежать патологічні зміни венозної стінки. При гістологічному дослідженні ураженими виявляються всі три шари вени, але найбільше змінений середній м'язовий шар.

Із самого початку розвиваються гіпертрофія і новоутворення клітинних елементів, що призводить до потовщення венозної стінки. У подальшому м'язові волокна гинуть і розвивається сполучна тканина. Венозна стінка розтя-

гується, що стимулює розвиток колагенових волокон. Останнє призводить до погіршення живлення венозної стінки, що зумовлює дегенеративні зміни. Стінка варикозної вени місцями потовщується, а подекуди стоншується. Вена потовщується, стає звивистою, утворює множинні випинання.

Приєднується виражена недостатність клапанів усього стовбура великої підшкірної вени, що призводить до прогресування варикозного процесу і декомпенсації.

Класифікація

1. За етіологічним фактором: первинний (правдивий) і вторинний варикоз.
2. За анатомічним принципом виділяють:
 - розширення системи великої підшкірної вени;
 - розширення малої підшкірної вени;
 - розширення підшкірних вен.
3. Розрізняють форми варикозного розширення вен:
 - циліндричну (мішкоподібну);
 - звивисту (зієподібну), розсипну;
 - змішані.
4. Виділяють такі стадії розвитку захворювання:
 - компенсовану;
 - субкомпенсовану;
 - декомпенсовану.
5. За станом клапанного апарату вен:
 - без порушення клапанного апарату;
 - з недостатністю клапанів.
6. За характером ускладнень:
 - ускладнене кровотечею;
 - ускладнене тромбофлебітом;
 - ускладнене виразкою гомілки.
7. За вираженням порушень венозного кровотоку в кінцівці виділяють: I, II-А, II-Б, III ступені.

Клініка

Симптоматика варикозного розширення вен нижніх кінцівок різноманітна і залежить, головним чином, від стадії захворювання.

У стадії компенсації, що триває роками і навіть десятиріччями, хворий не скаржиться або скарги не значні.

Останні з'являються після фізичного навантаження і характеризуються відчуттям тяжкості та повноти в ногах, рідше – ниючим болем, судомами в литкових м'язах уночі. У деяких хворих після тривалої ходьби визначається пастозність у нижній третині гомілки. Болю в цій стадії практично немає, а незначні больові відчуття зазвичай не мають певної локалізації, частіше вони дифузно поширюються на всю кінцівку.

При об'єктивному дослідженні й огляді хворого спостерігають варикозне розширення підшкірних вен нижніх кінцівок.

Шкіра нижніх кінцівок практично не змінена. При функціональному дослідженні клапанного апарату відзначається недостатність клапанів підшкірних або комунікантних вен. Для цієї стадії характерне порушення кровообігу I ступеня.

У стадії субкомпенсації хворі все більше і частіше відчувають тяжкість у ногах, пастозність і набряк у кінці робочого дня або після фізичного навантаження. Хворих турбують часта втомлюваність ніг, біль у них, відчуття печіння і болючості у варикозно розширених венах, судоми в литках, що переважно виникають уночі.

Невиражений набряк, коли різниця окружності хворої і здорової кінцівок становить 2-3 см, з'являється в кінці робочого дня і самостійно зникає до ранку. Для цієї стадії характерна венозна недостатність II-A ступеня.

При декомпенсації захворювання біль і набряки в нижніх кінцівках наростають, тяжкість у ногах стає постійною, судоми в литках частішають. З'являються пітливість і свербіж шкіри – передвісники трофічних розладів. Варикозно розширені підшкірні вени гомілки і стегна стають добре вираженими. Визначаються пігментація та індурація шкіри. При прогресуванні хвороби посилюються набряк, свербіж, з'являється екзема, шкіра стає блискучою, темно-коричневою, легко ранимою.

Часті запалення перетворюють підшкірну жирову клітковину в рубцеву тканину, шкіра стає малорухомою або й зовсім нерухомою. У цій рубцевій тканині замуровані варикозно розширені вени ще менше функціонують, місцями стоншуються і під дією незначної травми можуть розриватися та викликати кровотечу. При кожному загостренні екземи і дерматиту посилюються індурація шкіри, дегенеративні зміни, неспроможність вен.

Ці повторні загострення запалення і рубцева тканина, що розростається, облітерують лімфатичні щілини і лімфатичні судини та призводять до порушення відтоку лімфи, розвитку вторинної лімфедми (набряку тканин, обумовленого лімфостазом) і навіть до слоновості (значного збільшення об'єму нижніх кінцівок, що супроводжується склерозом і трофічними розладами на шкірі та підшкірній клітковині й обумовлюється стійким лімфостазом). Вищеописані зміни характерні для венозної недостатності II-B ступеня. Порушення мікроциркуляції, гіпертензія у венах і часті запалення порушують живлення та оксигенацію тканин, що призводить до утворення варикозних виразок. Найчастіше вони виникають на внутрішній поверхні гомілки вище внутрішньої щиколотки, рідше – спереду і ззаду зовнішньої щиколотки. Ці виразки нерідко збільшуються в розмірах, стають болючими, вкриваються гнійним нальотом, краї їх щільні, підняті, навколо – індурація (мал. 14.4).

Виразки не заживають місяцями і роками, а при загоєнні покриваються грубим рубцем із стоншеною шкірою над ним. Виразки часто рецидивують, дуже рідко хронічні виразки малігнізуються. Ці зміни характерні для хронічної венозної недостатності III ступеня.



Мал. 14.4. Хронічна венозна виразка гомілки.

Екзема, дерматит, виразка є вхідними воротами для інфекції і можуть бути причиною виникнення тромбофлебітів варикозно розширених вен і поширення тромбозу на глибокі вени. Усе це посилює декомпенсацію і прискорює прогресування хвороби.

Перехід однієї стадії захворювання в іншу і вираження клінічної симптоматики залежать перш за все від ступеня ураження самої венозної стінки і клапанного апарату поверхневих вен, так і від втягнення в процес глибокої венозної системи, особливо перфорантних вен. Тоді ще більше порушується венозна гемодинаміка і значна частина крові по уражених перфорантних венах скидається з глибокої венозної системи в поверхневу, що різко підвищує венозний тиск і створює умови для розвитку вираженої хронічної венозної недостатності з усіма наслідками.

Діагностика

Проводять огляд органів і систем. Скарги пацієнтів залежать від стадії захворювання. У стадії компенсації вони звертають увагу на наявність розширених судин у ділянці гомілки і стегна, втому при ходьбі. У стадії субкомпенсації з'являються відчуття тяжкості й розпирання в ділянці гомілки, біль у литках, набряки, частіше після ходьби. У стадії декомпенсації, крім перерахованого, хворі відмічають зміну кольору шкіри, частіше в нижній частині гомілки, наявність виразок.

Огляд нижніх кінцівок проводять у лежачому та стоячому положеннях хворого. Звертають увагу на топографію, анатомічне розміщення великої та малої підшкірних (варикозно розширених) вен, наявність колатералей між ними, додаткових стовбурів на стегні. Вимірюють окружність кінцівки на різних рівнях і температуру шкіри. При пальпації визначаються болючі ділянки, ущільнення навколо вени, камінці (флеболіти) в їх просвіті.

Виконують ректальне та вагінальне пальцеве дослідження (наявність пухлин).

Проводять функціональні проби.

А. Проби для визначення стану клапанів підшкірних вен:

1. *Троянова-Тренделенбурга.* Хворий лежить із піднятою кінцівкою. Поверхневі вени випорожнюються шляхом погладжування від стопи до паху. Потім велику підшкірну вену стискають пальцями біля місця впадання її в стегнову. Хворому пропонують встати. Вена швидко заповнюється згори до низу, коли забрати з неї пальці. Це вказує на недостатність клапанів вени (мал. 14.5).



Мал. 14.5. Проба Троянова-Тренделенбурга.



Мал. 14.7. Проба Шейніса.



Мал. 14.6. Проба Пратта.

2. *Гаккенбруха* (симптом “кашльового поштовху”). До місця впадання великої підшкірної вени в стегнову прикладають руку і пропонують хворому покашляти. При недостатності клапана в ділянці впадання вени відчувається поштовх.

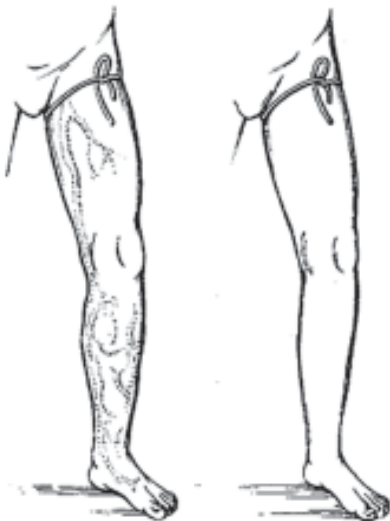
Б. Проби для визначення стану клапанів комунікантих вен:

1. *Пратта*. У лежачому положенні хворого після випорожнення варикозно розширених вен у верхній третині стегна накладають гумовий джгут. Потім від пальців до джгута накладають еластичний бинт. Хворий встає. Еластичний бинт поступово знімають до 10 см. На вільну від джгута ділянку накладають другий бинт слідом за першим. Наповнення сегмента варикозно розширеної вени виникає в ділянці з недостатністю клапанів комунікантих вен (мал. 14.6).

2. *Шейніса*. У лежачому положенні хворого накладають гумовий джгут у верхній третині стегна, над коліном, нижче коліна. Пацієнт встає. У ділянці між джгутами можуть наповнюватися варикозні вени, що характерно для недостатності клапанів комунікантих вен (мал. 14.7).



Мал. 14.8. Проба Тальмана.



Мал. 14.9. Проба Дельбе-Пертеса.

3. *Тальмана*. Гумовий джгут довжиною 2-3 м накладають на ногу хворого, який лежить. Після випорожнення поверхневих вен пацієнта переводять у стояче положення і знімають джгут. Спостерігають за наповненням вен, дають оцінку недостатності клапанів комунікантних вен, як при пробі Шейніса (мал. 14.8).

В. Проби для визначення стану клапанів глибоких вен:

1. *Мейо-Пратта*. У лежачому положенні хворого після випорожнення варикозно розширених вен накладають гумовий джгут у верхній третині стегна. Потім від пальців до джгута накладають еластичний бинт. Хворий ходить 20-30 хвилин. У кінцівці немає болю та неприємного відчуття розпирання, коли прохідні глибокі вени.

2. *Дельбе-Пертеса (маршова проба)*. Хворий стоїть, розширені вени наповнюються кров'ю. У такому стані в середній третині стегна накладають еластичний бинт або гумовий джгут для того, щоб притиснути лише поверхневі вени. Потім хворий ходить 3-5 хвилин. Якщо глибокі вени прохідні, варикозні вузли випорожнюються (спадаються), коли ж переповнюються і з'являється біль у нозі – проба негативна (глибокі вени не прохідні) (мал. 14.9).

Проводять лабораторне, інструментальне та рентгенологічне дослідження. Додатковими діагностичними методами, які дозволяють оцінити регіонарний кровобіг при варикозному розширенні вен, є: флебографія, флебоманометрія, реовазографія, визначення тканинної резорбції, швидкості венозного кровотоку і лімфографія. Але вони мають більше наукове, ніж практичне, значення.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з такими захворюваннями, як: артеріовенозна нориця; венозна аневризма; гемангіома; лімфангіома; тромбоз тазових вен кінцівки; тромбоз глибоких вен; стегнова грижа, лімфосаркома, “холодний” абсцес (натік).

Лікування

Усі існуючі методи лікування можна поділити на 4 групи: хірургічний, склерозивний, консервативний, комбінований.

Хірургічний метод у даний час найбільш поширений. Показання до призначення хірургічного лікування первинного варикозного розширення вен обумовлені недостатністю клапанів підшкірних, комунікантних і глибоких вен, характером порушень гемодинаміки, наявністю тромбофлебіту, трофічних змін шкіри (пігментація, індурація, виразки) і вираженням клінічної картини захворювання.

Протипоказання до проведення хірургічного лікування первинного варикозного розширення вен нижніх кінцівок можуть бути загальними і місцевими. До загальних відносять: ішемічну хворобу серця, декомпенсовані вади серця, гострі й декомпенсовані захворювання нирок і печінки, гнійні процеси, ожиріння II-III ступенів тощо. Вік хворих має відносно протипоказання.

Місцевими відносними протипоказаннями є: екземи, дерматити, виражені перифокальні запальні процеси при тромбофлебіті й трофічній виразці.

Така операція, як венектомія повинна бути максимально радикальною і мінімально травматичною, її проводять під ендотрахеальним наркозом, перидуральним або місцевим знеболюванням. Першим етапом хірургічного лікування є операція Троянова–Тренделенбурга. У паху виділяють устя великої підшкірної вени і верхні кінці гілок, що впадають у неї. Останні перев'язують і пересікають у місці впадання. А велику підшкірну вену пересікають між двома затискачами. Проксимальний кінець перев'язують, прошивають і знову перев'язують (мал. 14.10).

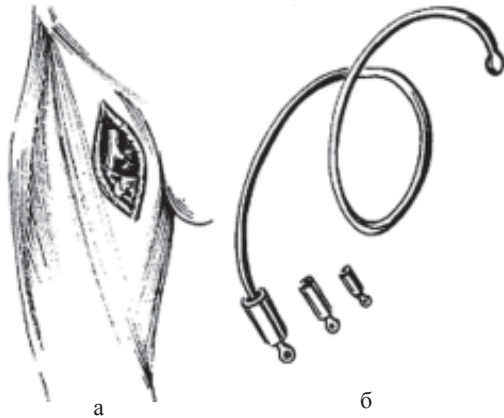


Мал. 14.10. Операція Троянова-Тренделенбурга.

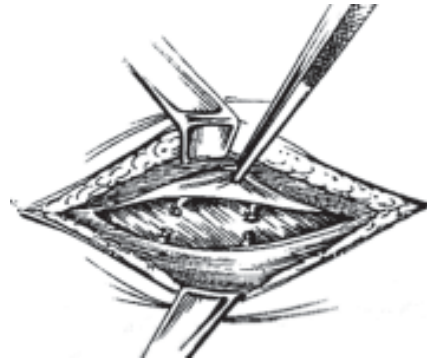
Далі проводять видалення вени за методом Беккока (1907). У дистальний кінець аж до медіальної шиколотки вводять спеціальний зонд Беккока (мал. 14.11).

Видаляють вену зверху вниз за допомогою зонда. Розсипне розширення вен на стегні й гомілці видаляють через невеликі розрізи шкіри над веною і шляхом тунелізації – метод Нарата.

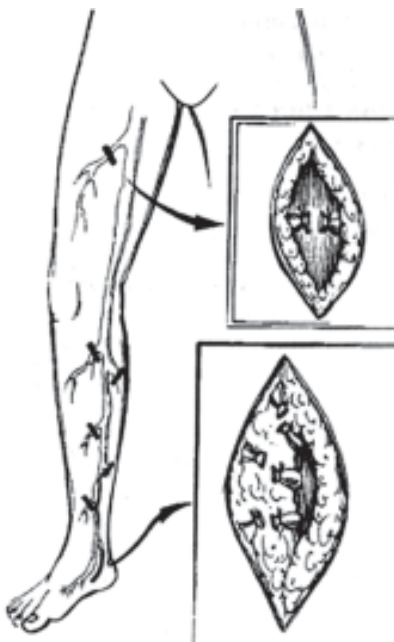
Здійснюють також черезшкірне накладання лігатур на вени за методом Шеде–Кохера – шовкову лігатуру зав'язують над валиком з марлі; підшкірне накладання лігатур на вени за методом Клаппа – кетгуту лігатуру проводять через укол під вену і виводять з протилежного її боку, через викол лігатуру проводять під шкірою (над веною) і виводять через перший укол, туго зав'язують, кінці її коротко відрізають. Вузол зникає під шкірою. За Клаппом–Соколовим аналогічно накладають тільки шовкові лігатури. Рідко проводять підшкірне багаторазове видалення ділянок великої підшкірної вени за методом Клаппа.



Мал. 14.11. Загальний вигляд великої підшкірної вени (а) і венекстрактора (б).



Мал. 14.12. Операція Лінтона.



Мал. 14.13. Операція Кокета.

При недостатності комунікантних вен гомілки після видалення варикозно розширених вен виконують операцію Лінтона – субфасціальну перев'язку комунікантних вен (мал. 14.12) або операцію Кокета – надфасціальну перев'язку і пересічення комунікантних вен гомілки (мал. 14.13).

Субфасціальну перев'язку комунікантних вен можна провести за Фелдером.

Видалення варикозно розширених вен за методами Маделунга (значної довжини розризи шкіри над веною), Воскресенського (лампасні розризи шкіри, підшкірної клітковини та видалення вени), Шеде-Кохера (циркулярні розризи шкіри на стегні та гомілці), Ріндфляйша (спіральні розризи на гомілці) останнім часом не проводять.

У більшості випадків у одного хворого операцію виконують декількома методами. Її закінчують ушиванням ран, дренажуванням їх і еластичним бинтуванням кінцівки. У після-

операційний період призначають: троксевазин – по 1 капсулі двічі на добу протягом 7 днів, потім по 1 капсулі щоденно до 1 місяця; ескузан (20 мг) – по 1 таблетці щоденно протягом 1 місяця; аесцин (20 мг) – двічі на добу всередину впродовж 21 дня; антибіотики – за показанням.

Режим активний, другого дня після операції дозволяється вставати, ходити. Тривалість ходьби з кожним днем збільшують. Еластичне бинтування

проводять протягом 1,5-2 місяців після операції. Післяопераційні рецидиви варикозного розширення вен становлять, за даними різних авторів, від 10 до 25 %. Причинами їх можуть бути неадекватно вибрані методи операції і прогресування захворювання. Дехто виділяє такі причини, як діагностичні помилки, технічні помилки під час операції (помилково або нерадикально виконана операція), неправильне лікування після операції.

Існують такі шляхи поліпшення результатів хірургічного лікування первинного варикозного розширення вен:

1. Удосконалення методів діагностики.
2. Технічне вдосконалення операції та уточнення показань до її застосування.
3. Проведення широких профілактичних, організаційних і лікувальних заходів на доопераційному етапі.

Склерозивне лікування – введення у варикозно розширені ділянки вен речовин (3 % розчину тромбовару, 21,5 % розчину вісторину, 5 % розчину сотрадеколу, розчину варикоциду і т. ін.), котрі викликають асептичне запалення внутрішнього шару. Його рекомендують при наявності поодиноких вузлів, розсипному типі розширення вен, рецидиві захворювання після оперативного втручання, відмові хворого від операції.

Показання до застосування методу обмежені. Більш доцільно його використовувати при варикозній хворобі підшкірних вен у стадії компенсації в разі відсутності ураження магістральних вен і як доповнення до оперативного методу лікування.

Метод полягає в тому, що в положенні хворого стоячи проводять пункцію варикозно розширеної підшкірної вени. Після цього йому пропонують сісти і тут же вводять протягом 3-5 с 2 мл варикоциду і 0,5-0,8 мл повітря. Під час лікування обов'язково застосовують еластичне бинтування кінцівки. Після закінчення ін'єкції хворому пропонують ходити з метою попередження тривалої затримки склерозивної речовини в перфорантних і глибоких венозних судинах. Додають повітря для утворення піни і більш тісного дотику склерозивної речовини до судинної стінки. Наступні ін'єкції проводять через 3-7 днів. Зазвичай однією ін'єкцією склерозується 8-10 см розширеної вени. Курс лікування триває 2-3 тижні.

Побічна дія склерозивних речовин: шум у голові, потовиділення, нудота, блювання, кропивниця, астматичний стан, алергічний гепатит. Необхідно звернути увагу на можливість виникнення алергічної реакції. У зв'язку з цим, слід проводити пробу на індивідуальну чутливість хворого до препарату – введення тест-дози в кількості 1,0 мл склерозивної речовини.

Ускладненнями методу є паравенозні інфільтрати, флебіти поверхневих вен, тромбоз перфорантних і глибоких венозних судин, емболія легеневої артерії, муральний флебіт магістральних вен. Для попередження появи перивазальних інфільтратів і при помилковому введенні розчинів у навколосудинний простір необхідно негайно ввести в цю ділянку до 10-15 мл 0,25 %

розчину новокаїну. При виникненні гострого тромбофлебіту необхідне його цілеспрямоване комплексне лікування.

Електрохірургічний метод полягає в тому, що багатоактивний електрод вводять у варикозно розширену вену і проводять її коагуляцію. Як різновиди застосовують біоактивний електрод і струми високої частоти, а також перивазальну електрокоагуляцію.

Метод протипоказаний при неспроможності перфорантних вен, тому його застосовують тільки при набутій варикозній хворобі в стадії компенсації при магістральному типі будови венозної системи кінцівки.

Консервативне лікування призначають хворим, у яких є протипоказання до проведення операції чи на оперативне втручання не дають згоди. Рекомендують носити еластичну панчошу чи бинт. Панчошу одягають (бинт накладають) у лежачому положенні хворого з випорожненими варикозно розширеними венами із захопленням кінцівки до паху. Знімають панчошу перед сном. На роботі хворий повинен рухатися. Для консервативного лікування використовують препарати комплексної дії, які зміцнюють стінки кровоносних судин, проявляють сильний протизапальний, протинабряковий вплив, поліпшують венозну та лімфатичну циркуляцію і цим самим попереджують варикозне розширення вен. До них належать: діовенор – 600 мг 1 раз на день протягом місяця; аесцин – по 20 мг (1 таблетка) 2-3 рази на день, максимальна добова доза – до 120 мг; аесцин-гель – 3-5 разів на добу (тонким шаром легко втирають у болючі вени).

Профілактика

Можлива тільки профілактика прогресування захворювання і його переходу в стадію декомпенсації. Рекомендують носіння зручного взуття, бинтування ніг еластичним бинтом і одягання еластичної панчохи під час вагітності й фізичних навантажень, систематичні заняття спортом, боротьбу з ожирінням. Необхідно періодично вклати ноги на підвищення, протягом дня систематично приймати препарати, які поліпшують відтік крові з вен і живлення тканин (2-3 рази на рік).

Пацієнт не повинен довго стояти або сидіти, піднімати важкі речі, тривалий час перебувати в жарких приміщеннях і на сонці.

Таким чином, усі профілактичні заходи при первинному варикозному розширенні вен нижніх кінцівок зводяться до раннього його виявлення і своєчасного лікування.

З цією метою всіх хворих з варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, незалежно від стадії його вираження, потрібно взяти на диспансерний облік з оглядом не рідше одного разу на шість місяців.

Хворих з первинним варикозним розширенням вен нижніх кінцівок необхідно піддавати хірургічному лікуванню із застосуванням найбільш радикальних операцій з видалення підшкірних вен, перев'язкою комунікантних

вен і реконструктивними операціями на глибоких венах. Усе це призводить до зменшення кількості ускладнень.

14.5. ТРОМБОФЛЕБІТ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Під тромбофлебітом розуміють утворення тромбу в просвіті поверхневої вени з більш або менш вираженим запальним процесом в її стінці і порушенням відтоку крові.

Термін “тромбофлебіт” був запропонований у 1939 році А. Ocher і De Bakey для тромботичного процесу в підшкірних венах, в основі розвитку якого лежать запальні зміни стінок вен.

Для тромботичного процесу, який розвивається в глибоких венах, застосовують більш обгрунтований термін “тромбоз”.

14.5.1. Тромбофлебіт поверхневих вен

Частота виникнення тромбофлебіту досить велика. Висхідний тромбофлебіт великої підшкірної вени з поширенням процесу на стегнову вену може бути причиною емболії легеневої артерії.

Етіологія і патогенез

Причини тромбофлебіту різноманітні, часто не відомі. Він може виникати після хірургічних, гінекологічних, урологічних та інших оперативних втручань (13-20 %). Розвитку тромбофлебіту сприяють інфекція, травми, злоякісні новоутворення. Частіше уражується велика підшкірна вена (86,4 %). Хворіють в основному жінки.

Найчастіше гострий тромбофлебіт виникає у варикозно розширених венах – 33-64 %. У ряді випадків вирішальними у його розвитку можуть бути зміни фізико-хімічного складу крові й порушення нервової регуляції венозної системи. Дуже важливу роль у патогенезі тромбофлебіту відіграє стан лімфатичної системи: лімфоутворення і лімфообігу. Тромбофлебіт може виникати і на основі спотворених алергічних реакцій організму (хвороба Бюргера). Існує думка, що хвороба Бюргера розвивається внаслідок сенсibiliзації організму будь-яким алергеном, у зв'язку з чим виникають спазм судин і проліферація ендотелію. Можливо, частина гострих тромбофлебітів, які мають нез'ясовану етіологію, або “спонтанних” тромбофлебітів є насправді алергічними чи обмінними тромбофлебітами (12 %).

Тромбофлебіт поверхневих і тромбози глибоких вен кінцівок можуть бути частими ускладненнями при травмах і пораненнях.

Класифікація (за Л.І. Кліонером, 1969)

I. За локалізацією первинного тромбоутворення і шляхами його поширення.

1. Системи нижньої порожнистої вени:

а) тромбоз вен, якими здійснюється відтік крові з м'язів гомілки;

- б) тромбоз вени ілеофеморального сегмента;
- в) тромбоз вен підниркового, ниркового і надниркового сегментів або всієї нижньої порожнистої вени;
- г) тромбоз каваілеофеморального відділу;
- д) тотальний тромбоз усієї глибокої венозної системи нижньої кінцівки.

II. За етіологічними ознаками.

- 1. Інфекційний.
- 2. Посттравматичний.
- 3. Постоопераційний.
- 4. Післяпологовий.
- 5. Варикозний.
- 6. Що виникли на фоні алергічних реакцій і порушень обмінних процесів.
- 7. Що виникли на фоні інтравазальних уроджених і набутих факторів (перегородки, діафрагми, атрезії).
- 8. Що виникли на фоні екстравазальних уроджених і набутих факторів (стискання венозної стінки пухлинами, артеріями, аневризмами).

III. За клінічним перебігом.

- 1. Гострий тромбофлебіт.
- 2. Підгострий тромбофлебіт.
- 3. Хронічний тромбофлебіт (посттромбофлебітичний синдром).
- 4. Гострий тромбофлебіт, що розвинувся на фоні посттромбофлебітичного синдрому.

IV. За ступенем виникнення трофічних змін і порушень гемодинаміки.

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

Клініка

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок розвивається переважно в системі малої і великої підшкірних вен. Причому остання уражується частіше. Процес може бути обмежений стопою, гомілкою, стегном або поширюватися на всі сегменти кінцівки. Хворі скаржаться на нездужання, загальну слабкість. При виражених запальних процесах температура тіла може досягати 38-39 °С і супроводжуватися лихоманкою. Хворих турбує біль у ділянці ураженої вени. При втягненні в запальний процес комунікантних вен він стає ще інтенсивнішим. Рухи в суглобах можуть бути обмежені через болючість. При огляді звертає на себе увагу гіперемія шкірних покривів на ділянках, розміщених над ураженою веною. У разі наростання запального процесу забарвлення кінцівки стає більш темним, набуває синюшного відтінку.

Шкіра при цьому стає напруженою і блискучою. набряк зазвичай не значний. Окружність хворої кінцівки збільшується на 1-2 см. У місцях гіперемії та інфільтрації набряк більш виражений. При пальпації визначається підвищення температури шкіри. За ходом запаленої вени пальпується болючий інфільтрат, який часто спаяний з навколишніми тканинами, іноді приєднуються лімфангіт і лімфаденіт. У крові – невеликий лейкоцитоз і збільшення ШОЕ.

Перехід гострого поверхневого тромбофлебіту на глибокі вени нижньої кінцівки зустрічається відносно рідко.

Тромбофлебіт варикозно розширених вен. Мало впливає на загальний стан хворого. Стовбури розширених вен перетворюються в щільні болючі тяжі, які при приєднанні перифлебіту стають нерухомими, спаяними з інфільтрованою, потемнілою і почервонілою шкірою. Найчастіше уражуються гомілка і нижня частина стегна, рідше тромбоз поширюється до пахвинної ділянки. У гострих випадках запалення переходить на паравенозну клітковину і шкіру, яка стає нерухомою, гарячою і червоною. Гомілка і ділянка щиколоток помірно набрякають, іноді збільшуються пахвинні лімфатичні вузли. Рухи в кінцівках зберігаються в повному обсязі, але стають болючими. Більшість хворих ходить, багато з них продовжує працювати. Температура тіла підвищується до субфебрильної, рідше – до 38 °С. При вираженому запаленні всі симптоми стають яскравішими, температура тіла 39 °С і вище, з'являються головний біль, пітливість, іноді лихоманка. Уражена ділянка кінцівки набрякає, стає болючішою, шкіра – гарячою, червоною. Через перифлебіт утворюються широкі болючі зони інфільтрації, тому хворий ходить насилу. Різко збільшуються лімфатичні вузли пахвинної ділянки. У крові – виражений лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ.

Через 2-5 тижнів явища тромбофлебіту зникають. Тромбовані вени реканалізуються, стають ще більш неспроможними, нерівномірно розширюються. У місцях, де було запалення, залишається гіперпігментація шкіри, а індурація ще більше поширюється. Тромбофлебіт варикозних вен схильний до рецидиву. Кожний рецидив, кожне загострення збільшують декомпенсацію венозного кровотоку і трофічні порушення.

Діагностика тромбофлебіту варикозно розширених вен нескладна. Його треба диференціювати з тромбозом глибоких вен, для якого не характерні болючі підшкірні тяжі й ущільнення за ходом підшкірних венозних стовбурів. Тромбозу глибоких вен властиві різке потовщення, синюшність або збліднення кінцівки, послаблення пульсації її артерій, чого не буває при тромбофлебіті поверхневих вен.

У сумнівних випадках діагноз уточнюють флебографією, флебоманометрією та іншими методами дослідження.

Гострий травматичний тромбофлебіт. Розвивається після пошкодження м'яких тканин. Часто він виникає в місці венепункції і внутрішньовенної інфузії. Причиною його є травма ендотелію вени голкою під час венепункції або катетером при катетеризації.

Імовірність розвитку тромбофлебіту різко збільшується, якщо катетер знаходиться у вені понад 3 дні, й при внутрішньовенному введенні гіперосмолярних розчинів. Локалізується процес зазвичай на нижніх кінцівках.

Гострий травматичний тромбофлебіт клінічно характеризується появою щільного болючого тяжа за ходом вени в ділянці травми, який не зникає при зміні положення кінцівки. Може бути крововилив, що вказує на пошкодження м'яких тканин кінцівки.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з періоститом, лімфангіїтом, бешиховим запаленням, вузлуватим васкулітом, вузлуватою еритемою, туберкулоїдами, саркоїдами, саркомою Капозі, олеогранульомами, ліпогранульомами й іншими захворюваннями шкіри і підшкірної клітковини. При вказаних хворобах вузли мають округлу форму, не змінюються роками. А для тромбофлебіту характерні гострий або підгострий перебіг і тяжисті ущільнення за ходом вен. Йому не властиві розлите почервоніння шкіри, висока температура, пульсівний або пекучий біль. При наявності такого запального вогнища на гомілці необхідно запідозрити бешихове запалення, лімфангіїт і целюліт.

Лікування

Застосовують консервативний і оперативний методи лікування, які доповнюють один одного. Перевагу віддають хірургічному лікуванню. Тромбофлебіт з поверхневих вен може поширюватися на глибокі, внаслідок чого розвивається тромбоемболія легеневої артерії, а її профілактика можлива тільки шляхом оперативного лікування захворювання. На користь останнього свідчить і перебіг післяопераційного періоду у хворих з гострим тромбофлебітом і варикозним розширенням вен кінцівок. При цьому скорочується термін тимчасової непрацездатності хворих. Після перенесеного тромбофлебіту підшкірна вена морфологічно та функціонально стає неповноцінною і в цих хворих з'являється потенційна можливість розвитку варикозного розширення підшкірних вен. Тому хірургічний метод лікування гострого тромбофлебіту підшкірних вен і тромбофлебіту варикозних вен нижніх кінцівок є єдиним раціональним методом лікування.

Хірургічне лікування

Показаннями до застосування оперативного методу лікування є: гострий прогресуючий тромбофлебіт великої і малої підшкірних вен та їх гілок; гострий тромбофлебіт варикозно розширених вен; гострий мігруючий тромбофлебіт підшкірних вен.

Протипоказанням до проведення хірургічного лікування гострого тромбофлебіту є тяжкий стан хворого, обумовлений важкими супровідними захворюваннями (ішемічною хворобою серця, інфарктом міокарда, гіпертонічною хворобою III ст., печінковою і нирковою недостатністю тощо).

Підшкірні вени видаляють тунельним способом. Суть методу видалення підшкірних вен цим способом полягає в попередньому пересіченні й перев'язці великої підшкірної вени біля сафено-стегнового сполучення за Трояновим-Тренделенбургом. Пізніше видаляють тромбовану вену на всьому протязі з окремих розрізів, створюючи між ними підшкірні тунелі. При цьому тромбовану підшкірну вену видаляють з підшкірної основи одним "блоком".

При висхідному тромбофлебіті великої підшкірної вени в ділянці стегна у хворих з тяжкою супровідною патологією доцільно в екстреному порядку перев'язати вказану вену за Трояновим-Тренделенбургом.

У разі поширення тромбофлебіту з підшкірних вен на комунікантні варто провести перев'язку і пересічення останніх за методом Кокета або Лінтона.

Післяопераційний період повинен бути активним. Відразу після операції на операційному столі на оперовану кінцівку накладають еластичний бинт, який прискорює венозний кровотік у кінцівках у 2 рази.

З другого дня після операції хворому призначають дозовану ходьбу, тривалість якої збільшують кожного дня.

У післяопераційний період доцільно призначати ацетилсалцилову кислоту, венорутон або ескузан, троксевазин, протизапальну терапію – за показаннями. Носіння еластичного бинта або панчіх, комплекс лікувальної фізкультури продовжуються 2-3 місяці.

Консервативне лікування

Консервативне лікування тромбофлебіту застосовують при незгоді хворого на операцію, коли запалення дуже поширене або є інші протипоказання до проведення хірургічного лікування. У гострій стадії хвороби призначають постільний режим з підвищеним положенням ураженої кінцівки. Після затихання гострих явищ дозволяється ходити із забинтованою еластичним бинтом ногою. Це прискорює кровообіг і попереджує поширення тромбозу в підшкірних і глибоких венах. Побоювання відносно тромбоемболії абсолютно не обґрунтоване. Таким чином, багатьох хворих, яким операція протипоказана, можна лікувати амбулаторно. Антибіотики доцільно призначати тільки при лікуванні інфекційного, особливо гнійного, тромбофлебіту. В таких випадках показані невідкладне розкриття гнійника і резекція вени проксимальніше вогнища. При асептичному тромбофлебіті антибіотики не ефективні, бо вони ще більше посилюють згортання крові.

Прямі й непрямі антикоагулянти не можуть розчинити тромби, вони тільки попереджують поширення тромбозу. Лікування антикоагулянтами потрібно проводити лише при гіперпротромбінемії і з метою профілактики ретромбозу після тромбектомії з устя глибоких вен.

Необхідно точно дозувати антикоагулянти і строго слідкувати за згортанням крові. Орієнтовно коригувати дозування антикоагулянтів можна за результатами часу згортання і протромбінового індексу.

У лікуванні тромбофлебіту з успіхом використовують реопірин, аспірин, троксевазин, глівенол, діовенор, теонікол й інші протизапальні та антиалергічні

препарати (димедрол, супрастин, тавегіл). Ефективним є внутрішньовенне введення нікотинової кислоти по 5-10 мл 2 рази на день.

Замість внутрішньовенних введень призначають ніковерин або нікошпан всередину. Нікотинова кислота знижує згортання крові, активізує фібриноліз, прискорює кровотік. Папаверин, но-шпа, андекалін, компламін й інші знімають вторинний спазм артерій і покращують мікроциркуляцію. Розсмоктування тромбів прискорюють компреси з гепариновою, гепароїдною, бутадіоновою мазями, маззю Вишневського.

У консервативному лікуванні тромбофлебіту важливе місце займає фізіотерапія. Найбільш ефективними є: УВЧ, повздовжня діатермія, електрофорез трипсину, хімопсину, йодиду калію, гепарину й інших препаратів. Позитивний вплив мають теплові процедури, солюкс. Фізіотерапевтичні процедури сприяють розширенню артерій, покращують гемодинаміку кінцівки, прискорюють резорбцію інфільтратів і тромбів.

14.5.2. Гострий тромбоз глибоких вен

Гострий тромбоз глибоких вен – це гостре сегментарне або тотальне захворювання глибоких вен, що супроводжується запаленням, тромбозом і реактивним спазмом їх.

Етіологія і патогенез

Причинами тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок є в більшості випадків гінекологічні й хірургічні операції, пологи, травми. Небезпека розвитку гострого тромбозу в даній категорії хворих обумовлена зміною біохімізму крові в бік гіперкоагуляції у зв'язку з операційною травмою, інфекцією, що приєдналася, і тривалим перебуванням пацієнта в ліжку. Найбільш виражені зміни в згортувальній і антизгортувальній системах крові спостерігаються на 5-7 добу післяопераційного періоду. На другому місці за частотою – уроджені й набуті зміни в просвіті магістральних вен (перетинки, злуки), здавлювання судин пухлинами, запальними інфільтратами, вагітною маткою, правою загальною клубовою артерією, сухожиллями м'язів, аневризмиами. Нерідко причинами гострих тромбозів глибоких вен є різні інфекційні захворювання, серед яких особливе місце займають грип, пневмонія, ангіна.

Окрему групу складають гострі венозні тромбози, які виникають у хворих із злоякісними новоутвореннями в різних органах і системах у зв'язку з тим, що їх розвиток супроводжується великими змінами в згортувальній і антизгортувальній системах крові зі схильністю до гіперкоагуляції. Тому одним з найбільш частих ускладнень злоякісних пухлин є розвиток венозного тромбозу, особливо в місцях локальної компресії, обумовленої тиском первинного вогнища або метастатичного вузла.

За частотою уражень перше місце займають глибокі вени гомілки, потім – ізольовані ураження здухвинно-стегнового сегмента і нижньої порожнистої вени.

Гострі венозні тромбози розвиваються у хворих різних вікових груп, однак практично не зустрічаються у дітей раннього і молодшого віку. Особливо піддаються їм люди похилого віку, хворі з атеросклерозом та іншими серцево-судинними, хронічними й алергічними захворюваннями. У нормі по глибоких венах нижніх кінцівок відтікає 85-90 % венозної крові, по поверхневих – тільки 10-15 %. При гострому тромбозі глибоких вен ці співвідношення різко змінюються і венозний відтік крові переходить на поверхневі й комунікантні вени, які компенсаторно розширюються, змінюється швидкість кровотоку в них, виникає їх клапанна недостатність.

Внаслідок неадекватного відтоку венозної крові розвивається кисневе голодування тканин кінцівки, що, у свою чергу, призводить до погіршення обмінних процесів і кровотоку в тканинах.

Точна діагностика вказаних порушень кровообігу дуже складна, особливо в тих випадках, коли тромб не повністю перекриває отвір вени і виражені клінічні ознаки порушення гемодинаміки в кінцівці відсутні. Першою ознакою гострого тромбозу глибоких вен при цьому може бути емболія гілок легеневої артерії.

Клініка

Клінічна картина гострого тромбозу глибоких вен дуже варіабельна і визначається двома головними патологічними факторами – ступенем порушення відтоку венозної крові з ураженої кінцівки і ступенем запальних змін у стінках вени та перифлебіву. Ступінь геморагічних порушень обумовлений в основному локалізацією і протяжністю тромботичного процесу, розвитком шляхів колатерального кровотоку, вираженням вторинного артеріального спазму.

Найбільш характерною клінічною ознакою гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і таза є біль, що з'являється раптово. Інтенсивність його залежить від локалізації захворювання. Пізніше виникає набряк тканин, який супроводжується відчуттям розпирання і тяжкості в кінцівці, підвищенням температури тіла. Причому підвищенню температури тіла повинні передувати больовий синдром і набряк тканин кінцівки. Характерною є зміна кольору і температури шкіри в басейні ураженої вени. Шкірні покриви ціанотичні, блискучі, температура шкіри ураженої кінцівки вища на 1,5-2 °С порівняно зі здоровою. Пульсація периферичних артерій не порушена, послаблена або відсутня.

У зв'язку з тим, що точна діагностика є основою вибору лікування, всі хворі поділяються на групи залежно від локалізації і протяжності тромботичного процесу: тромбоз глибоких вен гомілки, гомілки і стегна, дистальніше впадання глибокої вени стегна, а також здухвинно-стегові тромбози – біла і синя флегмазії. Для кожної з указаних локалізацій тромбозу характерні порушення венозного кровотоку в кінцівці, що дозволяє виділити такі клінічні форми захворювання.

Гострий тромбоз глибоких вен гомілки. Клініка залежить як від протяжності запального процесу у вені, так і від кількості вен, що втягнені в процес.

Захворювання зазвичай починається гостро. Виникає гострий біль у гомілці. Шкіра стає блискучою і напруженою. Якщо тромбоз набуває поширеного характеру, то через 2-3 дні на шкірі гомілки з'являється сітка розширених поверхневих вен. Одночасно приєднується відчуття розпирання в гомілці, у зв'язку з чим пацієнт намагається тримати хвору ногу високо піднятою. Опущення гомілки різко посилює біль. Це відчуття стає настільки сильним, що хворому здається, нібито шкіра ось-ось трісне. Рухи в гомілковостопному суглобі обмежені через різкий біль, який при цьому передається на гомілку. Хворі скаржаться на нездужання і загальну слабкість. Температура тіла буває підвищеною, можлива лихоманка. Кашель посилює біль у ділянці ураженої вени. Для запального процесу в глибоких венах стопи і гомілки характерна локалізація болючості при пальпації в ділянці внутрішньої поверхні п'ятки і щиколотки (симптом Бісхарда). Залежно від розмірів ураження набряк обмежується тільки нижньою третьою гомілки або охоплює всю гомілку. В разі вираженого набряку шкіра в дистальних відділах кінцівки набуває ціанотичного відтінку. При пальпації визначається болючість м'язів гомілки. Симптомом гострого тромбозу глибоких вен гомілки може бути поява різкого болю в ділянці ікроножних м'язів при тильному згинанні стопи (симптом Хоманса). Як для поверхневого тромбофлебіту, так і для гострого тромбозу глибоких вен гомілки ранньою діагностичною ознакою є симптом Опітца-Рамінеса, або симптом "манжетки". Він полягає ось у чому: при накладанні манжетки від сфігмоманометра вище колінного суглоба і збільшенні тиску в ній до 45-50 мм рт. ст. з'являється різкий біль за ходом вен гомілки, який після зниження тиску швидко зникає. Проба з манжеткою може бути застосована для діагностики гострого ураження тільки глибоких вен гомілки (симптом Ловенберга). У даному випадку манжетку накладають на середню третину гомілки і підвищують тиск до 180 мм рт. ст. У здорових людей при цьому виникає незначний біль у гомілці. При гострому тромбозі глибоких вен гомілки різкий біль в ікроножних м'язах з'являється вже тоді, коли тиск у манжетці становить до 80-100 мм рт. ст. Дуже простим для дослідження є симптом Мозеса. Щоб його виявити гомілку здавлюють руками спочатку в передньо-задньому положенні, а потім з боків. Якщо пальпація супроводжується появою болю тільки в першому випадку, тоді слід думати про ураження глибоких вен.

Іноді гострий запальний процес у глибоких венах починається з незначного болю в м'язах гомілки, судом, підвищеної втомлюваності.

Встановити точний діагноз допомагає комплексне дослідження хворого з обов'язковим врахуванням клінічних симптомів і даних рентгеноконтрастної флебографії.

Гострий тромбоз глибоких вен гомілки, підколінної і поверхневої стегнових вен. Є наслідком висхідного тромбозу глибоких вен стопи та гомілки і клінічно характеризується наявністю гострого болю в ікроножних

м'язах, підколінній ямці, проекції гунтерівського каналу, виникненням набряку стопи, гомілки, ділянки колінного суглоба, в деяких хворих спостерігається балотування надколінка, що може бути причиною діагностичних помилок.

Необхідно відзначити, що у разі неповної обтурації тромбом просвіту вени набряк кінцівки може бути невираженим, єдиним симптомом при цьому є відчуття тяжкості в ногах або невизначене відчуття болю, зміна кольору шкірних покривів кінцівки на синюшний при вертикальному положенні хворого.

При огляді пацієнта вдається помітити посилений малюнок підшкірних вен на стегні. Симптоми Мозеса, Ловенберга, Хоманса позитивні в 56-60 % випадків. Погіршується загальний стан, з'являються загальна слабкість, нездужання, адинамія, вечірнє підвищення температури тіла до 37,5-38 °С, лихоманка.

Вказані симптоми характерні не тільки для тромбозу цих вен, тому точний діагноз може бути встановлений лише на основі рентгеноконтрастної флебографії.

Перебіг запального процесу в загальній стегновій вені відзначається вираженими симптомами порушення венозного відтоку. Захворювання починається, як правило, гостро з появи різкого болю на передній поверхні стегна, що переходить на пахвинну ділянку. Підвищення температури тіла супроводжується лихоманкою. Однак може бути і поступове наростання інтенсивності болю. Нижня кінцівка на боці ураження збільшується в об'ємі, шкірні покриви бліді, а в дистальних відділах спостерігається ціаноз. У верхній третині стегна з'являються розширені поверхневі вени. Пальпація стегна в ділянці проекції вени різко болюча. Пахові лімфатичні вузли збільшені. Якщо ураження загальної стегнової вени виникло внаслідок переходу запального процесу з великої підшкірної вени, то одночасно спостерігаються ознаки поверхневого тромбофлебиту на передньо-внутрішній поверхні стегна.

Гострий тромбоз клубово-стегнових вен. Є найбільш тяжкою формою тромбозу нижніх кінцівок. У деяких випадках вираженим і досить характерним ознакам передують ряд незначних симптомів ураження. При цьому спочатку з'являється невеликий біль у поперековій і крижовій ділянках, внизу живота або в кінцівці на боці ураження. Цей стан може супроводжуватися нездужанням, в'ялістю, субфебрильною температурою. Як правило, локалізація болючості в нижніх кінцівках відповідає проекції глибоких вен стегна. Особливо тяжка діагностика тромбозу при незначній клінічній картині уражень вен таза. У таких випадках частіше думають про наявність в тазу запального процесу іншого походження. Навіть при вагінальному і ректальному дослідженні не завжди вдається знайти причину запальної інфільтрації. Тому при обстеженні хворих з приводу будь-якого запалення в тазу слід мати на увазі тромбоз вен таза.

Коли в запальний процес втягаються відразу декілька магістральних вен стегна і таза, клінічна картина набуває характерних ознак, які полегшують діагностику. Перш за все виникає різкий біль, обумовлений запальним проце-

сом не тільки у стінці вени, але й навколо неї. Зазвичай біль визначається в проекції магістральних вен нижніх кінцівок або таза, в деяких випадках він має дифузний характер. У відповідь на гостре порушення венозного відтоку дуже швидко розвивається набряк, який охоплює всю кінцівку і поширюється на передню черевну стінку, статеві органи і поперекову ділянку. Іноді, буквально на очах, різко збільшується в об'ємі уражена кінцівка. З'являється відчуття розпирання і різкого напруження в кінцівці, що посилюється при її опусканні. Зазвичай через 2-4 дні набряк зменшується, що пов'язано з лікуванням і розкриттям венозних колатералей. На цьому фоні стає чіткою сітка поверхневих вен. Забарвлення шкіри набуває ціанотичного відтінку, який більш виражений у дистальних відділах. Шкіра стає напруженою і блискучою. Рухи в суглобах можливі, але болючі, хворий продовжує обережати уражену кінцівку. Позитивним є симптом Хоманса. Пальпація кінцівки різко болюча. Температура шкіри знижена. Надалі можуть з'явитися геморагічні висипання у вигляді багрово-ціанотичних плям.

Іноді гострий клубово-стегновий венозний тромбоз супроводжується вираженим спазмом артерій. Тоді біль різко посилюється, кінцівка стає холодною і настає її оніміння. Пульсація артерій не визначається на всьому протязі кінцівки. Клінічна картина стає схожою на гостре порушення кровотоку в магістральній артерії, однак швидке наростання набряку, поява ціанозу, більш чітка сітка поверхневих вен, підвищення температури свідчать про тромбоз магістральних вен. Цей вид тромбозу відомий як біла флегмазія (phlegmasia alba dolens).

Діагноз гострого клубово-стегового венозного тромбозу зазвичай може бути встановлений на основі тільки клінічних даних, особливо у породілей, хворих після переломів кісток таза або операцій на органах черевної порожнини.

Гострий тромбоз нижньої порожнистої вени. Виникнення різкого болю і набряку нижніх кінцівок може бути обумовленим тромбозом не тільки вен нижніх кінцівок і таза, але й нижньої порожнистої вени, особливо її дистального відділу.

Захворювання починається гостро з появи сильного болю в нижній половині живота і поперековій ділянці. Одночасно підвищується температура тіла до 39-40 °С, спостерігаються лихомачка і проливний піт. При локалізації тромбозу на рівні ниркових вен до описаної клінічної картини приєднуються симптоми порушення функції нирок аж до оліго- й анурії. У сечі виявляють ознаки мікрогематурії та альбумінурії, в крові – підвищений рівень сечовини. Можливі диспептичні розлади: нудота, блювання. При огляді хворого звертає на себе увагу виражений набряк нижньої половини тіла, що включає обидві нижні кінцівки, низ живота і поперекову ділянку. З'являється синюшний колір нижніх кінцівок і нижньої половини тулуба. Тромбоз нижньої порожнистої вени супроводжує утворення на передній черевній стінці сітки розширених поверхневих вен. Іноді спостерігається ригідність м'язів передньої стінки живота, але

симптоми запалення очеревини відсутні. Локалізація тромбозу на рівні печінки призводить до збільшення печінки і селезінки. При розвинутих колатеральних шляхах тромбоз нижньої порожнистої вени має безсимптомний перебіг.

Особливою формою гострого тромбозу вен нижніх кінцівок є *синя флегмазія (phlegmasia coerulea dolens)*, на долю якої припадає 1,7 % всіх гострих венозних тромбозів. Це найбільш тяжке ускладнення, яке обумовлене раптовим тромбозом усього венозного русла нижніх кінцівок. Захворюванню властивий блискавично прогресуючий перебіг з масивним тотальним тромбозом поверхневих і глибоких вен, колатеральних шляхів відтоку венозної крові з ураженої кінцівки. Венозний відтік майже повністю припиняється. Артеріальний кровобіг на деякий час зберігається, що призводить до накопичення великої кількості рідини в кінцівці й розвитку гіповолемічного шоку. Одночасно до порушення венозного кровотоку приєднується артеріальний спазм, а потім колапс артеріального колапсу капілярів внаслідок різко вираженого набряку тканин і високого тканинного тиску, який більший, ніж гідростатичний тиск всередині капілярів.

У літературі це захворювання описано під різними назвами: синя флегмазія, ішемічний тромбофлебіт, гангренозний тромбофлебіт і т. ін.

Етіологія і патогенез

Існує велика кількість причин, які сприяють розвитку синьої флегмазії, серед них: злоякісні новоутворення, стан після операцій (хірургічних, гінекологічних, травматологічних, урологічних), пологів, травм, при інфекціях. Можливо, тут має значення дія токсико-алергічного начала, що призводить до виражених трофічних порушень у тканинах кінцівки, в тому числі й у венозній системі на фоні тромбозу. Особливо тяжкий перебіг спостерігається при лівобічному ураженні нижніх кінцівок.

Клініка

Початок захворювання гострий. Стан хворого відразу стає тяжким. З'являється сильний біль в ураженій кінцівці або в обох нижніх кінцівках. Швидко наростає виражений дифузний набряк кінцівки, який поширюється на статеві органи, сідниці, передню стінку живота, об'єм кінцівки збільшується у 2-3 рази. Виникає спонтанний гострий біль в ікроножних м'язах, стопі, підколінній ділянці, скарповому трикутнику. Шкірні покриви набувають синюшного кольору, в дистальних відділах кінцівки – фіолетового або чорного. Протягом перших трьох діб на шкірі й у підшкірній клітковині стопи і гомілки з'являються геморагічні висипання, відшаровується епідерміс, утворюються пухирці, заповнені геморагічною рідиною з неприємним запахом, приєднується гнильна інфекція.

У процес втягуються субфасціальні структури. М'які тканини кінцівки напружені. Симптоми Мозеса, Ловенберга, Хоманса різко позитивні. Пульсація периферичних артерій не визначається. У 50 % випадків розвивається гангрена кінцівки, обумовлена вторинною артеріальною обструкцією. Відсутність пуль-

сації на периферичних артеріях може послужити приводом для встановлення помилкового діагнозу емболії загальної стегнової або клубової артерії. Відзначаються виражена температурна реакція тіла (до 39-40 °С), лейкоцитоз, збільшена ШОЕ. Загальний стан хворих прогресивно погіршується внаслідок розвитку гіповолемії, гіпотензії, анурії. Смертність при синій флегмазії досягає 60-70 % і настає в результаті наростаючої інтоксикації і сепсису.

Діагностика

На основі клінічних даних можлива помилкова діагностика тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і таза, що складає 20-30 %. Об'єктивним методом діагностики гострого тромбозу глибоких вен є рентгеноконтрастний метод дослідження венозної системи. Він дозволяє визначити анатомічний та функціональний стан поверхневих, комунікантних і глибоких вен, дієздатність їх клапанів, загальну архітектоніку венозної системи кінцівки в цілому, дає можливість встановити точний діагноз тромбозу й обґрунтувати вибір оперативного втручання на глибоких венах.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з усіма захворюваннями, для яких характерна поява болю в нижніх кінцівках або їх набряку.

Перш за все необхідно думати про *артеріальний тромбоз або емболію*. Але гостре порушення кровотоку в магістральній артерії супроводжується більш вираженим болем в ураженій кінцівці, ніж при гострому тромбозі глибоких вен, набряк відсутній, шкіра бліда, на дотик холодна. Відбувається порушення всіх видів чутливості. Біль не зменшується при ходьбі або підвищеному положенні кінцівки. У разі гострого тромбозу глибоких вен, навпаки, біль послаблюється при підвищеному положенні кінцівки або ходьбі й посилюється при її опусканні або в положенні стоячи. *Неврит стегнового або сідничного нерва* також супроводжується різким болем у нижній кінцівці. У даному випадку біль локалізується на передній або задній поверхні кінцівки. Раптова поява болю в нижніх кінцівках може бути результатом здавлення магістральних вен таза пухлиною або запальним процесом, при цьому біль відсутній або слабовиражений. Але треба мати на увазі й те, що на фоні різкого порушення венозного відтоку може розвинутися і гострий тромбоз глибоких вен.

Виникнення лімфостазу нижніх кінцівок, як правило, пов'язане із запальним процесом. При цьому відсутні больовий синдром і сітка розширених поверхневих вен. Такі ж ознаки властиві набрякам нижніх кінцівок, пов'язаним з розвитком серцевої або ниркової недостатності.

Для синьої флегмазії характерний різкий набряк ураженої кінцівки, що призводить до розвитку гіповолемічного шоку. При емболії магістральної артерії набряк кінцівки не виражений або його може і не бути. Шкіра при синій флегмазії фіолетова, поверхневі вени розширені й переповнені кров'ю. При артеріальній емболії шкіра має мармуровий відтінок, поверхневі вени

спадаються. Синя флегмазія закінчується вологою гангреною, а при артеріальній емболії частіше виникає суха гангрена. Емболія магістральної артерії частіше зустрічається при ураженні мітрального клапана або при миготливій аритмії. Синя флегмазія виникає після оперативного втручання.

Лікування

При підозрі на гострий тромбоз судин хворого в терміновому порядку потрібно госпіталізувати у спеціалізоване (при його відсутності – в хірургічне) відділення. Йому необхідно провести флебографічне дослідження. При підтвердженні діагнозу слід вирішити питання щодо характеру лікування: консервативне, хірургічне, місцеве.

Місцеве лікування

Місцеве лікування полягає в забезпеченні підвищеного положення кінцівки та можливому застосуванні мазей (Вишневського, гепаринової, бутадіонової тощо) і компресійних пов'язок.

У даний час широко використовують компресійну терапію – правильно бинтують ноги. Дослідження показали, що при еластичній компресії гомілки відзначається прискорений венозний кровотік.

Велике значення в комплексному лікуванні гострого тромбозу глибоких вен має режим. У гострій стадії тромбозу (7-14 днів) призначають активний постільний режим з дозованою ходьбою (рухи пальцями стопи, підняття кінцівки догори, відведення її в сторону, згинання в гомілковостопному суглобі). У підгострій стадії тромбозу (14-21 день і більше) рекомендують активний режим з дозованою ходьбою і обов'язковим еластичним бинтуванням кінцівки.

Консервативне лікування

Консервативну терапію призначають хворим з гострим венозним тромбозом як самостійний метод лікування і як передопераційну підготовку та післяопераційне ведення пацієнта. Вона показана:

1. Хворим з дуже тяжким загальним станом.
2. При наявності гострого венозного тромбозу у хворих, старших 60 років, з тяжкими супровідними захворюваннями.
3. При гострому тромбозі глибоких вен гомілки і стегна у хворих з компенсацією кровотоку в ураженій кінцівці для попередження розвитку тромбозу.

У цих випадках призначають: фібринолітики, антикоагулянти, низькомолекулярні декстрини, спазмолітики, протизапальні засоби, анальгетики, еластичне бинтування, режим.

Фібринолізуюча терапія показана в перші години захворювання і полягає у внутрішньовенному введенні фібринолізину (20 000-60 000 ОД) з гепарином (з розрахунку 10 000 ОД гепарину на 20 000 ОД фібринолізину). По закінченні введення фібринолізину через 4 години продовжують внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення гепарину в дозі 30 000-50 000 ОД на добу протягом 5-7 днів. За три дні до відміни гепарину призначають антикоагулянти

непрямої дії (пелентан, синкумар, фенілін). Різка відміна гепарину небезпечна через можливість розвитку нового тромбозу. У зв'язку з цим поступово зменшують разову дозу гепарину протягом 3 діб, а потім його зовсім відмінюють та призначають антикоагулянти непрямої дії. При недостатньо ефективній дії фібринолізу можливе повторне його введення до 2-3 разів на добу з інтервалом 8-12 годин. Тривалість лікування фібринолізином у середньому складає 2-3 дні на фоні внутрішньом'язового введення гепарину.

Лікування фібринолізином і гепарином необхідно проводити під контролем показників коагулограми і тромбоеластограми.

Іншими препаратами, які мають тромболітичну дію, є стрептокіназа, стрептоліаза, стрептодеказа й урокіназа. Стрептокіназу застосовують таким чином. Вихідну разову дозу 250 000 ОД розчиняють у 200 мл 0,9 % розчину хлористого натрію і вводять внутрішньовенно краплинно протягом 15 хвилин зі швидкістю 30 крапель за хвилину. В наступні 8 годин вводять 750 000 ОД препарату, розчиненого в 250 мл ізотонічного розчину хлористого натрію, зі швидкістю 20-30 крапель за хвилину. Після вказаної дози протягом наступних 8 годин вводять 750 000 ОД стрептокінази на 250 мл ізотонічного розчину хлористого натрію зі швидкістю 20 крапель за хвилину. Пізніше вводять 100 000 ОД препарату на годину до отримання клінічного ефекту. Курс лікування можна проводити до 3 діб з обов'язковим внутрішньовенним або внутрішньом'язовим введенням гепарину до 20 000-40 000 ОД на добу протягом 7-10 днів з поступовою відміною його і переходом на антикоагулянти непрямої дії

При лікуванні стрептокіназою обов'язковим є ретельний контроль за часом рекальцифікації плазми, концентрацією фібриногену, тромбіновим часом.

Фібринолізин-гепаринова терапія протипоказана при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки в стадії загострення, цирозі печінки, туберкульозі легень в активній фазі, геморагічному інсульті, ранньому післяпологовому періоді через загрозу розвитку кровотечі, злоякісних пухлинах через дисемінацію процесу, вагітності в перші 18 тижнів.

У комплексному лікуванні гострого тромбозу глибоких вен велике значення має протизапальна терапія, оскільки в основі патофізіологічних змін тромбу і стінки вени лежать запальні процеси. При гострому венозному тромбозі застосовують реопірин, пірабутол, венорутон або троксевазин, діовенор, трентал, реополіглюкін, нікотинову кислоту. Можливим є використання антибіотиків.

Спазмолітична терапія включає внутрішньом'язове або внутрішньовенне введення папаверину, но-шпи по 2-4 мл 4 рази на добу. Анальгезивна – анальгін 50 % у дозі 2,0 мл 3 рази на добу.

Але результати консервативного лікування малопомітні, оскільки у 70-96 % хворих залишаються і прогресують наслідки гострого венозного тромбозу у вигляді набряків, болю, трофічних розладів. Це буває у зв'язку з тим, що тромболітичні препарати дозволяють розчинити лише свіжі тромби, а на старі тромби фібринолізуючі засоби не діють.

Лізіс тромбу при тромболітичній терапії проходить у 2/3 хворих із свіжим тромбозом глибоких вен.

Таким чином, фібринолізин-гепаринову терапію можна застосовувати як доповнення до хірургічного методу лікування хворих з гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок і таза з урахуванням протипоказань до її використання.

Хірургічне лікування

Проведення венозної тромбектомії з наступним відновленням судинного русла показане при:

1. Гострому венозному тромбозі ілеофemorальної локалізації, з моменту виникнення якого минуло менше 3-7 днів.

2. Phlegmasia coerulea dolens за наявності локальних трофічних уражень і без них.

3. Phlegmasia alba dolens.

Тромбектомія протипоказана:

1. Коли з моменту виникнення гострого венозного тромбозу минуло понад 10-12 днів.

2. При наявності у хворого протипоказань до застосування антикоагулянтної терапії.

3. При наявності у хворих з phlegmasia coerulea dolens вираженої гангени (рекомендована ампутація кінцівки).

Передопераційна підготовка

З моменту госпіталізації хворого в судинне відділення до операції необхідно протягом 3-4 годин проводити комплекс фібринолізин-гепаринової, спазмолітичної та анальгезивної терапії.

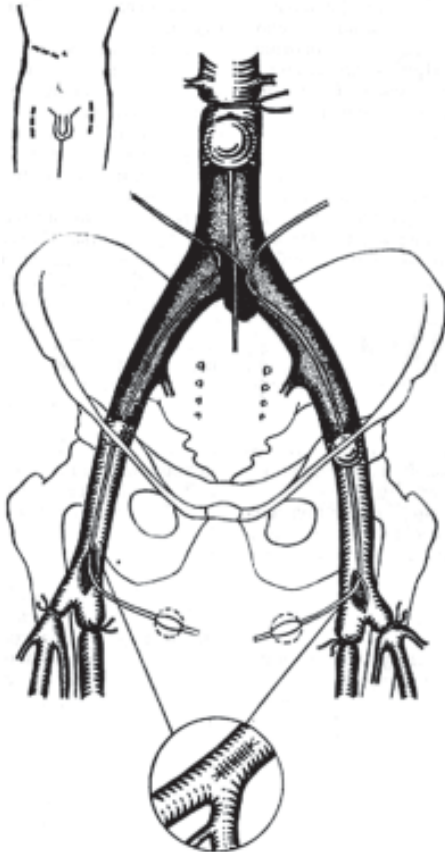
При phlegmasia coerulea dolens потрібно також проводити загальні заходи, які спрямовані на ліквідацію гіповолемічного шоку, дегідратації, гіпопротеїнемії та інтоксикації шляхом введення рідин, крові, низькомолекулярних декстранів, антибіотиків, препаратів дигіталісу. В разі неефективності здійснюваної терапії в указаний період часу необхідно провести рентгеноконтрастну флебографію і розпочати виконання тромбектомії.

Цінність інших методів хірургічного лікування, наприклад фасціотомії при phlegmasia coerulea dolens, дуже сумнівна.

Знеболювання – тромбектомію можна виконувати під місцевим знеболюванням. Однак при повторних тромбоемболіях легеневої артерії, коли необхідні обширні реконструктивні втручання, застосовують ендотрахеальний наркоз.

Методика хірургічного лікування

На сьогодні одержала визнання тромбектомія за допомогою катетера з балоном на кінці, який роздувається. Ця методика найменш травматична, супроводжується невеликою крововтратою і дозволяє витягти тромб із клубових і нижньої порожнистої вен через загальну стегнову вену (мал. 14.14).



Мал. 14.14. Тромбектомія з нижньої порожнистої і клубових вен при гострому тромбозі (схема).

при наявності інфекції важливими засобами профілактики тромбозів є антибактеріальна і протизапальна терапія. Як антитромботичні засоби застосовують препарати, які поліпшують кровообіг, діяльність печінки і нирок, десенсибілізуювальні й антигістамінні засоби.

Для профілактики післяопераційних флеботромбозів необхідно:

1. Добре знеболювати ту ділянку, яку оперують, застосовуючи для цього сучасні наркотичні засоби.
2. Мінімум травмувати тканини й особливо, судини і нерви.
3. Не затягувати операції, бо в стані наркозу м'язи кінцівки розслаблюються і не можуть перешкоджати здавлюванню і травматизації глибоких вен.
4. Після операції, по можливості, надавати нижнім кінцівкам підвищеного положення.
5. Якнайшвидше призначати дихальну гімнастику, рухи ногами, рано піднімати хворого з ліжка і дозволяти ходити.

Коли радикальна операція (тромбектомія) технічно не може бути виконана або протипоказана у зв'язку з тяжкістю загального стану хворого, проводять паліативні втручання. До них належать парціальна оклюзія магістральних вен методом плікації за допомогою механічного шва або спеціальних клем та імплантація інтравенозного фільтра, які дозволяють утворити в просвіті магістральної вени декілька клапанів малого діаметра, що попереджують масивну тромбоемболію легеневої артерії. Імплантація інтравенозного фільтра забезпечує більш надійну профілактику емболії легеневої артерії і менш травматична, ніж плікація магістральних вен.

Перев'язку магістральних вен з метою профілактики тромбоемболії легеневої артерії можна проводити тільки в особливих випадках, коли інші втручання не можливі.

Профілактика

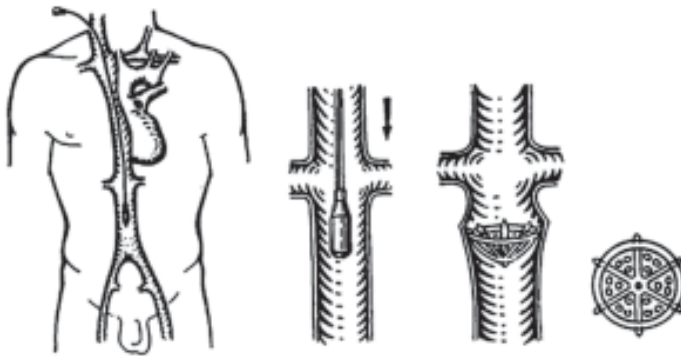
Першочергове значення мають профілактика та лікування всіх захворювань і станів організму, які найбільш часто призводять до тромбоутворення. Велику роль відіграє симптоматичне і загальнозміцнювальне лікування (активний режим, раціональне харчування і т. ін.). При наяв-

6. Відновлювати баланс втрачених рідин, електролітів, білків і крові.

7. Попереджувати і пригнічувати розвиток вторинної інфекції.

Описані правила застосовують також для профілактики посттравматичних і післяпологових тромбозів. Появі посттравматичних тромбів сприяють тугі стискальні гіпсові пов'язки, неправильна іммобілізація відламків, гнійні ускладнення ран. Ліквідація цих причин є важливим засобом профілактики тромбозів.

До пологів (ще краще до вагітності) треба вилікувати варикозну хворобу нижніх кінцівок. До, під час і після пологів варикозні вени нижніх кінцівок необхідно здавлювати і випорожнювати шляхом накладання еластичного бинта. Після пологів і операцій необхідні рання гімнастика і масаж нижніх кінцівок. Породілля повинна якнайшвидше вставати з ліжка і ходити. З метою профі-



Мал. 14.15. Імплантація фільтра через праву внутрішню яремну вену (схема).

лактики флеботромбозів після тяжких і патологічних пологів доцільно призначати антикоагулянти. Їх застосовують з 2-3 дня після пологів протягом 8-14 діб. Але антикоагулянти можуть призвести до післяопераційних і післяпологових кровотеч, тому їх призначають з великою обережністю.

З метою профілактики повторних тромбоемболій легеневої артерії після емболії її гілок або емболектомій, а також при ембологенному флеботромбозі в нижній порожнистій вені, створюють штучні перепони нижче впадання ниркових вен (фільтр) (мал. 14.15).

14.6. ПОСТТРОМБОФЛЕБІТИЧНИЙ СИНДРОМ

Термін “посттромбофлебітичний синдром” був вперше запропонований у 1916 році J. Nomans. Це одна з найбільш тяжких різновидностей хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок. Дане захворювання широко розповсюджене, знижує працездатність і часто призводить до стійкої інвалідизації.

Хронічну венозну патологію, що пов'язана з перенесеним гострим тромбозом глибоких вен і є наслідком патоморфологічних та патофізіологічних процесів, які проходять у венозній стінці з типовими зовнішніми проявами і характерними ураженнями регіонарної та центральної гемодинаміки, слід називати посттромбофлебітичною хворобою.

Патогенез

Патогенез посттромбофлебітичної хвороби і деякі її особливості до кінця не з'ясовано. В перебізі хвороби виділяють декілька стадій.

Основною причиною захворювання, безумовно, є грубі морфологічні зміни глибоких вен у вигляді часткової або повної реканалізації, руйнування клапанів і порушення відтоку крові. При цьому виникають вторинні, спочатку функціональні, а пізніше й органічні, зміни переважно в лімфатичній системі та м'яких тканинах кінцівки внаслідок порушення мікроциркуляції.

У 93-95 % хворих тромбовані глибокі вени протягом 1-2 років частково або повністю реканалізуються. Тільки у 5-7 % випадків утворюються тромби і вена перетворюється на рубцевий тяж. В інших випадках сполучна тканина проростає в пристінкові тромби і реканалізовані вени залишаються склерозованими, нееластичними, білуватими. Клапани частково або повністю руйнуються, а просвіт вени стає нерівним: звуження чергуються з розширеннями.

Різно змінюється *vasa vasorum* посттромбофлебітичних вен. Вони склерозуються, просвіт їх стає звуженим (деформованим) через проліферацію ендотелію. Багато з них запустіває та облітерується, що ще більше погіршує і так порушене живлення вен.

Перивенозні інфільтрати і рубці тиснуть на вени, артерії, нерви та лімфатичні судини, що порушує артеріальний кровотік і трофіку. Тромботичний процес руйнує клапани глибоких і перфорантних вен. Після реканалізації вен флебогіпертензія глибоких вен через неспроможність перфорантних вен передається на надфасціальну підшкірну клітковину, що призводить до появи набряків, екземи, індурації, гіперпігментації і виразок.

Застій венозної крові й лімфи зумовлює накопичення в тканинах продуктів обміну речовин, які подразнюють сполучну тканину і сприяють її розростанню, що спричиняє заміну підшкірної клітковини рубцевою тканиною. Прогресуюча посттромбофлебітична хвороба зазвичай ускладнюється екземою, целюлітом, рецидивним бешиховим запаленням, тромбофлебітом підшкірних вен, виразками. Через садна і тріщини шкіри в підшкірну клітковину потрапляє інфекція. Часто до цього приєднуються алергічні зміни шкіри, рецидивне запалення руйнує лімфатичні щілини і лімфатичні судини, збільшує лімфедему, що виникла від паравазальних рубців, і призводить до появи незворотної посттромбофлебітичної слоновості.

У хворих з посттромбофлебітичною хворобою спостерігають послаблення діяльності м'язового насоса гомілки внаслідок руйнації клапанного апарату глибоких і перфорантних вен, розслаблення апоневроза гомілки й атрофію самих м'язів. Під час скорочення м'язів гомілки частина крові під великим тиском через неспроможні перфорантні вени прямує в підшкірні, що призводить до флебогіпертензії і неспроможності підшкірних вен. При розслабленні м'язів гомілки відбувається регургітація крові в глибокі вени кінцівки, тому що зруйновані й неспроможні клапани не можуть стримати зворотний

кровотік. У зв'язку з цим, тиск у посттромбофлебітичних глибоких венах нижніх кінцівок залишається високим із значними коливаннями.

Різко погіршується мікроциркуляція тканин гомілки і стопи. Відкриваються артеріовенозні шунти, які поліпшують флебогемодинаміку, але ще більше порушують трофіку тканин.

Артеріовенозні шунти, що почали функціонувати, підвищують температуру ураженої кінцівки і насичення венозної крові киснем.

ПОСТТРОМБОФЛЕБІТИЧНИЙ СИНДРОМ НИЖНІХ КІНЦІВОК І ВЕН ТАЗА

Класифікація

I. Клінічні форми захворювання:

1. набряково-больова.
2. Варикозно-виразкова.
3. Змішана.

II. Стадії тромбозу:

1. Оклюзія глибоких вен.
2. Реканалізація глибоких вен.

III. Локалізація тромбозу:

1. Клубові вени.
2. Здухвинно-стегновий сегмент.
3. Здухвинно-стегново-підколінно-гомілковий сегмент.
4. Поверхнева стегнова вена.
5. Стегново-підколінний сегмент.
6. Гомілкові й підколінно-гомілкові вени.

IV. Ступінь гемодинамічних порушень:

1. Субкомпенсації.
2. Декомпенсації.

При посттромбофлебітичній хворобі необхідно виділити ступінь гемодинамічних порушень, що проявляються певними клінічними симптомами.

I ступінь – характерні скарги на швидку втомлюваність при ходьбі, біль у литкових м'язах, пастозність або набряк нижньої третини гомілки після тривалого перебування на ногах, збільшення діаметра ураженої кінцівки. Набряки зникають одразу після сну.

II ступінь – ниючий, інтенсивний, розпираючий біль, відчуття оніміння, свербіж ураженої кінцівки, судоми в литкових м'язах вночі, набряк кінцівки, що зникає після нічного відпочинку хворого, пігментація дистальних відділів гомілки.

III ступінь – характеризується наростанням больового синдрому, прогресуванням трофічних розладів, часто виникають лімфангіти, тромбофлебіти поверхневих вен, розвиваються трофічні виразки.

Загальноновизнано анатомічний і функціональний зв'язок між кровоносною і лімфатичною системами. Закономірно, що функціональні, а тим більше органічні порушення в одній з них неодмінно призводять до змін в іншій. Тому і в класифікацію введено поняття “гемолімфодинамічні порушення”.

Лімфатична недостатність кінцівок може бути:

- а) функціональною (при декомпенсації венозного відтоку);
- б) обумовленою органічними порушеннями шляхів транспорту лімфи.

Клініка

Симптоматика посттромбофлебітичної хвороби залежить від характеру і поширеності перенесеного флеботромбозу, проведеного лікування і часу, що минув після початку захворювання. Найбільш тяжка посттромбофлебітична хвороба розвивається після синьої і білої флегмазії, вираженого ілеофemorального тромбозу, тромбозу нижньої порожнистої вени. Ізольований тромбоз глибоких вен гомілки зазвичай супроводжується тяжкою посттромбофлебітичною хворобою (набряки, втомлюваність ніг). Вени реканалізуються протягом 1-3 років, тому основні симптоми хвороби проявляються тільки через 2-5 років після перенесеного флеботромбозу.

Більшість хворих скаржаться на помірний ниючий біль в ураженій кінцівці. Посмикування м'язів і вторинна плоска стопа іноді викликають пекучий і сверблячий біль у п'ятці й підошві. Він посилюється при тривалому перебуванні на ногах, під час роботи, особливо ближче до вечора.

Після відпочинку з припіднятими ногами застій зменшується, набряки і біль швидко зникають. Вторинне запалення вени іноді викликає посмикуючий або стріляючий біль вздовж венозних стовбурів, особливо на зміну погоди. Влітку тонус вен знижується і вони розширюються, що обумовлює збільшення набряку, болю і втомлюваності ніг.

Більш сильний біль у кінцівках викликають супровідні неврити, артрози й артрити, а також ускладнення хвороби. У деяких осіб спостерігаються нічні судоми м'язів гомілки. Посттромбофлебітичні виразки і целюліт проявляються сильним болем у вертикальному положенні хворого і під час нічного відпочинку, коли ноги зігріваються. Цей біль обумовлює запалення, а не застій венозної крові. Уражена кінцівка слабша від здорової, швидше втомлюється. Характерний її набряк. Спочатку він з'являється на стопі й у ділянці щиколоток тільки в кінці робочого дня і зникає після нічного відпочинку. Пізніше набряк поширюється на всю гомілку і за ніч тільки зменшується, а не зникає.

Шкіра ураженої кінцівки стає блідою або синюшною, її температура підвищується незначно. Відмічаються підвищення пітливості стопи і гомілки, міжпальцеві тріщини, попрілість. Через дефекти шкіри потрапляє інфекція, яка викликає повторні бешихові запалення, целюліт або тромбофлебіт.

У більшості хворих розвивається вторинне розширення підшкірних вен кінцівки. Зазвичай розширені вени утворюють звивисту сітку. Незначне їх

розширення не відповідає вираженим порушенням трофіки. Рідко вторинний варикоз формується у вигляді крупних магістральних стовбурів, що можна прийняти за первинний варикоз. Розширення вен може передувати тромбозу. В цьому випадку симптоми посттромбофлебітичної хвороби приєднуються до симптомів варикозної хвороби і сприяють розширенню вен. Варикозні стовбури і вузли вен на гомілці часто “вмуровуються” в запальні інфільтрати, стягуються рубцями, тому нерідко не помітні й навіть погано пальпуються в інфільтрованих тканинах.

Недостатність венозного кровотоку в кінцівці призводить до склерозу шкіри і підшкірної жирової клітковини, дерматиту й екземи нижньої третини гомілки. З'являються свербіж і підвищена пітливість. При розчухуванні травмується шкіра і через дрібні її дефекти в тканини потрапляє інфекція. У подальшому екзема може поширюватися на всю кінцівку й інші ділянки тіла. Виділення з виразок, мазі, мило, синтетичні панчохи можуть алергізувати шкіру гомілки і весь організм, стати причиною екземи.

Набряк кінцівки сприяє хронічному асептичному запаленню підшкірної жирової клітковини і розвитку рубцевої тканини. Шкіра потовщується, стає червоною або коричневою, теплою. Пізніше підшкірно-жирова клітковина і шкіра скорочуються, рубцюються і стоншуються, з'являються виразки. Зазвичай вони виникають після незначних травм, дерматиту, целюліту або невеликих гнійників. Виразки загоюються атрофічним, безсимптомним рубцем, схильним до рецидиву. Часто виразки ускладнюються інфекцією та нагноєнням і стають глибокими з вираженими гнійними виділеннями, що мають неприємний запах. Такі виразки дуже болючі, не схильні до загоєння, краї їх склерозовані, гіалінізовані. Іноді вони досягають великих розмірів, навіть циркулярно охоплюють усю окружність гомілки. Найбільш часто виразки локалізуються в нижній третині гомілки, рідше – в середній її частині й на стопі.

Перебіг посттромбофлебітичної хвороби хронічний. Хворі страждають десятки років. Декомпенсація флебогемодинаміки і трофічні порушення повільно прогресують. Усе частіше з'являються виразки, рецидивують екзема, бешихове запалення, целюліт, тромбофлебіт, який уражає все нові ділянки вен. Кожне загострення запалення або тромбофлебіту збільшує порушення крово- і лімфообігу кінцівки, посилює рубцеві процеси і неспроможність вен.

Діагностика

У типових випадках встановити діагноз посттромбофлебітичної хвороби неважко. Її розпізнають на основі анамнезу (тромбоз глибоких вен у минулому), пальпації, даних огляду і проведення функціональних проб. У разі неясного діагнозу і планування оперативного лікування необхідне ретельне обстеження (флебографія, плетизмографія, реоплетизмографія, доплерометрія, флєбоманометрія, вивчення швидкості кровотоку й інших показників).

Суб'єктивні прояви захворювання зводяться до відчуття болю, тяжкості, підвищеної втомлюваності кінцівки, судом, шкірного свербіжу.

Об'єктивними ознаками є набряк, розширення підшкірних вен, гіперпигментація шкірних покривів, індурація підшкірно-жирової клітковини, трофічні виразки.

Для діагностики посттромбофлебітичної хвороби запропоновано багато різних функціональних проб і об'єктивних методів дослідження. Усі вони більшою або меншою мірою дозволяють оцінити стан глибоких і поверхневих вен, а також ступінь порушення венозного відтоку. Однак найбільш важливими в практичній діяльності є огляд хворого і флебографічне дослідження. Флебографія показана: а) при сумнівному клінічному діагнозі; б) для встановлення характеру і локалізації тромботичного процесу та вибору тактики хірургічного лікування; в) при вивченні результатів хірургічного лікування. Залежно від шляху введення контрастної речовини розрізняють внутрішньовенну, внутрішньокісткову і непрямую флебографію. Виділяють також проксимальну і дистальну флебографію. Дистальна флебографія може бути висхідною і ретроградною.

Під час виконання оперативних втручань, особливо реконструктивних, необхідна також флеботонометрія. Усі інші методи діагностики і дослідження, які застосовують при посттромбофлебітичній хворобі (плетизмо- і доплерографія), мають другорядне, допоміжне значення. Вони дозволяють поглибити наші знання про патогенез захворювання, ступінь і характер порушення відтоку крові.

Диференційна діагностика

Посттромбофлебітичну хворобу необхідно відрізнити від інших захворювань, які супроводжуються набряком, утворенням виразок або розширенням вен нижніх кінцівок. Кардіальні й нефрогенні набряки кінцівок бувають симптоматичними, часто поширюються на поперек і спину, виявляються також симптоми ураження серця та нирок.

Складно відрізнити посттромботичні набряки від лімфостазу і слоновості нижніх кінцівок. Перенесене бешихове запалення хворі часто сприймають як тромбофлебіт, чим і викликають хибну думку лікарів. Але в даному випадку необхідно ретельно зібрати анамнез, звернути увагу на високу температуру тіла, лихоманку, головний біль, виражене почервоніння кінцівки, що при флеботромбозі зустрічаються рідко. Набряки венозного походження зазвичай м'якші, швидко зменшуються або зникають після відпочинку. При лімфедемі набряки більш щільні, мало зменшуються навіть після тривалого відпочинку, відсутнє розширення підшкірних вен, дуже рідко мають місце гіперпигментація шкіри, дерматит і виразки. Шкіра гомілки при посттромбофлебітичній хворобі зазвичай атрофована, стоншена, а при слоновості, навпаки, гіпертрофована, потовщена, покрита бородавчатими розростаннями. У ділянці гомілко-востопного суглоба виявляють глибокі складки шкіри.

Посттромбофлебітичну хворобу необхідно диференціювати з уродженими ангіодисплазіями, які проявляються потовщенням і подовженням ураже-

ної кінцівки, пігментними плямами й ангіоматозним розширенням підшкірних вен атипової локалізації (стопа, сідниці, зовнішня поверхня кінцівки). Рідше спостерігаються пульсація і систоло-діастолічний шум у ділянці ангіом та артеріовенозних нориць, утворення виразок і декомпенсація серця. Діагноз підтверджують артеріо- і флебографією, пігментацією шкіри, визначенням напруги кисню в крові.

Необхідно також проводити диференційну діагностику між посттромбофлебітичною хворобою і гематомою, абсцесом, склеродермією, еритроцитозом, пухлиною кісток і клітковини, локалізованою мікседемою. Стискати вени і порушувати флебогемодинаміку з розвитком набряку та ціанозу можуть посттравматичні, післяопераційні, післязапальні й післяпроменеві рубці. Диференціювати допоможуть добре зібраний анамнез, дані гінекологічного, урологічного, ректоскопічного, ангіографічного й інших досліджень.

Посттромбофлебітичні виразки потрібно відрізнити від варикозних і виразок іншого походження. Виразкою ускладнюється тільки некомпенсована варикозна хвороба, особливо при появі неспроможності перфорантних вен. Посттромбофлебітичні виразки необхідно диференціювати з дуже болючими, атипово локалізованими виразками гомілки і стопи, які не піддаються лікуванню, при тяжкій гіпертонічній хворобі. Гіаліноз і проліферація внутрішнього шару артеріол призводять до ішемії шкіри та підшкірної клітковини гомілок і стоп. З'являються коричнево-сині інфільтрати, які пізніше перетворюються на виразки (синдром Мартореля). Ці виразки відрізняються від посттромбофлебітичних атиповою локалізацією, відсутністю індурації і гіперпігментації навколо, патології вен і флеботромбозу в анамнезі.

Необхідно розрізнити посттромбофлебітичний біль у нижніх кінцівках та ішемічний біль, що спостерігається при облітеруючому ендартеріїті й атеросклерозі. Сильний ішемічний біль з'являється при ходьбі й затихає в спокої. При венозній патології застійний біль помірний у стоячому положенні, зменшується при ходьбі й зникає в спокої. У хворих з патологією артерій гомілка і стопа стоншуються, шкіра атрофується, стає блідою або вишневого кольору і холодною на дотик. У тяжких випадках з'являються дуже болючі виразки на пальцях і стопі, пульсація артерій гомілки і стопи послаблена або відсутня. Артеріографія виявляє оклюзію або звуження магістральних артерій кінцівки. При посттромбофлебітичній хворобі кінцівка, навпаки, значно потовщена, синювата, з підвищеною температурою шкіри і виразками в підшкірних ділянках при добрій пульсації артерій стопи.

Лікування

Консервативне лікування

Зміни вен при посттромбофлебітичній хворобі не зворотні, тому повністювилікувати їх неможливо. Мета лікування – зупинити прогресування хвороби, поліпшити гемодинаміку, трофіку і функцію ураженої кінцівки.

Консервативне лікування застосовують при підготовці до операції, при реабілітації після неї, в тих випадках, коли оперативне втручання протипоказане через супровідні захворювання, а також у разі категоричної відмови від операції. Ефективними є всі методи і засоби, які використовують при консервативному лікуванні варикозної хвороби нижніх кінцівок. Великого значення надають фізіотерапевтичному лікуванню (електрофорез йодиду калію, лідази, трипсину (хімотрипсину, хімпсину), струми УВЧ, теплові процедури), а також курортному (радонові, сірководневі ванни, застосування грязей і озокериту) важливу роль відіграє масаж. Він поліпшує крово- і лімфопостачання, тонізує м'язи, зменшує набряк та індурацію. Бинтування кінцівки еластичним бинтом і носіння еластичних панчіх займають провідне місце в консервативній терапії посттромбофлебітичної хвороби. Ці засоби потрібно застосовувати безперервно (ноги звільняють тільки на час нічного відпочинку). Систематичне використання еластичних бинтів на багато років попереджує розвиток і прогресування вторинного розширення вен із порушенням трофіки, сприяє розвитку внутрішньом'язових венозних колатералей. При цьому зберігаються працездатність і соціальна повноцінність хворого.

Хронічний дерматит і екзему необхідно лікувати разом з дерматологом. Великого значення надають раціональному режиму і працевлаштуванню. Робота не повинна бути пов'язана з тривалим перебуванням на ногах, підніманням важких предметів, важливо, щоб у приміщенні не було ані жарко, ані волого.

З метою покращання мікроциркуляції, зменшення набряків і підвищеної проникності капілярів застосовують: троксевазин, ескузан, антикоагулянти (фраксипарин), діовенор (посилює венозний відтік за рахунок збільшення тонуусу вен і зменшення їх розтягування, поліпшення лімфатичного дренажу, має протизапальну дію), детралекс, гель "Діовенор 600".

Для зменшення і розм'якшення інфільтратів використовують ескузанову мазь, гель "Ліотон 1000" (містить 1000 ОД/г гепарину), гель "Діовенор".

При лікуванні виразок венозного генезу знижують флебогіпертензію, ліквідовують венозний стаз і поліпшують мікроциркуляцію ураженої кінцівки. Цього досягають, призначаючи постільний режим і компресійну терапію. При постільному режимі з підвищеним положенням ураженої кінцівки в декілька разів прискорюється кровотік у кінцівці, зникає застій, знижується флебогіпертензія, поліпшуються живлення і мікроциркуляція тканин, швидко ліквідується запалення, екзема і невеликі виразки протягом 3-5 тижнів загоюються. Для лікування гнійних виразок широко використовують антисептичні речовини. Його поєднують з м'якою компресією виразки, навколишніх тканин і всієї гомілки. Для компресії застосовують цинк-желатинові пов'язки (Унна), бинтування еластичним бинтом.

Дуже важливо при посттромбофлебітичних виразках використовувати компресійну терапію. На очищену виразку накладають тонку дезінфекційну пов'язку, а поверх неї кладуть просякнуту антисептиком поролонову поду-

щечку товщиною 2-3 см, яка виступає за краї виразки. Подушечку, гомілку і стопу щільно забинтовують еластичним бинтом, щоб трохи притиснути виразку, тканини навколо неї і всю кінцівку. Цей прийом ліквідує флебогіпертензію, венозний застій і сприяє швидкому загоєнню виразки. Кожного дня міняють пов'язку і перебинтовують кінцівку. На ніч еластичний бинт знімають. У комплексному лікуванні виразки гомілки застосовують також фізіотерапевтичні засоби.

Лікування виразок – тільки одна ланка в лікуванні посттромбофлебітичної хвороби. Після повної або часткової санації виразок хворому необхідно провести хірургічну корекцію флебогемодинаміки ураженої кінцівки. Без хірургічної корекції лікування виразок не стійке, зазвичай настає рецидив.

Хірургічне лікування

Показаннями до призначення оперативного лікування є:

1. Клапанна недостатність підшкірних і перфорантних вен з регургітацією крові.
2. Рецидивні посттромбофлебітичні виразки.
3. Неспроможність глибоких вен, ускладнена порушенням флебогемодинаміки і трофіки кінцівки.
4. Сегментарна оклюзія клубової або стегнової вени з ознаками посттромбофлебітичної хвороби.

Операцію доцільно проводити при:

1. Неефективній консервативній або флебосклерозивній терапії.
2. Рецидиві тромбофлебіту поверхневих вен, екземи, дерматиту, целюліту.
3. Кровотечі виразкових вен.
4. Стійкому болю в ураженій кінцівці або її набряку.

Хірургічне лікування протипоказане при тяжких супровідних захворюваннях (злоякісних пухлинах, хворобах серця, інфекційних і т. ін.), значних порушеннях трофіки кінцівки, що не коригуються, різко вираженій вторинній слоновості.

Найменш травматичною, нескладною і найбільш ефективною операцією є флебектомія неспроможних підшкірних і перфорантних вен ураженої кінцівки. За показаннями це втручання поєднують з пластикою виразок шкіри, резекцією неспроможних гомілкових вен, дублікатурою апоневроза гомілки за Аскером. На гомілці виконують операції Лінтона, Фельдера або Кокета в чистому вигляді чи в різних їх модифікаціях. Внаслідок даних втручань підшкірну венозну систему ізолюють від системи глибоких вен і цим самим ліквідувають надфасціальну флебогіпертензію, яка і є основною причиною виникнення набряків, виразок, порушення трофіки.

Операції на глибоких венах кінцівки складні, дуже травматичні. Їх мета – ліквідувати рефлюкс у глибоких венах, відновити їх прохідність і усунути підфасціальну флебогіпертензію. Найбільш поширеними є операції обхідного та перехресного шунтування (операція Пальма) і створення внутрішньосудинних та позасудинних клапанів вен (операція Псатакіса).

При хронічній непрохідності глибоких вен найбільшого поширення набули операції автовенозного шунтування. Їх виконують при найрізноманітніших локалізаціях тромботичного процесу. Автовенозне шунтування не дозволяє утворити додатковий шлях відтоку венозної крові з ураженої ділянки в обхід оклюзійного сегмента.

Операція Пальма – перехресне автовенозне шунтування за допомогою великої підшкірної вени здорової сторони, проведеної в підшкірному тунелі над лобком. Вільний сегмент великої підшкірної вени анастомозується із загальною стегною веною.

При непрохідності стегнового сегмента застосовують операцію Хюсні – утворення анастомозу між великою підшкірною і підколінною венами, що дозволяє направити основний відтік крові з гомілки по повноцінній великій підшкірній вені.

Після виписування із стаціонару оперованим хворим показане тривале консервативне лікування з поєднанням фізіотерапевтичного і санаторно-курортного методів. Усім пацієнтам після операції рекомендують тривале (протягом 4-6 місяців) бинтування оперованої кінцівки еластичним бинтом або носіння еластичних панчіх і масаж. Непрацездатність після втручання складає 2-4 місяці. Необхідно пам'ятати, що будь-яка операція повністю не виліковує посттромбофлебітичної хвороби, а тільки поліпшує порушену флебогемодинаміку. Навіть після успішної операції необхідні подальше консервативне лікування і диспансерне спостереження.

Профілактика посттромбофлебітичного синдрому

Рання діагностика та комплексне лікування тромбозів і тромбофлебітів глибоких вен нижніх кінцівок і таза і є профілактикою посттромбофлебітичного синдрому. Дуже часто лікарі не діагностують тромбозу глибоких вен після травм і гнійних процесів. Будь-який перелом і травму м'яких тканин кінцівок, а також виражений запальний процес (флегмону, абсцес, бешихове запалення, остеомієліт і т. ін.), потрібно розглядати як початок флеботромбозу, вживаючи при цьому необхідних діагностичних і лікувальних заходів. Тільки при такому трактуванні патологічних процесів можна досягти суттєвого зменшення частоти виникнення посттромбофлебітичного синдрому.

Література

1. Боровков С.А. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. – К.: Здоров'я, 1978. – 144 с.
2. Василюк М.Д., Шевчук М.П. Варикозна хвороба нижніх кінцівок у жінок. – К.: Здоров'я, 1992. – 184 с.
3. Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. – М.: Медицина, 1993. – 160 с.
4. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. – Л.: Медицина, 1983. – 207 с.
5. Веденский А.Н. Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах. – Л.: Медицина, 1979. – 223 с.

6. Веденский А. Н. Посттромботическая болезнь. – Л.: Медицина, 1986. – 240 с.
7. Вилянский М.П., Проценко Н.В., Голубев В.В., Енукашвили Р.И. Рецидив варикозной болезни. – М.: Медицина, 1988. – 175 с.
8. Войтенко М.К. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Осложнения и лечение. – Минск: Беларусь, 1984. – 158 с.
9. Даудярис Й. П. Болезни вен и лимфатической системы конечностей. – М.: Медицина, 1984. – 192 с.
10. Думпе Е.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. – М.: Медицина, 1982. – 168 с.
11. Клемент А.А., Веденский А.Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. – М.: Медицина, 1976. – 290 с.
12. Котлунова Т.В. Варикозное расширение вен. – М.: Знание, 1983. – 64 с.
13. Мазаев П.М., Королук И.П., Жуков Б.Н. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. – М.: Медицина, 1987. – 255 с.
14. Покровский А.В., Клионер Л.И. Хирургия хронической непроходимости магистральных вен. – М.: Медицина, 1977. – 144 с.
15. Раевский А.К. Острый тромбофлебит нижних конечностей. – М.: Медицина, 1976. – 136 с.
16. Раевский А.К., Жураев Т.Ж. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 1980. – 160 с.
17. Рябцев В.Г., Гордеев П.С. Профилактика и диагностика послеоперационных тромбозомболических осложнений. – М.: Медицина, 1987. – 143 с.
18. Савельев В.С., Думпе Е.П., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. – М.: Медицина, 1972. – С. 98-422.
19. Шалимов А.А., Сухарев И.И. Хирургия вен. – К.: Здоров'я, 1984. – 256 с.

Розділ 15. ЗАХВОРЮВАННЯ АРТЕРІЙ

Питання діагностики та лікування захворювань артерій набувають особливого значення у зв'язку з патологічними змінами їх при атеросклерозі, ендартеріїті, цукровому діабеті. Несвоєчасне лікування змін в артеріях призводить до тяжких порушень кровопостачання кінцівок. Збільшення тривалості життя людей передбачає попередження розвитку атеросклеротичних процесів у них. Цього можна досягти при проведенні профілактичних заходів, спрямованих на здоровий спосіб життя, і своєчасного лікування. Хірургія оклюзійних пошкоджень артерій за останні роки набула значного розвитку. Успіх оперативних втручань в основному залежить від своєчасності їх виконання. Тому лікар повинен уміти діагностувати ці захворювання та орієнтуватись у виборі методів лікування.

15.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІЙ

Артерії верхньої кінцівки: кровопостачання забезпечується через підключичну артерію, яка переходить у пахвову, що продовжується в плечову. Плечова артерія продовжується в артерію ліктьового згину, яка ділиться на кінцеві гілки (променеву та ліктьову), що утворюють поверхневу та глибоку артеріальні дуги кисті. Пальпація пульсу на артеріях верхньої кінцівки доступна: пахвова – біля внутрішнього краю валика, що утворюється дзьобоплечевим м'язом та короткою голівкою двоголового м'яза; плечова – у внутрішній плечовій щілині, що відмежує внутрішній край двоголового м'яза; променева – на межі променезап'ясткового суглоба по внутрішній межі плечопроменевого м'яза.

Артерії нижньої кінцівки: зовнішня клубова артерія переходить у стегнову, яка закінчується підколінною, що, у свою чергу, ділиться на передню і задню великогомілкові. Від задньої великогомілкової артерії відходить маляромілкова. Передня великогомілкова артерія переходить у задню артерію стопи, а задня великогомілкова – у середню та бокову артерії підшови.

Пальпація пульсу на артеріях нижньої кінцівки: стегнова – під пахвинною зв'язкою в проекції судинного ложа (посередині пахвинної зв'язки); підколінна – у підколінній западині до середини; задня артерія стопи – посередині тильної поверхні стопи зовні від сухожилка довгого розгинача; задня великогомілкова – позаду внутрішньої щиколотки, між нею та ахіловим сухожилком. Судинна стінка складається з трьох шарів: зовнішнього (*tunica adventicia*), середнього (*tunica media*), внутрішнього (*tunica intima*). Адвентиція утворена повздовжніми пучками колагенових волокон, з якими переплітаються еластичні волокна, котрі особливо виражені на межі із середньою оболонкою. Середня оболонка представлена декількома шарами циркулярно

розміщених гладеньких м'язових волокон, серед яких розташована сітка еластичних волокон. Еластичні волокна всіх шарів утворюють загальний еластичний каркас артеріальної стінки. Інтима артерії утворена шаром ендотеліальних клітин і має гладеньку поверхню. До неї прилягають субендотеліальний шар, який складається з тонких еластичних волокон і зірчастих клітин, та сітка товстих еластичних волокон. Залежно від переважання в стінці судин тих або інших морфологічних елементів розрізняють артерії еластичного, м'язового і змішаного типів.

Стінка артерій має власні артеріальні й венозні судини (*vasa vasorum*), а також лімфатичні (*vasa lymphatica vasorum*). Живлення артеріальної стінки здійснюють гілки дрібних періартеріальних судин. Вони проникають через адвентицію і в середній оболонці утворюють капілярну сітку. Інтима не має кровоносних судин.

Іннервацію артерій здійснюють симпатична та парасимпатична нервова система.

Безпосереднім продовженням артеріальної сітки є система мікроциркуляції, яка об'єднує судини діаметром від 2 до 100 мкм. Кожна морфологічна одиниця мікроциркуляторної системи включає п'ять елементів: артеріолу, прекапілярну артеріолу, капіляр, посткапілярну венулу, венулу. В мікроциркуляторному руслі проходить транскапілярний обмін, що забезпечує життєві функції організму.

15.2. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ АРТЕРІЙ

Загальноклінічні. При дослідженні даної категорії хворих необхідно надавати важливого значення всебічному й повному збиранню анамнестичних даних, оскільки це часто допомагає вирішувати питання про загальну природу і характер хвороби. Важливо знати професію пацієнта, скільки часу він працює, умови роботи і життя, що дозволяє іноді з'ясувати причину хвороби. Необхідно зважати на перенесені захворювання (травми, відмороження, інтоксикації, зловживання ліками, курінням, алкоголем) і виявлення конституційно-спадкових особливостей.

Потрібно звертати увагу на початок захворювання, його розвиток, ремісії. Важливого значення надають анамнезу життя зі з'ясуванням місця народження, хвороб дитячого віку й т. ін. Визначають стан інших органів і систем, які мають відношення до даного захворювання, опитують хворого.

Передусім вивчають симптоми, які пов'язані з недостатнім кровоживленням. Характерна їх поява або посилення в момент функціональної активності органа.

Біль у ногах, який виникає при ходьбі й зникає у спокої, є патологічним симптомом стенозу й оклюзії артерій ніг або біфуркації аорти і має спеціальну назву "переміжна кульгавість". Аналогічний біль у руках свідчить про ураження артерій верхньої кінцівки.

Характер, інтенсивність, локалізація болю можуть свідчити про ступінь порушення кровообігу, ступінь ішемії і темпи його розвитку.

Особливої інтенсивності біль досягає зазвичай при гострій оклюзії артеріального стовбура.

М'язова слабкість і парестезії (відчуття оніміння, поколювання, повзання мурашок) можуть бути симптомами порушення кровообігу. Вони посилюються у момент функціонального навантаження.

Огляд. Виявляють симптоми порушення трофіки тканин: м'язову гіпотрофію, дистрофічні зміни шкіри (стоншення її, випадання волосся і т. ін.), зміну її кольору (блідість, ціаноз). Важливо враховувати локалізацію перерахованих симптомів з обов'язковим порівнюванням симетричних ділянок тіла і кінцівок. Пальпація дозволяє визначити відразу декілька симптомів: по-перше, оцінити зміну температури різних ділянок тіла й порівняти її на симетричних ділянках; по-друге, встановити патогномонічний симптом захворювання (систоло-діастолічне тремтіння при артеріовенозній нориці й т. ін.); по-третє, оцінити стан судин, визначити й порівняти пульсацію артерій на симетричних ділянках.

Аускультация. Аускультацию необхідно проводити у всіх точках, особливо при обстеженні хворого з атеросклеротичними ураженнями артеріальної системи. У нормі над магістральною артерією можна вислухати провідний тон удару пульсової хвилі. При звуженні або патологічному розширенні артерії виникає систолічний шум, а при викиді крові з артеріального у венозне русло – систоло-діастолічний. Кожний лікар повинен знати, де можна вислухати ту або іншу судину.

Функціональні проби:

1. *Опеля (1911)* – хворого, який лежить на спині, просять підняти вгору нижню кінцівку. Секундоміром відзначають зміни кольору підшви. За швидкістю появи й інтенсивністю ішемії роблять висновок про глибину розладів кровообігу.

2. *Самуельса (1929)* – хворому, який займає лежаче положення, пропонують випрямити обидві ноги і підняти їх. Він робить швидкі згинальні й розгинальні рухи в гомілковостопних суглобах. У хворих із порушенням кровообігу через декілька секунд (5-10) бліднуть стопи.

3. *Панченка (1937)* – хворий сидить або лежить. Досліджувану ногу він поміщає на другу в положення, як для перевірки колінного рефлексу. При порушенні кровообігу через декілька секунд або хвилин з'являються біль в ікроножних м'язах, оніміння в стопі, відчуття повзання мурашок у кінчиках пальців, різке збліднення стоп. Вказані явища виникають внаслідок здавлення підколінних судин при низькому артеріальному тиску в них.

4. *Гольдфлама (1895)* – хворий, який лежить на спині в горизонтальному положенні, робить згинальні й розгинальні рухи в гомілковостопних суглобах. У разі порушення кровообігу з'являється швидка втомлюваність в ура-

женій кінцівці, яка примушує припинити ці рухи. При функціональних змінах дана проба стає позитивною через 5-7 хвилин, при органічних – у перші хвилини, а то і секунди. Оцінку проводять за секундоміром.

5. *Мошковича, Шамової, Сітенка* (1907, 1949, 1953) – хворий у горизонтальному положенні піднімає розігнуту ногу під кутом 45°. Через 2-3 хвилини верхню третину стегна на 5 хвилин перетягують гумовим бинтом і ногу переводять у горизонтальне положення. Після зняття бинта відзначають час появи реактивної гіперемії в ділянці стопи. Шамова і Сітенко модифікували пробу і гумовий бинт замінили пневматичною манжеткою від апарата Ріва-Роччі. У нормі час появи реактивної гіперемії коливається в межах від 15 до 30 секунд. У початкових стадіях облітеруючих захворювань реактивна гіперемія виникає до 1-2 хвилин, а в пізніх – до 4-5 хвилин.

6. *“Білої плями”* – при натисканні на підшовну поверхню 1-го пальця стопи шкіра на цьому місці довго залишається білою.

Функціональні методи дослідження

Сучасні методи функціональної діагностики розладів периферичного артеріального кровообігу мають різні діагностичні можливості. Одні методи використовують для уточнення клінічного діагнозу, характеру і ступеня ураження судин, інші – для оцінки ефективності проведеного лікування або динамічного спостереження за хворим.

Реовазографія набула широкого розповсюдження як найбільш інформативний метод оцінки стану периферичного кровообігу. Він полягає в реєстрації коливань електричного опору тканин, які змінюються залежно від кровонаповнення кінцівки. Метод дозволяє визначити стан магістрального кровотоку й колатерального кровообігу. Запис проводять у декількох симетричних сегментах кінцівок. Географічна крива в нормі характеризується крутим і швидким підвищенням пульсових хвиль, чіткою вершиною, наявністю двох додаткових зубців у низхідній частині (катакраті). Найбільш інформативний показник реограми – величина реографічного індексу – похідна від відношення амплітуди основної хвилі реографічної кривої до висоти калібрувального сигналу (к).

Ультразвукова доплерографія – сучасний інформативний метод, який ґрунтується на ефекті Допплера й полягає в реєстрації пучка ультразвукових коливань, відбитих від поверхні крові, що рухається. Черезшкірний ультразвуковий датчик дозволяє визначити прохідність магістральних артерій кінцівок, лінійну швидкість кровотоку в будь-яких поверхнево розміщених артеріях, виміряти тиск в артерії. Це дає можливість визначити ступінь стенозування судин і шляхи компенсації кровотоку по колатералях.

Ангіографія необхідна для точної топічної діагностики захворювань судин. Розрізняють такі типи ангіографій, як:

– пункційна артеріографія, коли контрастну речовину вводять безпосередньо в одну з периферичних артерій (стегнову, плечову);

– аортоартеріографія за Сельдингером, коли в той чи інший відділ аорти ретроградно через периферичну артерію (стегнову, плечову) проводять спеціаль-

ний рентгеноконтрастний зонд, через який нагнітають контрастну речовину й одержують серію рентгенограм, що дозволяють вивчити зміни аорти та її гілок;

– транслюмбальна аортографія, коли аорту пунктують спеціальною голкою на рівні XII грудного-I поперекового хребців, вводять контрастну речовину і проводять рентгенографію.

Осцилографія – метод дослідження артеріальної системи кінцівки, який дозволяє зафіксувати зниження кровотоку або повну непрохідність магістральної артерії. Він не визначає колатерального кровобігу. Метод ґрунтується на реєстрації величин пульсових коливань стінки артерії при різкій компресії тканин манжеткою.

Термометрія (-графія) шкірних покривів відображає стан кровобігу в шкірі, периферичного кровобігу і, частково, рівень метаболічних процесів у тканинах. Метод відіграє певну роль у діагностиці ранніх форм облітеруючих захворювань кінцівок. Відхиленням від норми вважають зниження температури на 0,5 °С, але, враховуючи високу залежність шкірної температури від різних факторів, найбільше значення мають не абсолютні показники, а різниця температур симетричних ділянок шкіри.

Класифікація захворювань

I. Вади розвитку (аплазія, аномалії розміщення, аневризми, артеріовенозні фістули).

II. Пошкодження.

1. Рани, розриви, контузії.

2. Аневризми.

III. Запалення: артеріїт, тромбангіїт (хвороба Бюргера).

IV. Нейрогуморальні.

1. Облітеруючий ендартеріїт.

Форми: обмежений, генералізований.

Стадії: функціональної компенсації, субкомпенсації (ішемії), декомпенсації;

Деструктивні зміни: некроз, гангрена.

2. Хвороба Рейно.

Стадії: ангіоспастична; ангіопаралітична; трофопаралітична.

V. Облітеруючий атеросклероз (артеріосклероз).

Форми:

– синдром Леріша (оклюзія термінального відділу аорти та клубових артерій);

– оклюзія стегнової артерії;

– оклюзія підколінної артерії;

– синдром Такаясі (оклюзія гілок артерій дуги аорти);

– оклюзія мезентеріальних артерій;

– оклюзія ниркових артерій;

– атеросклероз артерій мозку.

- Стадії – ті ж, що при облітеруючому ендартеріїті.
- VI. Діабетичні ангіопатії.
 - VII. Тромбози та емболії.
 - VIII. Пухлини:
 - 1. Доброякісні.
 - 2. Злоякісні.

15.3. АТЕРОСКЛЕРОТИЧНІ УРАЖЕННЯ АРТЕРІЙ

Атеросклероз (atherosclerosis) – хронічна хвороба, яка характеризується ліпоїдною інфільтрацією внутрішньої оболонки артерій еластичного і змішаного типів з наступним розвитком у їх стінці сполучної тканини і клінічно проявляється загальними та місцевими розладами кровообігу.

Атеросклероз облітеруючий – різновид атеросклерозу, що характеризується різким звуженням або повним закриттям просвіту артерій. Він спостерігається головним чином в артеріях нижніх кінцівок, серця, нирок і екстракраніальних відділах судин головного мозку.

Етіологія і патогенез

Термін “атеросклероз” запропонований ще в 1904 році Маршаном. З того часу дотепер пропонувалися різноманітні теорії розвитку захворювання, але все-таки не вдалося розробити не тільки універсальної, але й більш-менш придатної теорії. На даний час більш вивчено гістогенез атеросклерозу, тоді як етіологія і патогенез залишаються нез’ясованими. Вважають, що атеросклероз – поліетіологічне захворювання, тобто цілий ряд ендо- й і екзогенних факторів, що сприяють виникненню і розвитку процесу. Але немає доказів того, що кожний із цих етіологічних факторів окремо призводить до розвитку захворювання. Це найважливіші фактори ризику в розвитку атеросклерозу, які сприяють його прогресуванню і виникненню клінічних проявів.

У даний час вважають, що в розвитку атеросклерозу відіграють роль такі чинники:

1. *Гіперхолестеринемія, гіперліпідемія* – мають найважливіше значення в етіології. Але патологоанатомічні зміни не підтверджують корелятивного зв’язку між гіперхолестеринемією і гіперліпемією та вираженням атеросклерозу.

2. *Підвищений артеріальний тиск*, незалежно від причини його зростання є фактором, що посилює розвиток атеросклерозу. Це обумовлено не тільки змінами в гемодинаміці, але й підвищеним накопиченням у судинній стінці кислих мукополісахаридів.

3. *Гормональним факторам* надають великого значення в розвитку атеросклерозу. Цукровий діабет, гіпотиреоз сприяють розвитку захворювання. Естрогени знижують гіперхолестеринемію, зменшують у крові вміст β -ліпопротеїдів і гальмують розвиток атеросклерозу.

4. *Соціальні фактори* – урбанізація населення і пов'язані з цим стресові й конфліктні ситуації, емоційне напруження сприяють ранньому виникненню і швидкому прогресуванню атеросклерозу.

5. *Ожиріння і мала фізична активність, куріння і генетичні, спадкові фактори*, порушення рівноваги згортувальної і протизгортувальної систем крові сприяють виникненню і розвитку атеросклерозу.

6. Можна також вказати на *роль алергічного й інфекційно-алергічного компонентів*, порушення ферментативної активності судинної стінки в розвитку облітеруючих уражень артерій кінцівок.

Патологічна анатомія

При обмежених ураженнях артерій кінцівок морфологічні зміни спостерігаються в різних оболонках судини, розвиваються в артеріях різного калібру і поширюються дифузно або сегментарно. Артерії нижніх кінцівок уражуються більшою мірою, ніж верхніх. Зміни в артеріях нижніх кінцівок мають сегментарний характер і частіше локалізуються в стегновій артерії, рідше – в підколінній. На гомілці більше уражуються великогомілкові артерії. Трофічні порушення в тканинах виражені різною мірою, аж до некрозу.

На верхній кінцівці атеросклеротична оклюзія найчастіше розміщується в усті підключичної артерії, а трофічні зміни в тканинах спостерігаються рідко.

15.3.1. Оклюзія гілок дуги аорти

Етіологія і патогенез

Найчастіше причинами ураження гілок дуги аорти є атеросклероз і неспецифічний аортоартеріт, рідше – здавлення підключичної артерії між драбинчастими м'язами або ключицею і I ребром, додатковим шийним ребром, стиснення хребцевої артерії остеофітами при вираженому шийному остеохондрозі. Однією з причин порушення прохідності артерій може бути їх патологічна звивистість.

Клініка

Спостерігаються ознаки недостатності кровопостачання головного мозку, очей і верхніх кінцівок. Симптоми різноманітні й обумовлені загальноомозковими, вестибулярними, стовбуровими і стовбурово-мозочковими порушеннями. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, дзвін у вухах, погіршення пам'яті, короточасні напади втрати свідомості, погойдування при ходьбі, двоїння в очах. У них спостерігають загальмованість, зниження інтелекту, дизартрію, афазію, дисфагію, слабкість конвергенції, птоз, ністагм, зміни координації рухів, розлади чутливості, моно- і геміпарези. Залежно від ступеня судинної недостатності мозку вказані неврологічні порушення мають або перехідний, або постійний характер.

Порушення зору виникають при ураженні як сонних, так і хребцевих артерій.

Недостатнє кровопостачання верхніх кінцівок проявляється їх підвищеною втомлюваністю, загальною слабкістю, мерзлякуватістю. Виражені ішемічні розлади зустрічаються тільки при оклюзії дистальних судин руки.

Пульсація дистальніше місця ураження судини, як правило, відсутня або послаблена. При ураженні підключичної артерії артеріальний тиск на відповідній руці знижується до 80-90 мм рт. ст., над стенозованими артеріями вислуховується систолічний шум. При стенозі в ділянці біфуркації внутрішньої сонної артерії він чітко визначається біля кута нижньої щелепи, при звуженні брахіоцефального стовбура – у правій підключичній ямці, позаду грудниноключичного з'єднання.

Діагностика

Поряд із загальноклінічними методами використовують інструментальні, які дозволяють оцінити пульсацію магістральних артерій, кровоживлення головного мозку і верхніх кінцівок (реовазографія, термографія, реоенцефалографія, ультразвукова флоуметрія). Точний діагноз можна встановити лише при рентгеноконтрастному дослідженні брахіоцефальних судин – панаортографії шляхом черезшкірної пункції стегнової артерії і ретроградної катетеризації висхідної аорти. Для оцінки стану хребцевих артерій виконують ретроградну артеріографію підключичної артерії. Вивчення ангиограм дозволяє встановити локалізацію, ступінь ураження судин (стеноз, оклюзія), протяжність патологічного процесу й характер колатерального кровобігу.

Лікування

Лікування – хірургічне. При сегментарних оклюзіях загальної і внутрішньої сонної артерії, облітерації устя хребтової артерії проводять ендартеректомію. При ураженні підключичної артерії виконують резекцію зміненого сегмента з наступним протезуванням або шунтуванням (накладання шунта між висхідною аортою і незміненою ділянкою підключичної артерії в паховій ямці). При поширеному ураженні загальної сонної артерії операцією вибору є резекція з протезуванням. При множинних ураженнях гілок дуги аорти проводять одномоментну реконструкцію ділянок артерій.

У хворих, в яких порушення прохідності судин обумовлене екстравазальним здавленням, необхідно ліквідувати фактор компресії. Проводять скаленотомію, резекцію I ребра, пересічення малого грудного або підключичного м'яза й т. ін.

При патологічній звивистості судин частіше проводять їх резекцію з наступним накладанням прямого судинного анастомозу.

Якщо виконати реконструктивну операцію неможливо, доцільними є хірургічні втручання на симпатичній нервовій системі: верхня шийна симпатектомія ($C_I - C_{II}$), стелектомія (C_{VII}) і грудна симпатектомія ($T_{II} - T_{IV}$). Після них зменшується периферичний опір і поліпшується кровобіг у колатералях.

15.3.2. Хронічні порушення вісцерального кровообігу

При хронічних порушеннях вісцерального кровообігу розвиваються ішемічні розлади кровообігу в органах черевної порожнини, які називають абдомінальною ангіною (*angina abdominalis*).

Етіологія і патогенез

Найбільш частою причиною ураження мезентеріальних судин є атеросклероз. Їх прохідність порушується і при екстравазальному здавленні черевного стовбура. Його стиснення можуть спричинити серпоподібна зв'язка і медіальна ніжка діафрагми або ущільнена підшлункова залоза. У нормі адекватне кровоживлення органів черевної порожнини забезпечує розвинута сітка численних колатеральних анастомозів системи трьох вісцеральних артерій. При ураженні однієї з них напрям кровотоку по колатералях змінюється. Найбільш серйозні порушення гемодинаміки виникають при одночасному ураженні декількох вісцеральних артерій. При цьому гемодинамічні розлади стають особливо вираженими на висоті травлення, коли існуючий кровотік не в змозі забезпечити достатнього кровоживлення тих або інших ділянок шлунково-кишкового тракту, в яких і розвивається ішемія. До гіпоксії найбільш чутливі слизовий і підслизовий шари, тому залозистий апарат піддається дистрофії, що призводить до зниження продукування травних ферментів і порушення всмоктування. Одночасно порушується функція печінки і підшлункової залози. Одним з наслідків синдрому хронічної абдомінальної ішемії є гострий розлад вісцерального кровообігу внаслідок тромбозу ураженої артерії.

Клініка

Атеросклеротичне ураження мезентеріальних артерій частіше спостерігається у людей середнього і похилого віку. Основна скарга хворих з хронічною абдомінальною ішемією – біль у животі. Він виникає через 20-40 хвилин після прийняття їжі й продовжується протягом 1,5-2,5 години, тобто протягом усього періоду максимальної функціональної активності шлунково-кишкового тракту. Біль з'являється внаслідок накопичення в ішемізованих тканинах недоокиснених продуктів, що діють на внутрішньоорганні нервові закінчення. Частіше він локалізується в епігастральній ділянці, рідше – у мезогастральній і лівій здухвинній. Біль іноді супроводжується блюванням і зменшується при обмеженому споживанні їжі.

Дисфункція кишечника проявляється здуттям живота, нестійкими випорожненнями, запорами. У калових масах часто виявляють залишки непереваженої їжі, слиз. Хворі прогресивно худнуть через те, що, по-перше, порушуються секреторна й адсорбційна властивості кишечника, по-друге, вони обмежують приймання їжі через страх виникнення больового нападу. При аускультатції живота в епігастральній ділянці нерідко вислуховується характерний систолічний шум, обумовлений стенозом черевного стовбура або верхньої брижової артерії. При рентгенологічному дослідженні звертають на себе увагу повільне проходження барію по кишечнику, метеоризм, сегментарні спазми кишечни-

ка. У копрограмі – велика кількість слизу, нейтрального жиру, непереважених м'язових волокон. З прогресуванням захворювання розвивається диспротеїнемія із зменшенням вмісту альбумінів і підвищенням рівня глобулінів, зростають показники тимолової проби.

Діагностика

Крім загальноклінічних (анамнез, об'єктивне обстеження, загальний аналіз крові й сечі, копрологічний аналіз, коагулограма, біохімічний аналіз крові) й інструментальних (фіброгастроскопія, колоноскопія, рентгеноскопія шлунково-кишкового тракту та іригографія) обстежень, проводять аортографію або селективну целіако- і мезентерикографію. На ангиограмах при хронічній абдомінальній ішемії виявляють як прямі ознаки ураження вісцеральних артерій (дефекти наповнення, звуження, оклюзія судин), так і непрямі (ретроградне заповнення ураженої артерії, розширення колатералей).

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з пухлинами шлунка, підшлункової залози, печінки. Для виключення пухлини виконують рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту, фіброгастродуоденоскопію, комп'ютерну томографію, лапароскопію і лапаротомію. Наявність у хворого супровідного ураження аорти й її гілок підвищує вірогідність пошкодження вісцеральних артерій.

Подібна клінічна картина може спостерігатися і при виразковій хворобі шлунка, гастриті, холециститі, панкреатиті й т. ін. Ангіографічне дослідження вісцеральних судин – найважливіший метод діагностики хронічної абдомінальної ішемії.

Лікування

При легкому перебізі хворим проводять консервативне лікування (дієта, спазмолітичні та антисклеротичні препарати, ліки, що поліпшують метаболізм тканин і реологічні властивості крові). При ураженні двох з трьох вісцеральних артерій показана операція. У разі пошкодження однієї вісцеральної артерії необхідно враховувати тяжкість ішемічних розладів і ступінь розвитку колатерального кровотоку. При стенозах і оклюзіях у ділянці усть вісцеральних артерій проводять ендартеректомію, а при більш поширених ураженнях – резекцію ураженої ділянки з наступним протезуванням або шунтуванням.

15.3.3. Вазоренальна гіпертензія

Вазоренальна гіпертензія обумовлена ураженням (стенозом, оклюзією або аневризмою) ниркових артерій і спостерігається у 3-5 % хворих з артеріальною гіпертензією.

Етіологія і патогенез

Пошкодження ниркових артерій можуть бути уродженими й набутими. Серед уроджених аномалій ниркових артерій виділяють фіброзно-м'язові дисплазії, атрезію, гіпоплазію ниркової артерії, ангиоми, аневризми й артеріовенозні нориці. Мають значення множинні й додаткові ниркові артерії. При

цьому нирка розділена на 5 артеріальних сегментів і кожна додаткова артерія є сегментарною, в разі її звуження або закупорення виникають зміни в сегменті, що призводять до гіпертензії. До групи набутих захворювань входить ураження ниркових артерій на основі атеросклерозу (40-65 %), тромбозу й емболії. Атеросклеротичні пошкодження ниркових артерій є найбільш частотою причиною вазоренальної гіпертензії. Атеросклеротична бляшка зазвичай локалізується в усті або першому сегменті артерії. Важливо і те, що вона розміщується в інтимі й тільки частково уражує медіальну оболонку.

Ці патологічні процеси призводять до зменшення пульсового тиску в нирках, що призводить до гіперплазії юктагломерулярних клітин. Вони в цих умовах виділяють велику кількість реніну, який сприяє утворенню ангіотензину, що має потужну вазопресорну дію.

Клініка

Головним симптомом є підвищення артеріального тиску і його наслідки: головний біль, ниючий біль у ділянці серця, запаморочення, шум у вухах, відчуття припливів, тяжкість у голові, погіршення зору, серцебиття. Атеросклероз і неспецифічний аортоартеріт нерідко уражують й інші відділи артерій, тому в хворих можуть бути симптоми, обумовлені супровідною локалізацією патологічного процесу. Гіпертензія має стійкий характер і практично не піддається консервативній терапії. Захворювання характеризується швидким прогресуючим перебігом, який призводить до порушення мозкового кровообігу, вираженої ангіопатії сітківки очей, коронарної і ниркової недостатності.

У хворих з вазоренальною гіпертензією, як правило, немає ніяких змін сечі. При пробі Зимницького відносна щільність сечі коливається в межах від 1005 до 1025, що вказує на нормальну концентраційну функцію нирок.

Діагностика

Вирішальне значення для діагностики мають екскреторна урографія і радіоізотопна ренографія. При неясному діагнозі застосовують біопсію нирок, визначення активності реніну в периферичній крові й крові, що відтікає від нирок, ангіографію судин нирок.

При атеросклеротичному ураженні на ангіограмі видно характерне звуження устя і початкового відділу ниркової артерії протяжністю 1,5-2 см.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з феохромоцитомою, хворобою Іценка-Кушинга, синдромом Кона, гострим гломерулонефритом, есенціальною гіпертензією та іншими захворюваннями.

Лікування

Лікування – хірургічне. При ізольованому атеросклеротичному ураженні ниркових артерій виконують черезаортальну ендартеректомію, видаляють змінену інтиму разом з атеросклеротичною бляшкою.

У хворих з фіброзно-м'язовою дисплазією здійснюють резекцію з наступною автовенозною пластикою або резекцію з реплантацією артерії в аорту.

При наявності зморщеної нирки, ураженні внутрішньониркових гілок, старому тромбозі ниркової артерії та її гілок проводять нефроектомію.

15.3.4. Облітеруючий атеросклероз (atherosclerosis obliterans) нижніх кінцівок

Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок займає провідне місце серед інших захворювань периферичних артерій (72 %). Він уражує в основному чоловіків, старших 40 років, і призводить до тяжкої ішемії кінцівок у 12-35 % осіб з хронічними облітеруючими захворюваннями артерій. Процес локалізується переважно в крупних судинах (аорті, клубових артеріях) або артеріях середнього калібру (стегових, підколінних).

Етіологія і патогенез

Етіологія і патогенез більшості облітеруючих уражень артерій кінцівок не відомі. Велику роль відіграють окремі фактори, серед яких найважливішими є гіперхолестеринемія, дисліпопротеїнемія, порушення проникності артеріальної стінки (теорія холестерино-ліпідної інфільтрації).

У патогенезі розладів, що виникають при облітеруючих ураженнях артерій, важливу роль відіграють ступінь розвитку колатерального кровотоку, зниження об'єму і швидкості кровотоку, порушення мікроциркуляції, внаслідок чого з'являється гіпоксія тканин. Ці порушення більш чітко проявляються при фізичних навантаженнях.

Патологічна анатомія

Морфологічні зміни спостерігаються в усіх оболонках судин, але найбільше уражується інтима, вони розвиваються в артеріях різного калібру і поширюються дифузно або сегментарно.

Артерії нижніх кінцівок пошкоджуються частіше і більшою мірою, ніж артерії верхніх кінцівок. Ураження збільшого мають сегментарний характер і локалізуються в стеговій та підколінній артеріях.

В інтимі, біля вогнищ ліпоїдозу, виростає молода сполучна тканина, яка з часом дозріває і призводить до утворення фіброзної бляшки. На останній осідають тромбоцити і згустки фібрину. Згодом унаслідок порушення кровотоку в бляшках виникає некроз, що зумовлює утворення атером, заповнених атероматозними масами і тканинним детритом. Відторгуючись від стінки, атероматозні маси потрапляють у просвіт судини і, рухаючись з течією крові, можуть стати причиною виникнення емболій. Одночасно в бляшках із часом відкладаються солі кальцію, що є кінцевим етапом у розвитку атеросклерозу і призводить до порушення прохідності артерії. Звуження просвіту судин поєднується з їх спазмами. Спазми проявляються появою перехідного

болю, а облітерація судин – атрофією тканин і склерозом. При повній облітерації артеріального стовбура розвивається хронічна артеріальна недостатність, що зумовлює виникнення гангрени.

Клініка

За клінічним перебігом розрізняють чотири стадії (за Фонтане, 1954).

I стадія – повна компенсація (мерзлякуватість, втома, парестезії);

II стадія – недостатність кровообігу при функціональному навантаженні (основний симптом – переміжна кульгавість);

III стадія – артеріальна недостатність кінцівки в стані спокою (основний симптом – постійний або нічний біль);

IV стадія – значно виражена деструкція тканин дистальних відділів кінцівки (виразки, некроз, гангрена).

Клініка облітеруючого атеросклерозу багатогранна. Захворювання проявляється симптомами ішемії кінцівки. Темпи розвитку і проявів ішемії залежать від багатьох причин. Серед них на першому місці стоять темп розвитку оклюзії судини; локалізація і протяжність оклюзійного ураження артерій; наявність сукупних оклюзій артеріального русла кінцівки (“багатоповерхові” оклюзії); ступінь пошкодження дистальних судин; стан загальної гемодинаміки, наявність супровідних захворювань і ушкоджень кінцівки.

У I стадії хворі скаржаться на парестезії, тобто неприємні відчуття оніміння, поколювання, печіння, повзання мурашок, які виникають спонтанно або після фізичного навантаження, на похолодання в дистальних відділах кінцівок, підвищену втомлюваність ніг.

При огляді виявляють зміну забарвлення шкіри (блідість, легка синюшність, плямистість), збіднення волосяного покриву, крихкість нігтів, гіпотрофію м’язів кінцівки. При пальпації симетричних ділянок кінцівок визначаються зниження температури на стороні ураження, послаблення пульсації на магістральних артеріях кінцівок. Вказані симптоми у більшості осіб є першими ознаками захворювання артеріальних судин. Нерідко вони спостерігаються також при різних неврологічних синдромах і функціональних захворюваннях судин, тому вимагають диференційної оцінки.

У II стадії всі вищеперераховані симптоми проявляються більш виражено і з’являється характерний для цієї стадії симптом переміжної кульгавості (claudicatio intermittens). Суть його полягає в тому, що при ходьбі виникає біль у м’язах, а в стані короткочасного відпочинку (від декількох секунд до декількох хвилин) він зникає. Хворий знову може пройти таку ж відстань. Біль виникає в різних м’язах залежно від локалізації і протяжності артеріальної оклюзії. При облітерації артерій стопи і нижньої третини гомілки він з’являється в ділянці підшви і тилу стопи, при оклюзії стегнової, підколінної або гомілкових артерій – у литкових м’язах.

На початку захворювання переміжна кульгавість проявляється відносно рідко і після тривалої ходьби, а з його прогресуванням – часто, іноді навіть

через кожні 100-150 м пройденого шляху, що змушує хворого періодично зупинятись.

При аорто-здухвинній оклюзії біль турбує в литкових м'язах, у деяких хворих – у стегнових і сідничних. Поява болю пояснюється накопиченням у м'язах продуктів метаболізму й ацидозом від нестатку кисню, що викликає подразнення нервових закінчень.

У III стадії характерним симптомом є постійний біль (біль спокою), що виникає при значно вираженій недостатності кровообігу в ногах у стані функціонального спокою і є ознакою тяжкої ішемії. Біль у пальцях, стопі, а іноді у всій нозі буває настільки інтенсивним, що не піддається дії анальгетиків. Уночі він посилюється, хворий займає вимушене положення: спить з опущеною ногою або сидить із зігнутою в колінному суглобі кінцівкою. Внаслідок тривалого перебування хворого в сидячому або напівсидячому положенні розвивається набряк гомілки і стопи, а в подальшому – згинальна контрактура колінного суглоба. Шкіра пальців і стопи стає блідою, синюшною або багровою в результаті паралітичного розширення капілярів.

Для IV стадії захворювання характерні зміни тканин дистальних відділів кінцівки, які є кінцевим проявом тяжкої ішемії тканин. Вони проявляються вогнищевими некрозами, трофічними виразками, гангrenoю пальців або стопи. Дистрофія тканин досягає такого ступеня, що найменший додатковий поштовх у вигляді фізичного навантаження, охолодження, травми може призвести до розвитку гангрені. Некротичні зміни спочатку з'являються на пальцях. Їм передують плямиста синюшність шкіри. Некротичні зміни можуть виникнути і спонтанно, але частіше причиною їх появи є удари, потертості шкіри, опіки грілкою, пошкодження шкіри при зрізуванні нігтів. Некроз шкіри ускладнюється інфекцією, виникають прогресуюче запалення тканин, набряк. Виразково-некротичний і гангренозний процеси мають в'ялий перебіг і слабку тенденцію до відмежування. Вторинна інфекція і запалення призводять до швидкого прогресування гангрені, загальної інтоксикації і високої ампутації кінцівки.

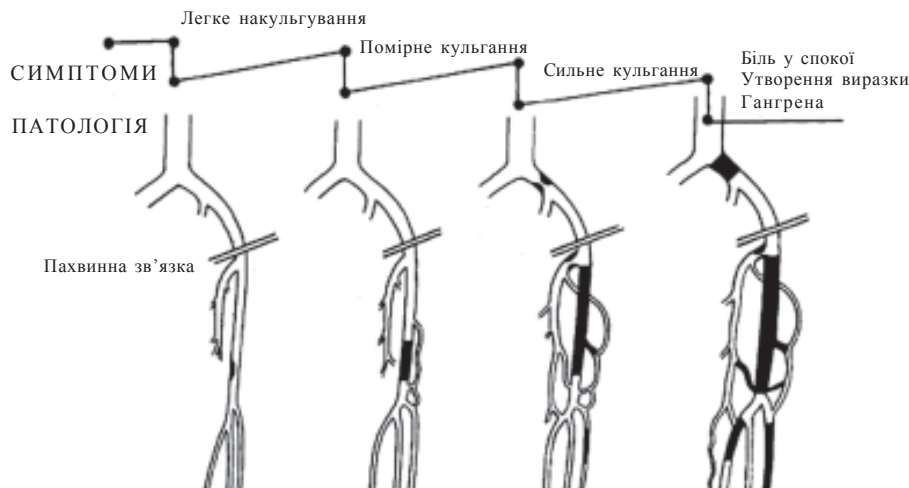
У деяких хворих гангрена пальців або дистальних відділів кінцівки розвивається раптово, без попередньої тривалої клініки хронічної артеріальної недостатності. Такий перебіг обумовлений швидким розвитком тромбозу магістральних судин кінцівки.

Клінічна картина і ступінь компенсації колатерального кровообігу, показання до проведення операції та методи лікування визначаються локалізацією і протяжністю оклюзії магістральних артерій. Тому в ангіології прийнято ділити судинне русло кінцівок на відомі сегменти: аорто-здухвинний, стегново-підколінний і периферичний, а також сукупні оклюзії декількох сегментів. Одним із варіантів такого клінічного перебігу є *синдром Леріша*.

Вперше клініку *непрохідності в ділянці біфуркації аорти* описав у 1923 і 1929 роках Леріш, звідси і назва синдрому. Хвороба починається з розвитку переміжної кульгавості, болю в литкових м'язах, рідше – в сідни-

цях, кульшових суглобах, попереку. Дуже рідко при синдромі Леріша під час ходьби з'являється біль у животі. У деяких чоловіків відзначаються розлади ерекції, обумовлені непрохідністю гілок внутрішніх клубових артерій.

Атеросклеротичне ураження на рівні стегнових, гомілкових і підколінних артерій теж має свої характерні прояви захворювання та описані вище (мал. 15.1).



Мал. 15.1. Характер симптомів та патологія при облітеруючому атеросклерозі.

Діагностика

Діагноз встановлюють на основі клінічної картини, даних різних проб й інструментального дослідження. Для оцінки ступеня порушення артеріального кровотоку використовують проби Опеля, Самуельса, Гольдфлама, Мошковича, Шамова. Але всі описані проби недостатньо об'єктивні, тому їх цінність відносна.

Більше значення, ніж проби, мають інструментальні методи дослідження: реовазографія, осцилографія, термометрія і -графія нижніх кінцівок, ультразвукова флоуметрія. Для вирішення питання оперативного лікування виконують аорто- або артеріографію, за допомогою яких можна встановити наявність оклюзії артерії, її локалізацію і протяжність, ступінь колатерального кровотоку.

Диференційна діагностика

Найбільш складно розмежувати облітеруючий атеросклероз та облітеруючий ендартеріїт і тромбангіїт.

На *ендартеріїт*, на відміну від атеросклерозу, хворіють люди молодого віку. Його розвитку сприяють емоційне напруження, переохолодження, відмороження. На відміну від атеросклерозу, при ендартеріїті уражуються в основному артерії дистальних сегментів кінцівки, і йому властивий хвилеподібний перебіг. При цьому захворюванні пошкоджуються судини тільки нижніх кінцівок, і для нього не характерні гіперхолестеринемія, цукровий діабет, а при атеросклерозі уражуються судини серця, мозку, нирок тощо.

На *облітеруючий тромбангіїт* хворіють люди до 40 років, при цьому вони виглядають молодо. У даному випадку частіше спостерігаються симетричність ураження ніг, синюшність шкірних покривів внаслідок прекапілярного флебіту, виражений гіперкератоз, дисгідроз, випадання волосся, крихкість нігтів у ранніх стадіях захворювання. Тобто тромбангіїт характеризується поєднанням симптомів артеріальної недостатності й мігруючого тромбофлебіту поверхневих вен. Гангрена, яка виникає, волога. Для цього захворювання характерні також періоди загострень і ремісій, пов'язані з порами року (весна, осінь).

Диференційну діагностику облітеруючого атеросклерозу необхідно проводити із захворюваннями периферичного кровообігу, які поділяються на дві основні групи: *органічні й функціональні*.

В основі функціональних захворювань периферичного кровообігу лежать розлади вазомоторних, трофічних і гуморальних функцій, найчастіше на рівні вищих регуляторних центрів (гіпоталамічної ділянки, ретикулярної формації стовбура мозку, продовгуватого і, рідше, спинного), порушення іннервації кровоносних судин внаслідок функціональних або органічних змін у різних відділах центральної нервової системи. Функціональні хвороби периферичних судин виникають при ураженні симпатичних вузлів, порушенні іннервації судинних стінок, хворобах крові, травмах, інфекціях. Вони можуть бути проявом загальної або місцевої судинної недостатності. Функціональні захворювання периферичного кровообігу завжди проявляються синдромами ураження судин (порушення тonusу артерій, капілярів, венул, венозних сплетень). Це пов'язано з дуже складним переплетенням факторів, що регулюють кінцевий кровообіг, і причин, які призводять до його порушення. Функціональні хвороби можуть виявлятися у вигляді спазму кінцевих артерій, артеріоло-капілярної сітки або їх розширення. Часто двофазно визначаються спазм і дилатація. Усі функціональні хвороби артеріального кровообігу поділяються на дві великі групи:

I. Ангіоневрози.

II. Ангіотрофоневрози.

До ангіоневрозів належать: синдром Рейно, юнацький акроціаноз, реактивний акроціаноз, еритромералгія, еритралгії. Синдром Рейно завжди вторинний (при атеросклерозі периферичних артерій, облітеруючому ендартеріїті й т. ін.) і не має нічого спільного з хворобою Рейно. Він розвивається внаслідок підвищеного тonusу дрібних артерій і артеріол.

Для початкових стадій **синдрому Рейно** характерні симетричність ураження пальців кистей і стоп, зміна кольору шкіри. Шкіра може бути дуже блідою, а пізніше стає синюшною або рожевою. Часом ці ангіоспастичні явища супроводжуються вираженим больовим синдромом. Ураження при синдромі Рейно часто симетричне, але можуть зустрічатись асиметричні форми з переважанням ангіоспазму в одній кінцівці. Глибоких розладів трофіки при синдромі не буває. Вираження його клініки залежить від характеру основного захворювання та індивідуальних особливостей реактивності судин кожного окремого хворого.

Юнацький акроціаноз. Спостерігається в юнацькому віці однаково у хлопчиків і дівчаток. Клінічна картина характеризується появою болючої синюшності на кистях і стопах, які стають пастозними і навіть слабонабряклими. Має місце виражений гіпергідроз. Під дією холоду, негативних емоцій ціаноз посилюється, з'являється мерзлякуватість. Нерідко у таких хворих порушується трофіка шкіри, спостерігаються відмороження.

На відміну від інших ангіоневрозів і ангіотрофоневрозів, за юнацького акроціанозу при піднятих вгору руках акроціаноз миттєво зникає.

Реактивний акроціаноз. Розвивається часто і зазвичай внаслідок тривалого переохолодження та характеризується появою стійкої синюшності, набряклості, підвищеної пітливості. Ці симптоми посилюються під дією холодового, больового подразнень, емоційного напруження та супроводжуються печучим і сильним болем.

Еритромералгія. Дане захворювання поліетіологічне: атрофія в клітинах передніх рогів спинного мозку, ураження корінців і периферичних нервів, гіпертрофія надниркових залоз і т. ін. Це ураження периферичних судин, яке супроводжується нападами сильного, пекучого або колючого болю і відчуттям жару в дистальних відділах кінцівок. Шкіра на долонях або підшвах стає червоною, часом з'являються червоні або інтенсивно червоні плями і міхури, наповнені серозною рідиною. Температура шкіри підвищується до 40 °С.

Еритралгія. Спостерігається у хворих з прогресуючою м'язовою дистрофією, спинною сухоткою, пухлиною кінського хвоста, нерідко – після пошкодження нервів у стадії відновлення. Еритралгії супроводжуються сильними відчуттями жару в стопах, сухості й болем. Можуть мати місце у людей похилого віку, які хворіють на атеросклероз.

До **ангіотрофоневрозів** належить велика група захворювань: хвороба Рейно, каузальгія, холододі, травматичні, вібраційні, токсичні й невідомої етіології недуги. В їх виникненні важливого значення надають симпатичній нервовій системі. Найчастіше ангіотрофоневрози супроводжуються тривалими періодичними спазмами, після чого з'являються трофічні зміни. Іноді вони виникають після одночасного ураження вазомоторних і трофічних функцій у вищих регуляторних центрах головного мозку.

Хвороба Рейно. Займає провідне місце серед усіх ангіотрофоневрозів. Частіше розвивається у людей середнього віку і пов'язана з холододими подразненнями, травматизацією кінцевих фаланг пальців, інтоксикацією. Клінічно характеризується нападами збліднення пальців рук і, рідше, ніг аж до мертвотно білого кольору, супроводжується сильним болем. Після спазму виникає оніміння пальців рук. Напади часто провокуються впливом холоду, емоцій, фізичної роботи, рідше – теплом. Відразу за цими відчуттями з'являються трофічні порушення: набряк тканин, підвищена ранимість, а пізніше – більш глибокі деструктивні процеси, які призводять до зниження м'язової сили і працездатності. Трофічні зміни можуть бути у вигляді екскоріацій, міхурів, трофічних виразок, остеомієлітів.

За перебігом хвороби Рейно розрізняють 3 стадії: ангіоспастичну, ангіопаралітичну, трофопаралітичну. Остання стадія, крім постійних спазмів, асфіксії, характеризується глибокими дистрофічними процесами в кінцівках. Шкіра стає ціанотичною, напруженою, здерев'янілою, нерухомою. Суглоби – малорухомими. У цей період трофічні розлади мають вологий або вологогангренозний тип перебігу, при якому з'являються виразки і панариції, які тривалий час не загоюються.

Каузальгія. З'являється після поранення нервів, багатих вегетативними волокнами (серединного, великогомілкового, сідничного). Починається захворювання з появи місцевого невротичного болю, який поступово прогресує, стає пекучим, нестерпним і затихає тільки під впливом холоду (занурення в холодну воду). Швидко розвиваються трофічні розлади.

До групи холодкових ангіотрофоневрозів належать холодковий еритроціаноз, траншейна стопа, стопа шахтаря. Виникають вони при тривалій дії на організм холоду. Внаслідок цього при **холодовому еритроціанозі** на ногах з'являються сині й червоні плями, що супроводжуються болем у ділянці гомілковостопних і колінних суглобів. Часом мають місце відмороження і звизракування. Захворювання уражує симетричні ділянки.

В основі **траншейної стопи** лежать холодковий неврит і артрит у зв'язку з тривалим перебуванням ніг і стоп у холодних сирих умовах у вимушеному положенні. Шкіра стає відразу дуже блідою, а пізніше синюшною. З'являються набряки стоп і гомілковостопних суглобів. Знижується або зникає пульс на артеріях (розвиваються трофічні розлади: крихкість нігтів, гіпергідроз, випадання волосся). У більш тяжких випадках з'являються гіперкератози, екскоріації, звизракування, а в кінці – гангрена пальців стопи.

Приблизно таку ж етіологію має **стопа шахтаря**.

Травматичний ангіотрофоневроз. Розвивається при тривалій дії механічної, термічної, хімічної травм судин і їх іннерваційного апарату, які спочатку викликають ангіоневроз, а пізніше – ангіотрофоневроз.

Травматичний ангіотрофоневроз поділяють на:

1. Гострі травматичні порушення кровотоку в кінцівках.
2. Травматичний спазм артерій.
3. Післятравматичну гіперпатію кінцівки.
4. Вібраційний симптомокомплекс.

Післятравматичні стани завжди супроводжуються вираженими трофічними і судинними розладами. Часто зустрічаються токсичні ангіотрофоневрози, які пов'язані з хронічними отруєннями (свинець, ртуть), інтоксикаціями (нікотин, ріжки і т. ін.).

Лікування

Лікування – комплексне та залежить від локалізації уражень і ступеня ішемії кінцівки. У початкових стадіях порушення кровотоку в кінцівці в основ-

ному показане консервативне лікування. Його проводять 2-3 рази на рік, курс триває 1-2 місяці. Застосовують судинорозширювальні препарати (папаверин, платифілін, галідор), гангліоблокуючі засоби (бензогексоній, пентамін, димеколін), спазмолітичні засоби, які діють на холінергічні системи (мідокалм, андекалін, депопадутин, дипрофен, дельмінал, ангіотрофін), препарати, які покращують реологічні властивості крові (зменшують агрегацію і адгезію тромбоцитів та еритроцитів) і мікроциркуляцію (курантил, ацетилсаліцилову і нікотинову кислоти, продектин, трентал, ксантинол, тиклід, серміон, цинаризин, пентоксифілін).

Хороші результати дають внутрішньовенні інфузії реополіглюкіну, що призводять до гемодилуції і зменшення агрегації крові. Дуже ефективним є застосування солкосерилу, який впливає на обмінно-трофічні функції тканин, не змінюючи регіонарного кровообігу. Доцільно вводити препарати, спрямовані на нормалізацію нейротрофічних і обмінних процесів: вітаміни груп В, С, Е, гормони, тестостерон пропіонат, амбосекс. Використовують антисклеротичні засоби: препарати, які знижують всмоктування холестерину (холестерамін); які гальмують синтез холестериноліпідних комплексів (місклерон, клофібран); які прискорюють виведення ліпідів з організму (арохіден). Можна застосовувати гемо- і лімфосорбцію, плазмаферез для зниження вмісту холестерину та ліпідів у плазмі крові.

При порушенні згортання крові використовують прямі (гепарин) і непрямі (фенілін, омефін, пелентан) антикоагулянти.

Фізіотерапевтичне лікування спрямоване на покращання кровообігу, ліквідацію гіпоксії в тканинах, профілактику прогресування захворювання і нормалізацію функціонального стану центральної нервової системи.

Позитивний вплив мають баро- і лазеротерапія, гіпербарична оксигенація. Із бальнеопроцедур часто застосовують різні ванни (кисневі, радонові, киснево-радонові, йодобромні, морські, сірководневі), грязьові й озокеритові аплікації. З фізіотерапевтичних засобів – імпульсні струми, електрофорез лікарських засобів, УВЧ, магнітотерапію, мікрохвильову терапію. Використовують ЛФК: лікувальну гімнастику, ходьбу, спортивні ігри і вправи, плавання в басейні (30-32 °С), купання і плавання в морі (24-26 °С). Проводять масаж поперекової ділянки, спини, сегментарний.

Консервативну терапію застосовують як самостійний метод лікування, для передопераційної підготовки і в післяопераційний період ведення хворого, а також при наявності місцевих і загальних протипоказань до проведення операції.

Хірургічне лікування показане всім хворим з тяжкою ішемією кінцівки, але при виборі методу лікування необхідно враховувати численні фактори “за” і “проти” реконструктивної судинної операції.

Головним фактором, що визначає операбельність осіб із явищами тяжкої ішемії, є стан судин відтоку, тобто дистальніше місця оклюзії. Судинна реконструкція показана всім хворим, у яких, за даними ангіографії, збережені основні шляхи відтоку (поверхнева або глибока артерія стегна) при аорто-

здухвинній локалізації оклюзії або хоча б в одній з артерій гомілки при сукупних ураженнях стегново-підколінного і периферичного артеріального сегментів. Ураження головних сегментів відтоку на значному протязі є протипоказанням до виконання судинної реконструкції. При визначенні показання до проведення операції, поряд з місцевими ознаками операбельності, особливу увагу приділяють загальному стану хворих, характеру супровідних захворювань, які й обумовлюють ступінь ризику операції і є загальним показником операбельності хворих.

Відновлення магістрального кровотоку при оклюзійних ураженнях черевної аорти і магістральних артерій досягають за допомогою основних видів операцій, що одержали широке застосування в хірургічній практиці, таких, як:

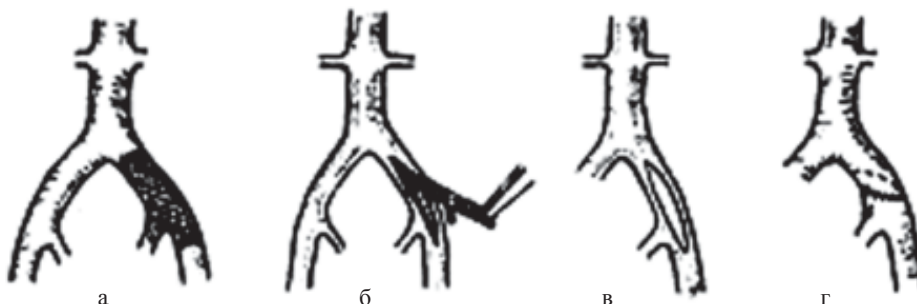
1. Різні види ендартеректомії, інтимтромбектомії.
2. Обхідне шунтування оклюзійного сегмента артерії.
3. Резекція і заміщення облітерованого сегмента артерії (протезування).

Якщо сегментарна оклюзія артерій у хворих не перевищує 7-9 см, показана ендартеректомія. Операція полягає в тому, що видаляють змінену інтиму разом з атеросклеротичною бляшкою і тромбом. Її проводять як відкритим (повздожня артеріотомія над облітерованою ділянкою артерії), так і закритим (поперечна артеріотомія) методом (мал. 15.2).

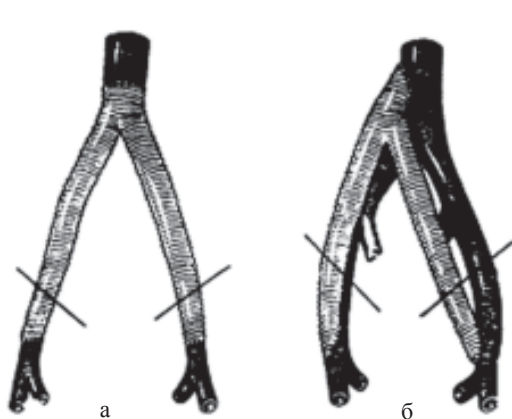
Кожен із цих методів має свої переваги і недоліки. Ендартеректомію застосовують рідко, оскільки оклюзійний процес зазвичай уражує судини на великому протязі. У таких випадках проводять шунтування або резекцію ураженої ділянки артерії із заміщенням її пластичним матеріалом (мал. 15.3).

При оклюзійних ураженнях аорто-здухвинного сегмента більш широко використовують операції обхідного шунтування алопротезом (мал. 15.4) або резекцію ураженої ділянки судини з її наступним протезуванням. У даний час для пластики артерій застосовують головним чином два види судинних трансплантатів: автовенні й синтетичні протези (лавсанові, фторлон-лавсанові, дакронові й тефлонові).

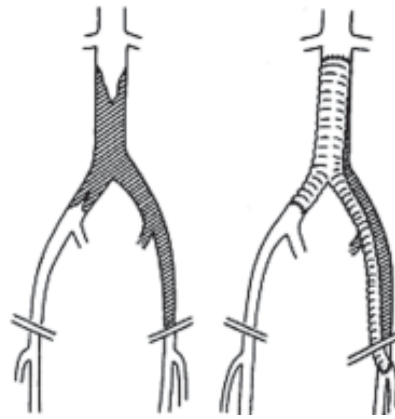
При атеросклеротичному ураженні черевної аорти і клубових артерій виконують аорто-стегнове шунтування з використанням синтетичного трансплантата або резекцію в ділянці біфуркації аорти з протезуванням.



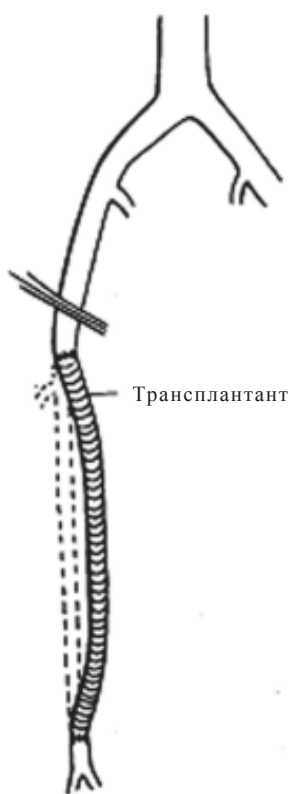
Мал. 15.2. Методи ендартеректомії з внутрішньої клубової артерії (а, б, в, г).



Мал. 15.3. Резекція з протезуванням ділянки біфуркації черевної аорти (а) й аорто-здухвинне біфуркаційне шунтування (б).



Мал. 15.4. Артеріальна реконструкція аорто-здухвинного сегмента шляхом обхідного шунтування.



Мал. 15.5. Стегново-підколінне шунтування.

При облітерації артерії в стегново-підколінному сегменті проводять стегново-підколінне (мал. 15.5) або стегново-тибіальне шунтування сегментом великої підшкірної вени. Перевагу віддають автовені, оскільки синтетичні протези тромбуються вже в найближчий час після операції.

Ідеальним методом ревазуляризації кінцівки при супровідних оклюзіях аорто-здухвинного і стегново-підколінного сегментів є подвійна реконструкція обох сегментів.

При неможливості виконати реконструктивну операцію хворим з тяжкою ішемією кінцівки показана операція на симпатичній нервовій системі й надниркових залозах. Незважаючи на те, що результати поперекової симпатектомії у хворих з III і IV стадіями захворювання гірші, ніж у хворих з II стадією, практично всім пацієнтам показана поперекова симпатектомія як альтернатива ампутації. Ефективність цієї операції вища, коли атеросклеротичні ураження локалізуються переважно в нижніх кінцівках, коли хворі молодого віку, при I-II стадіях захворювання та одночасному проведенні реконструктивних операцій.

Після симпатектомії настає парез артерій кінцівки, ліквідується периферичний ангіоспазм, стимулюється розвиток колатерального кровообігу. Доцільно про-

водити прегангліонарні поперекові симпатектомії з видаленням 2-4 симпатичних вузлів.

При значних дистрофічних змінах тканин дистальних відділів кінцівок з явищами гангрени й обширних некрозах з вираженим больовим синдромом, лімфангітом і пахвинним лімфаденітом одночасно з виконанням поперекової симпатектомії показана внутрішньоартеріальна інфузія лікарських препаратів в одну з гілок стегнової або зовнішньої клубової артерії. Цей метод можна застосовувати і як самостійний у хворих, яким раніше було проведено реконструктивну операцію на артеріях або симпатичну симпатектомію. Внутрішньоартеріальне введення лікарських сумішей дозволяє зняти больовий синдром, периферичний ангіоспазм, поліпшує мікроциркуляцію і реологічні властивості крові, зменшує явища запалення і набряк тканин.

Приблизно в 50 % випадків хворим з гангренозними і виразково-некротичними змінами тканин дистальних відділів кінцівки поряд з виконанням реконструктивної операції, втручання на симпатичній нервовій системі й надниркових залозах або проведенням тривалої внутрішньоартеріальної інфузії здійснюють великі некректомії, екзартикуляцію пальців або економні ампутації на рівні стопи чи гомілки. Ампутація кінцівки на рівні стегна показана при високій оклюзії магістральних артерій, значних, незворотних змінах тканин дистальних відділів кінцівки. Хірургічна тактика щодо ділянок ішемічної деструкції і на сьогодні залишається вичікувальною. При успішній відновній операції з наявністю пульсового кровотоку по артеріях гомілки і стопи продовжують загальне та місцеве консервативне лікування.

У післяопераційний період з метою профілактики тромбозу в реконструйованій ділянці артерії призначають антикоагулянти прямої і непрямої дії. Контроль за згортувальною системою крові потрібно проводити перед кожним введенням гепарину. Час згортання збільшується у 2 рази і доводиться до 12-14 хвилин. Лікування антикоагулянтами непрямої дії проводять протягом 4-6 місяців, протромбіновий індекс підтримують у межах 50-60 %.

У післяопераційний період можливі ускладнення:

1. Тромбоз авто- або алотрансплантатів, що вимагає повторного екстреного оперативного втручання.

2. Кровотеча з операційної рани:

а) первинна (в перші 3 дні);

б) вторинна (після 5 днів), арозивна.

3. Гематурія (свідчить про передозування антикоагулянтів).

Після виписування зі стаціонару хворі тривалий час підлягають диспансерному нагляду. Двічі на рік проводять курси консервативного лікування.

Профілактика облітеруючих захворювань артерій кінцівок

Профілактична спрямованість є однією з важливих і невід'ємних ланок у лікуванні хворих з облітеруючими захворюваннями. Пацієнти повинні строго дотримувати правил особистої профілактики:

1. Негайно припинити куріння, оскільки воно нівелює позитивні результати лікування.

2. Максимально берегти кінцівки від дії холоду, особливо в поєднанні з промочуванням.

3. Попереджувати травмування кінцівок. Необхідно пам'ятати, що при тяжкій ішемії тканин навіть незначна подряпина може призвести до виникнення виразки або гангрени.

4. Дотримувати певного режиму навантаження кінцівок, не допускати їх перевтомлення. Категорично забороняється ходьба при виникненні болю, бо він сам викликає спазм судин. Біль – це сигнал для припинення ходьби.

5. Щоденно мити ноги теплою водою з милом перед сном, не допускати грибкових уражень шкіри стоп; носити теплі чисті шкарпетки; тепле, вільне, м'яке і добре підібране взуття. Не рекомендується носіння шкарпеток із синтетичних тканин і гумового взуття.

6. Припинити купатись у холодній воді.

7. Не вживати алкоголь. Виключити й інші інтоксикації – свинець, ртуть, а також негативні емоції і психічні переживання.

8. Їжа повинна бути вітамінізованою і позбавленою продуктів, що містять холестерин (яйця, тверді сири, тваринні жири). Рекомендується приймати продукти, що мають ліпотропну дію (сир, дріжджі й т. ін.).

9. Два рази на рік хворим проводять протирецидивне лікування, яке спрямоване на нормалізацію коагуляційних властивостей крові, зниження тону су периферичних судин. Усі виявлені хворі з облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок повинні перебувати на диспансерному обліку і періодично обстежуватись клінічно та лабораторно.

Відомо, якщо захворювання розпізнано в ранніх стадіях, своєчасно застосовано відповідне комплексне суворо індивідуальне лікування і хворий ретельно дотримується засобів особистої профілактики, то розвиток патологічного процесу затримується.

15.4. ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ЕНДАРТЕРІІТ (endarteriitis obliterans)

Облітеруючий ендартеріїт – це запальне захворювання артерій кінцівок нейрогуморального генезу, яке характеризується звуженням їх просвіту, аж до повної облітерації (оклюзії), і супроводжується порушенням кровообігу в кінцівці.

Захворювання виникає переважно у віці 20-40 років, може спостерігатися й у віці 15-16 років. Переважно хворіють чоловіки (95-99 %). У 87 % випадків уражуються тільки нижні кінцівки, лише у 13 % – і нижні, і верхні кінцівки. Розвиток захворювання провокується переохолодженням, фізичними і психічними перевантаженнями, травмами.

Етіологія і патогенез

Етіологія і патогенез облітеруючого ендартеріїту залишаються невідомими. У виникненні і розвитку захворювання значення мають численні фактори,

що послідовно або одночасно можуть викликати зміни в судинах, які спостерігаються при ендартеріїті.

Добре відомий вплив нікотинової інтоксикації в розвитку ангіоспазму, деструкції ендотеліального і субендотеліального шарів судин, які, однак, у комплексній дії з іншими призводять до аутоімунних процесів, що значно посилюють проліферативні процеси в інтимі судин. Свою негативну роль тут відіграє і нейрогенний фактор, який включений у патогенетичну ланку ендартеріїту і створює своєрідне порочне коло. Місцеві зміни артеріальної стінки зумовлені дією і алергічного компонента. Проходять складні імунобіологічні реакції з утворенням аутоантигенів, аутоантитіл з гіперергічною реакцією, морфологічними змінами в стінках артерій з явищами продуктивного запалення, проліферацією ендотелію з наступним тромбозом.

Патологічна анатомія

Мають місце виражені зміни всіх шарів судин середнього і малого калібрів (панваскуліт, тромбоз, фіброз). На фоні старих змін типу склерозу і фіброзу розрізняють хронічну запальну інфільтрацію поліморфноядерними лейкоцитами. Фіброзні зміни спостерігаються також у венах і за ходом нервів. Основними факторами є порушення венозного відтоку, периферичний ангіоспазм і наростаюча, аж до гангрени, ішемія дистальних відділів нижніх кінцівок.

Для ендартеріїту, на відміну від атеросклерозу, характерний висхідний тип розвитку облітерації судин кінцівки – від дистальних відділів артеріального русла до проксимальних. Внаслідок прогресування захворювання і висхідного тромбозу в проксимальному напрямку виникає обтурація артерій середнього і навіть крупного калібрів – підколінних, стегових, клубових. Ураження судин при ендартеріїті також має сегментарний характер, але з початковим і переважним ураженням дистальних відділів судинного русла.

Зовнішній діаметр уражених артерій зменшений, іноді значно, нерідко артерія має вигляд щільного фіброзного тяжа. Виділяють таку артерію через виражений періартеріїт, фіброзні зрощення артерії із супровідними венами, нервами і навколишніми тканинами.

У ранніх стадіях захворювання процес має запальний характер і розвивається як панартеріїт і панфлебіт судин дистальних відділів кінцівки. При цьому переважає альтернативно-ексудативна фаза запалення і в процес втягуються дрібні артерії, артеріоли, капіляри і вени. У дистальних відділах кінцівки виникають вогнища деструкції м'яких тканин і кісток.

В хронічній стадії захворювання при гістологічному дослідженні виявляють фіброзну і гіалінозну тканини, які обтурують або звужують просвіт судини. Адвентиція і паравазальна клітковина теж фіброзно змінені.

Клініка

Залежно від ступеня недостатності артеріального кровопостачання ураженої кінцівки розрізняють чотири стадії облітеруючого ендартеріїту:

I – стадія функціональної компенсації (ішемічна).

II – стадія субкомпенсації (трофічних розладів).

III – стадія декомпенсації (виразково-некротична).

IV – стадія деструктивних змін (гангренозна).

У стадії функціональної компенсації хворі скаржаться на мерзлякуватість, поколювання і пекучість у кінчиках пальців, підвищену втомлюваність. Шкірні покриви стають блідими, холоднуватими на дотик. Пульсація артерій збережена.

У стадії субкомпенсації шкірні покриви стоп і гомілок втрачають свою еластичність, стають сухими, лущаться, на підошовній поверхні розвивається гіперкератоз. На дотик шкіра стоп холоднувата. Порушується ріст волосся, настає облісіння стоп і гомілок. Сповільнюється ріст нігтів, вони стають ламкими, потовщуються і набувають матового кольору. Починає проявлятися гіпотрофія м'язів гомілки, жирової підшкірної клітковини і м'язів стопи. Виникає характерний симптом переміжної кульгавості. Він з'являється при ходьбі на дистанції 200-300 м. Пульсація на артеріях стоп не визначається.

Стадія декомпенсації характеризується появою болю в ураженій кінцівці в стані спокою, ходьба стає можливою тільки на коротку дистанцію – 25-50 м. Забарвлення шкіри кінцівок змінюється залежно від положення: піднімання їх супроводжується вираженою блідістю, а опускання – почервонінням шкіри. На дотик стопи і нижня третина гомілок холоднуваті. Шкірні покриви стоншуються і стають легкораними. Незначні травми (потертості, забиті місця, рани після підрізання нігтів) призводять до утворення тріщин і поверхневих виразок. Прогресує атрофія м'язів гомілки і стопи.

Стадія деструктивних змін характеризується утворенням виразок у дистальних відділах кінцівки і пальцях. Краї і дно цих виразок “несвіжі”, покриті брудно-сірим нальотом, грануляції відсутні, навколо з'являється запальна інфільтрація. Виникає набряк стопи і гомілки. Біль у стопі й пальцях стає постійним і нестерпним. Розвивається волога гангрена пальців і стоп.

Перебіг облітеруючого ендартеріїту тривалий (протягом декількох років), має сезонний характер загострення – навесні й восени. Виділяють дві основні клінічні форми перебігу захворювання:

1. Обмежену, при якій уражуються артерії нижніх кінцівок.
2. Генералізовану, при якій уражуються не тільки артерії кінцівок, а й вісцеральні судини аорти, гілки дуги аорти й інші артерії.

Діагностика

Діагностику проводять на основі анамнезу захворювання, клінічного перебігу, даних функціональних проб (хоча цінність їх відносна), інструментальних досліджень (реовазографії та ультразвукової флоуметрії).

Для вирішення питання про показання до призначення реконструктивної операції на судинах проводять рентгеноконтрастне дослідження (аорто- або артеріографію), при якому встановлюють наявність оклюзії артерії, її протяжність, локалізацію процесу і ступінь колатерального кровообігу.

Диференційна діагностика

Найбільш важко провести диференційну діагностику з облітеруючим атеросклерозом. Її описано в попередньому розділі.

Лікування

Лікування хворих на облітеруючий ендартеріт включає в себе амбулаторний, стаціонарний, санаторно-курортний етапи, консервативні й хірургічні методи.

У спастичній стадії хворі підлягають диспансерному нагляду і їм призначають судинорозширювальні препарати – гангліоблокатори (мідокалм, бупатол); судинорозширювальні препарати, що діють на гладку мускулатуру артерій (но-шпу, папаверин); судинорозширювальні препарати, що впливають на периферичні холінореактивні системи (ангіотрофін, падутин, андекалін, депокалікреїн); вітаміни групи В (В₁, В₆, В₁₂, В₁₅), транквілізатори, седативні засоби. Показане фізіотерапевтичне лікування: діатермія на ділянку попереку, діодинамічні струми на ділянку попереку і стопи; санаторно-курортне лікування (сірководневі, радонові, нарзанові, хвойно-перлисто-кисневі ванни, грязьові аплікації на ділянку попереку), лікувальна фізкультура.

У II стадії лікування повинно бути інтенсивним, цілеспрямованим. Хворим призначають усі перераховані вище засоби, до яких додають солкосерил, нікошпан, АТФ, галідор, димедрол, преднізолон, ескузан, індометацин, пентоксифілін. Доцільним є внутрішньовенне введення реополіглюкіну по 400-800 мл щодня протягом тижня.

У III стадії захворювання – при виражених трофічних розладах – застосовують судинорозширювальні засоби, які діють тільки на гладеньку мускулатуру артерій (но-шпу, галідор, нікошпан). Призначають кортикостероїди, індометацин, дезагрегаційну терапію (ацетилсаліцилову кислоту, курантил), пентоксифілін, антикоагулянти. Доцільними будуть і внутрішньоартеріальні інфузії шляхом катетеризації зовнішньої клубової артерії через нижню надчеревну артерію. Призначають також діуретики і дезінтоксикаційну терапію.

Хірургічне лікування хворих на облітеруючий ендартеріт показане в II, III, IV стадіях захворювання і поєднує такі три види оперативних втручань, як:

1. Реконструктивні операції на судинах (інтимтромбектомія, обхідне шунтування, протезування).

2. Операції на вегетативній нервовій системі:

а) операція Леріша: десимпатизація стегнової артерії (періартеріальна симпатектомія) – видалення покривного шару судини;

б) операція Дієца – поперекова симпатектомія – видалення 2-3 поперекових симпатичних вузлів (L₂-L₄);

в) операція Огнева – грудна симпатектомія – видалення 2-3 грудних симпатичних вузлів справа (T₂-T₃);

г) стелектомія – видалення шийно-грудного (C₇) (зірчастого) ганглія (застосовують рідко).

3. Операції на надниркових залозах:

- а) епінефректомія;
- б) одностороння субтотальна резекція надниркових залоз;
- в) двостороння субтотальна резекція надниркових залоз;
- г) склерозування мозкової речовини надниркових залоз і медуллектомія.

Показання і методика проведення реконструктивних операцій при ендартеріїті такі ж, як і при атеросклерозі (описано в попередньому розділі), але застосовують їх рідше, тому що в патологічний процес втягуються судини малого діаметра, а сам процес має більш дифузний характер.

Хірургічні втручання на симпатичному стовбурі є обґрунтованими, призначеними і поширеними операціями при облітеруючих захворюваннях артерій кінцівок. Після проведення вказаних операцій настає парез артерій кінцівок, знімається периферичний ангіоспазм, стимулюється розвиток колатерального кровообігу. Симпектомія має більш виражений ефект саме у хворих на облітеруючий ендартеріїт, ніж у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом, і в ранніх стадіях. Частіше її застосовують у поєднанні з реконструктивними операціями на судинах і операціями на надниркових залозах, рідше – самостійно. Такі комбіновані операції найбільше мобілізують резервні можливості розширення судин і сприяють розкриттю колатералей.

Операції на надниркових залозах показані в трофічно-гангренозній стадії при порушеній їх функції. У таких хворих відзначається підвищений вміст нейтральних 17-кетостероїдів і оксикетостероїдів у сечі, значно порушується екскреція катехоламінів у бік збільшення фракції норадреналіну. Найпоширенішою операцією в даний час є медулосклероз, оскільки вона менш травматична і легше переноситься хворими. У цілому операції на надниркових залозах застосовують мало.

Незважаючи на вищеперераховане комплексне лікування в гангренозній стадії, у 2,3-87 % хворих доводиться проводити ампутації кінцівок. Під час ампутації показане зондування – дезоблітерація магістральних артерій кукси судинним зондом. Після дезоблітерації з артерії з'являється струмінь крові. Така методика поліпшує трофіку в ампутаційній куксі, й остання загоюється первинним натягом.

При ізольованих некрозах пальців з чіткою демаркацією виконують або ексартікуляцію фаланг, або некректомію.

Профілактика

Профілактика облітеруючого ендартеріїту входить у загальну профілактику облітеруючих захворювань і детально описана в попередньому розділі.

15.5. ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ТРОМБАНГІТ (thrombangiitis obliterans)

Облітеруючий тромбангіт вперше описаний у 1876 році Фрідлендером. Більшість вчених застосовує назву “облітеруючий ендартеріїт” і виділяє окре-

му форму захворювання – облітеруючий тромбангіт з типовим тяжким прогресуючим перебігом. Характеризується як ураженням артерій, так і утворенням тромбофлебіту поверхневих вен мігруючого характеру. В період загострення захворювання тромбози виникають як в артеріальному, так і венозному руслі (можливе навіть ураження глибоких вен кінцівки). Тому зараз з упевненістю не можна сказати, чи це окрема нозологічна форма, чи назва цілої групи артеріопатій запального характеру. Як у вітчизняній, так і зарубіжній літературі застосовують назву “облітеруючий ендартеріїт” і виділяють окрему форму захворювання – облітеруючий тромбангіт. Але оскільки термін “облітеруючий тромбангіт” прийнятий у Міжнародній номенклатурі захворювань і він більш чітко відображає суть хвороби, то ми виділили його окремо.

Етіологія і патогенез

Як і облітеруючий ендартеріїт, облітеруючий тромбангіт обумовлений декількома етіологічними факторами. Куріння, грибові ураження нігтів, охолодження, відмороження, імунні чинники мають велике значення в патогенезі захворювання. Важливу роль при цьому відіграють ангіоспазм і гіперкоагуляція з підвищенням рівня фібриногену.

Патологічна анатомія

Відбуваються зміни у всіх шарах судин середнього і малого калібрів (панваскуліт, тромбоз, фіброз). Фіброзні зміни спостерігаються у венах і артеріях та за ходом нервів. Основними факторами є порушення венозного відтоку, периферичний ангіоспазм і наростаюча ішемія дистальних відділів нижніх кінцівок.

Клініка

Облітеруючий тромбангіт найчастіше уражує осіб молодого віку (18-25 років), має гострий злоякісний генералізований перебіг, коли захворювання в терміни від 3 місяців до 1 року набуває системного характеру. Починається гостро, здебільшого після сильної перевтоми, травми, інфекційних захворювань (грипу, ангіни і т. ін.), місцевої інфекції.

Першими ознаками захворювання судин є поява ниючого болю за ходом підшкірних вен гомілки і стопи, рідко – верхніх кінцівок. Поодинокі або множинні тромбофлебіти поверхневих вен можуть виникати навіть на обличчі. Ці тромбофлебіти бувають відмежованими (до 1 см і менше) або досить протяжними (до 15-20 см). Вени потовщуються, з'являється інфільтрація шкіри. Хворого турбують відчуття тяжкості, печіння, свербіж, набряку або одутлості кінцівок. Тромбофлебіти мають мігруючий характер. Одночасно підвищується до субфебрильної температура тіла, зростають ШОЕ і лейкоцитоз.

У процес також втягується артеріальне русло. Шкірні покриви нижніх кінцівок стають набряклими, ціанотичними, при опусканні кінцівок – різко гіперемованими. Набряк нижніх кінцівок, особливо стоп і гомілковостопних

суглобів, збільшується. Дуже швидко виникає короткочасний артеріальний спазм, що швидко переходить у характерну картину тромбозу дистальних артерій кінцівки, яку детально описано в розділі “Облітеруючий ендартеріт”.

Діагностика

Діагностична програма така ж, як і при облітеруючому ендартеріїті. Функціональні інструментальні методи дослідження не специфічні для облітеруючого тромбангіїту і входять як обов’язковий компонент у комплекс обстеження хворих з будь-якими судинними захворюваннями.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику описано в розділі “Облітеруючий атеросклероз”.

Лікування

Лікування тромбангіїту має деякі особливості. Вони полягають у тому, що з перших ознак захворювання лікування повинно бути спрямоване на боротьбу з алергічним і запальним процесами, явищами мігруючого тромбофлебіту і вторинного спазму дистального артеріального русла. Треба цих хворих негайно госпіталізувати і розпочати протизапальну терапію (індометацином, преднізолоном).

Дуже важливе значення має своєчасне і в повному обсязі проведене лікування мігруючого тромбофлебіту. Несвоєчасне і неповноцінне лікування може призвести до тромбозу артеріального русла.

Лікування мігруючого тромбофлебіту повинно бути і місцевим, і загальним.

Застосовують місцеві засоби (спиртові компреси, гепаринову та гепароїдну мазь і т. ін.), а також троксевазин, діовенор, пентоксифілін, ескузан, венорутон. Виникнення тромбофлебіту змушує призначити антикоагулянти непрямої дії, ацетилсаліцилову кислоту, трентал. При вираженому тромбозі показані антикоагулянти прямої дії і фраксипарин по 0,3 мл підшкірно 1 раз на добу.

Хворим на облітеруючий тромбангіїт призначають таке ж лікування, як і при облітеруючому ендартеріїті. Але віддалені результати його значно гірші, ніж при лікуванні облітеруючого ендартеріїту. В 40 % цих хворих настає гангрена кінцівки, яка призводить до ампутації.

Бальнеологічне лікування хворих на тромбангіїт протипоказане в гострій період. Після затихання запальних явищ і в стадії ремісії застосовують усі види фізіотерапевтичного лікування.

Література

1. Васюков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. – М.: Медицина, 1993. – 160 с.
2. Виноградов В.В., Пауткин Ю.Ф. Оклюзионные заболевания артерий нижних конечностей: Уч. пособие. – М.: Изд-во Университета дружбы народов, 1985. – 87 с.
3. Вишневский А.А., Краковский Н.И., Золотаревский В.Я. Облитерирующие заболевания артерий конечностей. – М.: Медицина, 1972. – 246 с.

4. Джумабаев С.У. Лечение эндартериитов операциями на симпатическом нерве. – Ташкент: Медицина, 1982. – 188 с.
5. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен: Справочное руководство для практического врача. – М.: Высшая школа, 1999. – 187 с.
6. Зубарев А.Р., Григорян Р.А. Ультразвуковое ангиосканирование. – М.: Медицина, 1991. – 175 с.
7. Князев М.Д., Белоусов О.В., Савченко А.Н. Хирургия аорто-подвздошных окклюзий. – Минск: Беларусь, 1980. – 255 с.
8. Князев М.Д., Белоусов О.В. Острые тромбозы и эмболии бифуркации аорты и артерий конечностей. – Минск: Беларусь, 1977. – 159 с.
9. Кондрашин Н.И., Санин В.Г. Ампутация конечностей и первичное протезирование. – М.: Медицина, 1984. – 160 с.
10. Малиновский Н.Н., Козлов В.А. Антикоагулянтная и тромболитическая терапия в хирургии. – М.: Медицина, 1976. – 423 с.
11. Покровский А.В., Земсков Н.Н., Шор Н.А. Повреждения магистральных сосудов конечностей. – К.: Здоров'я, 1983. – 183 с.
12. Сыновец А.С., Кенц В.В., Морозов Б.Д. Хронические ишемические расстройства в конечностях. – К.: Здоров'я, 1978. – 140 с.
13. Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. Б.И. Бураковского и Л.А. Бокфия. – М.: Медицина, 1989. – 749 с.
14. Скрипниченко Д.Ф., Мазурик М.Ф. Облитерирующий артериоз. – К.: Здоров'я, 1972. – 195 с.
15. Шабанов А.Н., Котельников В.П. Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита. – М.: Медицина, 1984. – 176 с.
16. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – К.: Здоров'я, 1979. – 384 с.
17. Юхтин В.И., Иванов А.И. Диагностика и лечение облитерирующих заболеваний нижних конечностей. – 2-е изд. – Иркутск: Изд-во Уркут. ун-та, 1989. – 132 с.

Розділ 16. ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ

16.1. АНАТОМО-ФІЗИОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ

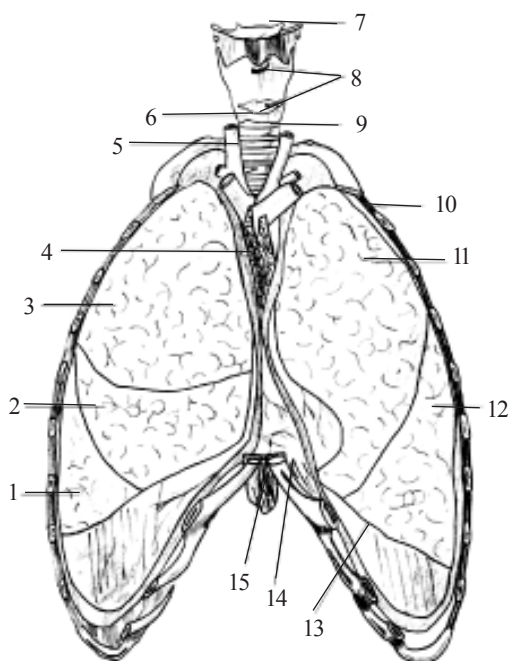
Легені (Pulmonum) – парний орган, розміщений у грудній порожнині, який здійснює газообмін між вдихуваним повітрям і кров'ю. Основною їх функцією є дихальна.

Легені (мал. 16.1) за формою нагадують половину вертикально розрізаного конуса і покриті серозною оболонкою – плеврою. При довгій і вузькій грудній клітці вони довгі й вузькі, при широкій – короткі та широкі.

Права легеня на 10-15 % більша за об'ємом, ніж ліва, і має три частки – верхню, середню та нижню. Ліва легеня має дві частки – верхню і нижню.

Частки відмежовуються одна від одної щілинами. У кожній легені виділяють верхівку, основу і три поверхні (реберну, медіастинальну і діафрагмальну).

Обидві легені лежать у замкнутих серозних мішках, відокремлених один від одного середостінням. Легені не повністю заповнюють ці мішки, залишаються пустоти, які називають синусами. Таких синусів є по три з кожного боку: 1) кос-тодіафрагмальний; 2) медіастинодіафрагмальний; 3) медіастинокостальний. На реберній поверхні верхівки легені є борозна, що відповідає підключичній артерії, а спереду від неї – борозна плечо-головної вени. На передньому краю лівої легені розташована серцева вирізка, яка переходить вниз у язичкову частку. На медіальній поверхні обох легень виділяють хребтну і медіастинальну частини, серцеве втиснення. В центрі медіальної поверхні обох легень розміщене воронкоподібне заглиблення – ворота легень. Скелетопічно ворота легень відповідають рівню V-VII грудних хребців ззаду і II-V ребер спереду. Через них прохо-

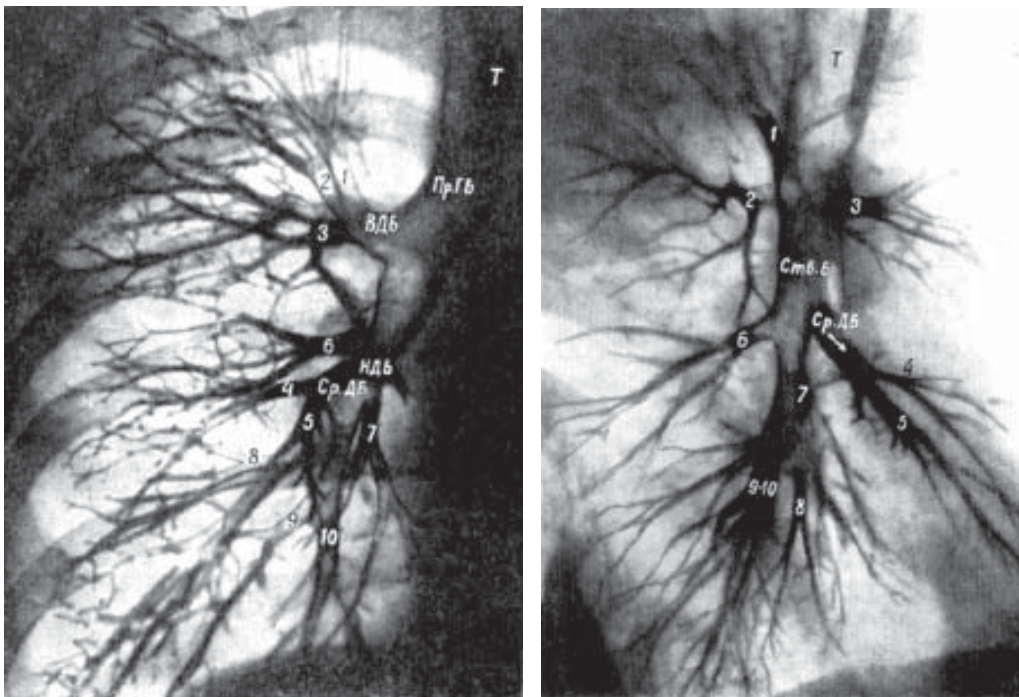


Мал. 16.1. Повітряні шляхи і розміщення легень у грудній порожнині: 1 – нижня частка правої легені; 2 – середня частка правої легені; 3 – верхня частка правої легені; 4 – вилоквова залоза; 5 – трахея; 6 – щитоподібний хрящ; 7 – під'язична кістка; 8 – зв'язки гортані; 9 – перснеподібний хрящ; 10 – парієтальна плевра; 11 – верхня частка лівої легені; 12 – нижня частка лівої легені; 13 – язичок; 14 – серцева вирізка; 15 – серце.

дять: головний бронх, легеневі й бронхіальні артерії і вени, нервові сплетення, лімфатичні судини. Перелічені анатомічні утвори становлять корінь легень.

Згідно з Міжнародною номенклатурою (Лондон, 1949), виділяють такі сегменти в легенях: у правій легені, зокрема верхній частці – верхівковий задній, передній, середній, зовнішній, внутрішній (нижній, передньобазальний, зовнішньобазальний, задньобазальний); у лівій легені, зокрема верхній частці – 1-2 – задньоверхівковий, передній; язичковий – верхівковий, нижній; нижній – верхівковий, передньобазальний, зовнішньобазальний, задньобазальний. Ці знання дозволяють виконувати найбільш щадні операції – сегментарні резекції.

Сегментарна будова легень визначається перш за все будовою бронхіального дерева. Справа головний бронх ділиться на верхівковочастковий та стовбур, а від останнього відходять середньочастковий і нижньочастковий бронхи. Часткові бронхи, у свою чергу, діляться на 10 сегментарних. Головний бронх лівої легені – на верхівковочастковий і нижньочастковий бронхи, від яких потім відходять 9 сегментарних (мал. 16.2).



Мал. 16.2. Сегментарна будова бронхіального дерева: 1 – верхівковий сегментарний бронх; 2 – задній сегментарний бронх; 3 – передній сегментарний бронх; 4 – зовнішній сегментарний бронх; 5 – внутрішній сегментарний бронх; 6 – верхній сегментарний бронх; 7 – медіабазальний сегментарний бронх; 8 – передньобазальний сегментарний бронх; 9 – зовнішньобазальний сегментарний бронх; 10 – задньобазальний сегментарний бронх; 11 – верхньоязичковий сегментарний бронх зліва; 12 – нижньоязичковий сегментарний бронх зліва.

Гілки легеневої артерії в тканині йдуть разом із бронхами відповідної частки і сегментів. Легеневі вени, навпаки, розмішені на периферії сегментів і збирають кров із сегментів, з'єднуються у дві великі легеневі вени – верхню і нижню. Система легневих артерій і легневих вен забезпечує газообмін у легенях. Живлення бронхів і тканини легень здійснюється за рахунок бронхіальних артерій, які, розгалужуючись, ідуть уздовж стінок бронхів. Між гілками легеневої і бронхіальної артерій є численні анастомози.

Лімфатична система легень складається із двох сіток: поверхневої, розміщеної у вісцеральній плеврі, й глибокої, закладеної в тканині легень. Між ними існують широкі анастомози. Поверхнева сітка збирає лімфу з плеври і кортикальних шарів легень та відводить її в лімфатичні вузли кореня легень, лімфа відтікає у вузли середостіння (біфуркаційні та паратрахеальні лімфатичні вузли).

Іннервація легень здійснюється за рахунок блукаючих і симпатичних нервів, які утворюють переднє і заднє легеневі сплетення.

У корені правої легені спереду розміщена верхня легенева вена. Легенева артерія знаходиться зверху і ззаду від неї. Ззаду, трохи вище артерії, проходить головний бронх. Нижче від нього розміщена нижня легенева вена.

У корені лівої легені, найбільше спереду, розташована верхня легенева вена. Легенева артерія проходить ззаду від неї за бронхом. Головний бронх знаходиться ззаду від легеневої вени і знизу від артерії. Нижня легенева вена розміщена під бронхом, знизу і ззаду від верхньої легеневої вени.

Здатність кисню швидко переходити з альвеолярного повітря в кров обумовлена присутністю в легенях 300-400 млн альвеол, які становлять величезну дихальну поверхню – до 100-120 м².

Автоматизм і ритмічність дихальних рухів підтримуються за допомогою імпульсів, які йдуть від дихального центру, розміщеного в довгастому мозку. Механізм регуляції діяльності дихального центру поділяють на рефлекторний і гуморальний.

16.2. ГОСТРІ ГНІЙНО-ДЕСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ

До них відносять: абсцедивну пневмонію, гострий і гангренозний абсцеси, обмежену і поширену гангрену легень, гнійні захворювання плеври.

16.2.1. Гострий абсцес легень

Абсцеси і гангрену легень належать до групи так званих неспецифічних, інфекційних деструкцій легень, які характеризуються некрозом легеневої паренхіми, послідовним розвитком гнійного або гнильного процесу, розплавленням і утворенням у цій зоні порожнин.

Об'єднання абсцесів і гангрен в одну групу зумовлене однотипністю початкових фаз захворювання.

Абсцесом легень називають захворювання, яке характеризується появою порожнин у легеневій тканині, відмежованих від непошкоджених піогенною капсулою, утвореною в процесі розвитку гнійного або гнильного запалення в ній.

Гангрена легень уже в початковій стадії характеризується некрозом більшого масиву легеневої тканини, залежно від обсягу якого (сегменти або частка легень), вірулентності мікрофлори, загального стану організму інфекційно-деструктивний процес може відмежовуватися від непошкоджених відділів запально-грануляційним “валом” або при відсутності відгородження і прогресування некрозу розповсюджується на всю легеню (*розповсюджена гангрена легень*).

Абсцедивна пневмонія як нозологічна форма займає проміжне місце між пневмонією та інфекційною деструкцією легень. Вона характеризується виникненням малих (діаметром 0,3-0,5 см) числених ділянок некрозу і гнійних розплавлень у зонах пневмонійної інфільтрації. Такі ділянки гнійного запалення можуть повністю прорватись через бронхи або призвести до формування великих ділянок некрозу і розвитку абсцесу.

Погіршення гігієни дихання сучасної людини сприяє порушенню захисних механізмів дихальної системи, зростання частоти імунодефіцитних станів, обумовлених діабетом, алкоголізмом і т. ін., та обсіменіння антибіотикорезистентними штамами збудників розглядають як фактори, що зумовлюють появу інфекційних деструкцій легень.

Досить високою є частота виникнення абсцесів легень при пневмоніях (2-5 %), закритих пошкодженнях грудей (1,5-2 %), вогнепальних пораненнях (1,5 %). Незважаючи на значні успіхи в лікуванні цієї патології, летальність від абсцесів легень досягає 10 %, а при гангренах – від 40 до 90 %.

Етіологія

Гострі інфекційні деструкції легень є, як правило, неспецифічними, але інколи зустрічаються змішані форми, коли неспецифічний і специфічний процеси розвиваються одночасно. На сьогодні при інфекційній деструкції легень найчастіше виявляють грамнегативні й анаеробні мікроорганізми, а також стафілокок. Найбільш частий представник грамнегативної флори – кишкова паличка. Стафілокок є збудником, який ускладнює епідемічний грип. Неспорозонні мікроорганізми (бактероїди, фузобактерії, анаеробні коки) визначаються у 25-50 % випадків. Але виявити який-небудь конкретний збудник важко у зв'язку із широким застосуванням антибіотиків, які ускладнюють відбір матеріалу і культивування мікроорганізмів в анаеробних умовах. Слід відмітити, що потрапляння мікроорганізмів у легеневу тканину не завжди сприяє виникненню гнійних процесів при нормальній функції легень. Велику роль у їх розвитку відіграє зниження місцевої і загальної опірності організму. Цьому сприяють також:

- висока вірулентність мікроорганізмів;
- порушення прохідності й дренажної функції легень;

– розлади мікроциркуляції в зоні інфекційного або посттравматичного запалення легеневої тканини.

Основними причинами порушення бронхіальної прохідності є набряк слизової оболонки дрібних бронхів при обширному запаленні легеневої паренхіми, аспірація блювотних мас при гострій алкогольній інтоксикації, наркоз, коматозний стан, епілептичні напади тощо. Масивна аспірація кислого шлункового вмісту викликає виражене хімічне пошкодження слизової оболонки бронхів (генералізований бронхоспазм) і легеневої паренхіми (синдром Мельденсона) з формуванням ателектазу, геморагічного набряку і некрозу альвеолярних перемичок. Обтурація бронхів може спричинятися сторонніми тілами, доброякісними і злоякісними пухлинами, гнійними ексудатом з великим вмістом фібрину, збільшеними перибронхіальними лімфатичними вузлами. Тому розвитку інфекційної деструкції легень сприяють хронічні неспецифічні захворювання бронхів, алкоголізм, неврологічні захворювання, які супроводжуються порушенням ковтання, коматозний стан, гастроєзофагеальний рефлюкс, ускладнення після проведення наркозу, бронхоаденіти різної етіології, бронхіальна астма. Порушення кровотоку в легеневій тканині часто розвивається при емболії гілок легеневої артерії і супроводжується інфаркт-пневмонією. Зона утворення некрозу підлягає гнійному або гнильному розплавленню внаслідок життєдіяльності патогенних мікроорганізмів у ділянці некротичних тканин, які проникають разом із септичними емболами або вторинно. В останньому випадку нагнійні процеси можуть розвиватися в зоні асептичного інфаркту. Передумовними захворюваннями для таких механізмів формування легеневої деструкції є септичний ендокардит, тромбофлебіт вен, абсцеси різної локалізації. Міграції інфікованих тромбів сприяє оперативне втручання на інфікованих тканинах. Порушення мікроциркуляції в легеневій паренхімі нерідко виникає при цукровому діабеті й тромбогеморагічних станах іншої етіології. Ці стани часто супроводжуються легневим нагноєнням, порушенням імунологічного стану хворого (недостатність корекції водно-електролітного обміну, гормонотерапія).

Значна кількість деструкцій легень при травмах грудей значною мірою обумовлена поєднанням багатьох факторів, які спричиняють розвиток легневих нагноєнь: післятравматичний некроз і пряме інфікування легеневої паренхіми, порушення бронхіальної прохідності внаслідок закупорення кров'ю, слизом, пошкодження бронхів, зниження захисних сил організму через травму, значну крововтрату. Часто інфекційна деструкція легеневої тканини зустрічається на фоні передіснуючої респіраторно-вірусної інфекції, внаслідок глибоких розладів місцевих захисних механізмів, які “відкривають шляхи” бактеріальній інфекції.

Патогенез

Генез абсцесів і гангрени різний і його потрібно ділити на:

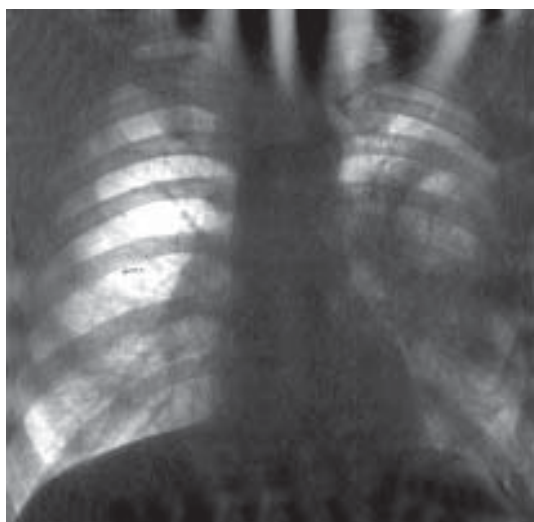
1. Бронхолегеневий.
2. Аспіраційний.

3. Гематоемболічний.
4. Лімфогенний.
5. Той, що виникає при пошкодженні легеневої тканини.

Патогенез інфекційної деструкції легень у даний час уявляється в такому вигляді: в зоні запальної інфільтрації легеневої тканини (незалежно від її походження – бактеріальна пневмонія, інфаркт-пневмонія, септична інфаркт-пневмонія, аспіраційна пневмонія тощо) виникає або посилюється порушення прохідності бронхів внаслідок набряку слизової оболонки бронхів, спазму, обтурації їх патологічним вмістом. Інфільтрація і прогресування набряку призводять до розладу мікроциркуляції в паренхімі легень і тромбозу легеневих судин, що викликає некроз легеневої паренхіми і бурхливий розвиток у ній патогенної мікрофлори. Винятком є випадки післятравматичних абсцесів і гангрени легень, коли мають місце первинний некроз легеневої тканини, порушення кровопостачання в зоні навколо травми. В подальшому залежно від переваги в патологічному процесі елементів некрозу або гнійного і відокремлення, хвороба перебігає за типом гангрени або абсцесу.

У разі формування гострого гнійного абсцесу в центрі запального інфільтрату відбувається гнійне розплавлення некротизованої тканини. При невеликих розмірах ділянки некрозу і відновленні дренажної функції бронхів гнійник повністю випорожнюється, формуються маленькі (діаметром 0,3-0,5 см) порожнини в інфільтраті тканини (абсцедуюча пневмонія, мал. 16.3).

При великих ділянках некрозу розплавлення їх та інфільтрація легеневої тканини в демаркаційній зоні призводять до утворення шароподібної порожнини, заповненої гноєм і відокремленої від непошкодженої легеневої тканини піогенною капсулою. У подальшому відбувається прорив гною через бронх (друга фаза перебігу захворювання), при достатньому випорожненні гнійника запальний процес затихає, інфільтрація навколишніх тканин зникає, порожнина деформується, зменшується в розмірах, на її стінках формується грануляційна тканина, розвиток якої, у зв'язку із зменшенням порожнини, призводить до повної облітерації останньої. Це найбільш сприятливий результат інфекційної деструкції легеневої тканини. Формування невеликої за обсягом зони пневмофіброзу як наслідок перебігу абсцесу легень вважають повним одужанням.



Мал. 16.3. Абсцедивна пневмонія.

Такий перебіг гострого абсцесу легень спостерігається в 85 %

випадків. Але нерідко при значних розмірах порожнини, особливостях механізму дихання в різних відділах легень і стану легеневої паренхіми (емфізема, пневмофіброз), незважаючи на повне випорожнення гнійника і зникнення перифокальної інфільтрації, порожнина не облітерується, а епітелізується за рахунок росту на грануляціях бронхіального епітелію. У таких випадках йдеться про формування справжньої кісти легень. При стабілізації розміру порожнини без епітелізації її стінок утворюється суха залишкова порожнина. Це оцінюють як клінічне одужання, але можливе і виникнення ускладнень. Одужання при абсцесі спостерігається в 5 % випадків.

При неадекватному лікуванні інфікованої деструкції легеневої тканини, пов'язаному частіше з неповним випорожненням гнійної порожнини в зоні перифокального запалення легень, з'являється сполучна тканина, яка формує товсту стінку гнійника, не дає можливості наблизитися пошкодженим частинам легень, перешкоджає здавленню порожнини та її облітерації. У навколишній легеневій тканині розвивається зона фіброзу, порушується вентиляція, деформуються дрібні бронхи, що призводить до переходу процесу в хронічну форму – хронічний абсцес легень (10 % випадків).

При *гангрені легень* зона некрозу швидко розповсюджується на частку, дві частки або всю легеню. У некротизованій тканині формуються численні порожнини гнильного розпаду, заповнені смердючим вмістом, патологічний процес розповсюджується на плевру з виникненням емпієми і з'єднанням з отвором бронхів (пневмоторакс). У зв'язку з відсутністю відмежування процесу, продукти гнильного розпаду всмоктуються в кров, обумовлюючи тяжку інтоксикацію, токсичне пошкодження інших органів, що швидко призводить до смерті хворого.

У разі більш сприятливого перебігу захворювання некроз поступово відмежується, формує порожнину із смердючим вмістом (гангренозний абсцес). Порожнина, як правило, має діаметр понад 5 см, стінки її нерівні, значно виражена перифокальна інфільтрація, розплавлення некротичних тканин і епітелізація сповільнені. У зв'язку з великими розмірами гнійної порожнини і недостатнім її випорожненням внаслідок наявності тканинних секвестрів, формується хронічний абсцес легень. Клінічне одужання ("суха" порожнина) в таких випадках спостерігається рідко.

Для визначення правильної лікувальної тактики необхідна класифікація захворювання.

За етіологією інфекційні деструкції легеневої тканини діляться залежно від мікробного фактора. Але неспроможність і недоступність бактеріологічного дослідження змушують складати план лікування за клінічними даними.

Класифікація інфекційних гнійно-деструктивних захворювань (за І.І. Мітюком)

- I. За патогенезом:
 1. Постпневмонічні.
 2. Аспіраційні.

3. Обтураційні.
 4. Післятравматичні.
 5. Гематогенно-септичні.
 6. Лімфогенні.
 7. Тромбоемболічні.
- II. За характером гнійного процесу:
1. Поодинокі гнійні процеси.
 2. Множинні гнійні процеси.
 3. Двобічні гнійні процеси.
 4. Гангренозні абсцеси (поодинокі, множинні, одно- та двобічні).
 5. Хронічний абсцес.
 6. Обмежена гангрена.
 7. Поширена гангрена.
- III. За ступенем важкості:
1. Легкий.
 2. Середньої тяжкості.
 3. Тяжкий.
- IV. За стадіями:
- Перша стадія – некротичної пневмонії.
Друга стадія – розпаду і відторгнення некротичних мас.
Третя стадія – очищення та рубцювання.
- V. За локалізацією (із зазначенням ураженого сегмента або частки).
- VI. За терміном: гострі, хронічні.
- VII. Ускладнення: емпієма плеври, легенева кровотеча, сепсис, піопневмоторакс, бронхогенна дисемінація.

Клініка

Клінічний перебіг інфекційних деструкцій легень різноманітний і залежить від індивідуальних особливостей організму, стадії процесу, наявності спричиняючих і супровідних захворювань. У клінічній картині гострого абсцесу легень визначають два періоди: період формування гнійної порожнини до прориву її в бронх і період після прориву гнійника в бронх.

Із сприяючих факторів виділяють гостру респіраторну інфекцію, загострення хронічного бронхіту, аспіраційну пневмонію тощо.

Перший період “класичної” форми гнійного абсцесу характеризується гострим початком з підвищенням температури тіла до 39 °С і більше, болем у грудях і кашлем – сухим або з незначною кількістю харкотиння. При аускультативній визначаються послаблене дихання в зоні пошкодження, різнокаліберні сухі та вологі хрипи. Характерними є зміни в периферичній крові, властиві гнійному процесу будь-якої локалізації із значною гнійною інтоксикацією, позитивні гострофазні реакції. Рентгенологічно визначається масивна інфільтрація легеневої тканини, переважно в межах одного, двох сегментів, однієї легені. Перший період звичайно продовжується в середньому 7-10 днів,

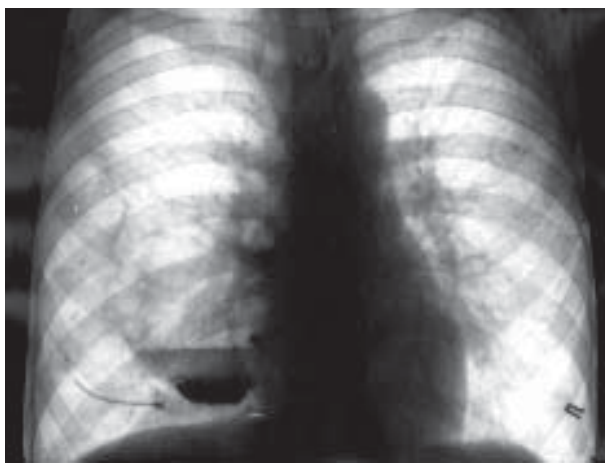
а вищеописані симптоми трактують як прояви гострої пневмонії. Але вже в цей час лікаря повинна насторожувати неефективність проведеної терапії.

Другий період характеризується появою неприємного запаху з рота і великої кількості гнійного харкотиння (до 200-300 мл за добу). Це супроводжується зниженням рівня лихоманки та її розмахів, покращанням стану хворого. Рентгенологічні дослідження (мал. 16.4) дозволяють виявити порожнину(-ни) деструкції з горизонтальними рівнями рідини на фоні зменшення інфільтрації легеневої тканини, що підтверджує діагноз “гострий абсцес легень”.

У ряді випадків захворювання із самого початку набуває торпідного перебігу з виділенням невеликої кількості харкотиння і повільним формуванням порожнини деструкції в нерівномірно інфільтрованій тканині. При аспіраційному генезі гострого абсцесу легень звичайно спостерігається надзвичайно бурхливий перебіг захворювання: велика кількість смердючого харкотиння, яке з’являється з перших днів хвороби, значно виражений ступінь загальної гнійної інтоксикації (мал. 16.5).



Мал. 16.4. Абсцес і абсцесографія.



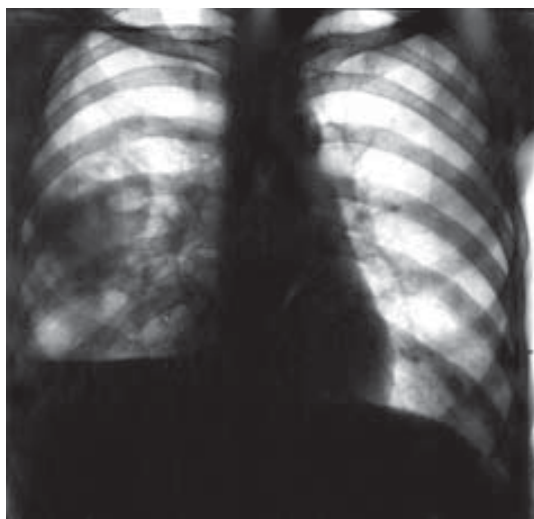
Мал. 16.5. Абсцес, який дренується в бронх.

Клініко-морфологічна класифікація гострих нагнійних процесів у легнях (за Ю.Л. Шевченко, 1998)

При гангрени легень клінічна картина гангренозного абсцесу характеризується тим, що на перший план виступають тяжка інтоксикація, аж до розвитку септичного шоку, дихальна недостатність і, нерідко, ознаки поліорганної недостатності. З’являються скарги на різку слабкість, відсутність апетиту, спрагу, болючий кашель із смердючим харкотинням (бурого або сіро-коричнового кольору), яке після осідання поділяється на три шари: крихтоподібний осад – нижній; мутний, рідкий – середній; слизисто-гнійний, пінистий – верхній. Іноді запах при диханні настільки виразний, що стояти поряд із такою людиною стає неможливо. Характерна кволість, адинамія хворого. Шкірні покриви стають

За механізмом виникнення	Морфологічні зміни	Стадія	Клінічний перебіг
1. Бронхогенні: а) аспіраційні; б) післяпневмонічні; в) обтураційні. 2. Тромбоемболічні: а) мікробні тромбоемболії; б) асептичні тромбоемболії. 3. Післятравматичні.	1. Гострий гнійний (простий) абсцес. 2. Гострий гангренозний абсцес (відокремлена гангрена). 3. Розповсюджена гангрена.	1. Ателектаз-пневмонія. 2. Некроз і розпад некротичної тканини. 3. Секвестрація некротичних осередків і утворення демаркації. 4. Гнійне розплавлення некротичних осередків і утворення абсцесів. 5. Формування сухої залишкової порожнини після її випорожнення.	1. Прогресуючий: а) неускладнений; б) ускладнений (піопневмоторакс, емпієма, кровотеча, кровохаркання, сепсис). 2. Прогресуючий а) неускладнений; б) ускладнений (піопневмоторакс, кровохаркання, кровотеча). 3. Регресивний: а) неускладнений; б) ускладнений.

сухими, сірого кольору, губи і нігтьові фаланги ціанотичні. Уражена сторона грудної клітки відстає в акті дихання. Фізикальні дані залежать від обсягу ураження легеневої тканини і визначеності розпаду – притуплення перкуторного звуку, коробковий відтінок над порожниною деструкції; аускультативно – значне послаблення (відсутність) дихальних шумів, амфоричний відтінок над порожниною, що дронується через бронх, різнокаліберні вологі хрипи. Рентгенологічно в початкових фазах гангрені легень виявляється масивна зливна інфільтрація легеневої тканини в межах частки або легені. При прогресуванні процесу на фоні інфільтрації легеневої тканини визначаються численні порожнини деструкції різних розмірів і ступеня заповнення вмістом.



Мал. 16.6. Абсцес і гідроторакс.

При томографії легень виявляють тканинні секвестри неправильної форми, які розміщені вільно або пристінково в більших порожнинах деструкції (мал. 16.6).

Як правило, перебіг гангрені легень ускладнюється кровохарканням, легеневою кровотечею, емпіємою плеври (піопневмотораксом), що значно обтяжує стан хворого. Лабора-

торні показники свідчать про тяжку інтоксикацію факторів неспецифічного захисту. Як правило, спостерігаються різкий лейкоцитоз (понад $30 \times 10^9 / \text{л}$), збільшена ШОЕ – 70 мм/г, зміна лейкоцитарної формули крові з переважанням юних форм, виражена токсична зернистість нейтрофілів, значна анемія. Характерні значна гіпопротеїнемія, дисліпопротеїнемія, порушення водно-електролітного балансу, різкий метаболічний ацидоз. Інколи на вершині тяжкого стану хворого зустрічається нормальний лейкоцитоз, що прогностично є несприятливим і свідчить про глибоке пригнічення імунної системи. Подальша клінічна картина залежить від того, чи відокремиться вогнище деструкції від легеневої тканини, чи процес перейде в розширену гангрену. У першому випадку перебіг схожий з проявами абсцесу легень, але набуває торпідного характеру і закінчується, як правило, формуванням хронічного абсцесу; в другому випадку необхідне оперативне втручання, без якого одужання не можливе.

Хронічний абсцес легень виникає у 12-15 % випадків при існуванні легеневого нагноєння понад 6-8 тижнів, клінічно характеризується циклічним перебігом. У стадії ремісії хворі скаржаться на помірну задишку, кашель з виділенням слизистого або слизисто-гнійного харкотиння. При загостренні процесу з'являється кашель з великою кількістю (200-300 мл) гнійного харкотиння з неприємним запахом, посилюється біль у грудях, прогресує задишка, гектична температура з перепадами $1,5-2^\circ$. Запаморочення, зниження апетиту, загальна слабкість збільшуються відповідно до наростання інтоксикації. Шкірні покриви бліді, спостерігається помірний акроціаноз, дихання прискорене до 20-30 за хвилину. Нігтьові фаланги через 6-8 місяців захворювання набувають форми барабанних паличок, грудна клітка деформується, голосове тремтіння незначно послаблюється на боці ураження. Перкуторно – вкорочення перкуторного звуку в проекції патологічного процесу; аускультативно – велика кількість різнокаліберних вологих хрипів на фоні амфоричного дихання.

Рентгенологічно хронічний абсцес легень проявляється у вигляді однієї або декількох порожнин деструкції правильної округлої форми з товстою, щільною капсулою. При загостренні процесу можна визначити порожнину з горизонтальним рівнем рідини та газовим пузирем над нею. Розвиток перифокального ураження залежить від фази процесу.

Діагноз “інфекційна деструкція легень” встановлюють на основі анамнезу, клінічних проявів, лабораторних та рентгенологічних даних. Основним джерелом верифікації діагнозу є дані рентгенологічного дослідження: рентгеноскопія, томографія, по можливості – комп'ютерна томографія. Без системного повторного рентгенологічного дослідження важко оцінити успішність проведеного лікування.

Серед лабораторних методів дослідження необхідно виділити бактеріологічний – визначення збудника.

У перелік обов'язкових інструментальних досліджень потрібно включити бронхоскопію, яка дозволяє виключити пухлинну природу процесу, провести збір матеріалу для бактеріологічного і цитологічного досліджень.

Фібробронхоскопія в поєднанні з черезбронхіальною біопсією із стінки порожнистого утвору має велике значення.

Розрізняють такі варіанти розвитку гнійно-деструктивних захворювань легень:

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

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

3. Прогресуючий перебіг. Зумовлюється поєднанням ряду несприятливих факторів (низька резистентність організму, автоімунна агресія, висока вірулентність збудника тощо) та характеризується поширенням зони некрозу і деструкції з переходом у гангрену.

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

5. Ускладнений перебіг. Переважає прогресивний розвиток патологічного процесу. Виникає цілий ряд ускладнень.

Серед них найбільш часто зустрічаються легеневі кровотечі. Вони виникають раптово, супроводжуються виділенням при кашлі великої кількості пінистої яскраво-червоної крові та згустків, порціями чи безперервно. До клінічних проявів легеневого нагноєння приєднується запаморочення, посилюється слабкість, задишка, біль у грудній клітці, гемодинамічні розлади залежать від інтенсивності геморагії. При аускультатії легень з обох сторін визначаються вологі хрипи. Наростає блідість шкірних покривів.

У діагностичному відношенні вичерпну інформацію дає фібробронхоскопія. За ступенем крововтрати (В.І. Стручкова і співавт., 1985) кровотечі класифікують так:

I ступінь – крововтрата до 300 мл.

II ступінь – крововтрата до 700 мл.

III ступінь – крововтрата понад 700 мл.

При I ступені крововтрати гемодинаміка, як правило, не порушується. При II ступені спостерігаються зниження атмосферного тиску на 20-30 мм, тахікардія до 100 уд. вміст гемоглобіну можливий у межах 60-80 г/л. за хвилину, крововтрати III ступеня супроводжуються різким зниженням атмосферного тиску, тахікардією до 100-120 уд. за хвилину, пульс частий, малий, іноді – ниткоподібний, тахіпноє – до 40 за хвилину, гемоглобін у межах 50-60 г/л.

Можливий блискавичний перебіг кровотечі з виникненням термінального стану з швидким погіршенням серцевої діяльності й асфіксією кров'ю.

Характерними ускладненнями нагнійних захворювань легень є також емпієма плеври, піопневмоторакс, сепсис, які буде розглянуто окремо.

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика нагнійних захворювань легень досить складна у зв'язку з численними клінічними проявами хвороби в різні періоди. Необхідно проводити діагностику з такими захворюваннями.

Туберкульоз – каверна розташована переважно у верхніх частках легень, рентгенологічно визначаються характерні зміни в навколишній легеневої тканині (петрифікати, дисемінація), іноді простежується дренажний бронх. У харкотинні часто виявляють мікробактерії туберкульозу.

Нагноєння *кісти легені* відрізняється перебігом, менш вираженою інтоксикацією. Рентгенологічно її порожнина має овальну чи округлу форму з тонкою капсулою і чітким рівним контуром. Перифокальна інфільтрація не характерна.

Рак центральної локалізації внаслідок obturaції бронха викликає ателектаз сегмента або частки легені, в яких можливе абсцедування. У диференціюванні допомагають томографія, цитологічне дослідження, комп'ютерна томографія. Вирішальна роль належить бронхоскопії з біопсією і цитологією.

Периферичний рак легені з розпадом на томограмах характеризується фестончастим внутрішнім контуром, від зовнішнього краю якого в бік кореня відходить доріжка внаслідок лімфогенного метастазування. Прикореневі лімфовузли часто збільшені. Діагноз уточнюють за допомогою бронхоскопії з біопсією і цитологією. Крім того, гнійні захворювання необхідно диференціювати з гнійними захворюваннями плеври, ехінокозозом, кістами легень. Найбільш інформативною в таких випадках є ультразвукова та комп'ютерна томографія.

Лікування

Лікування гострих нагнійних захворювань легень передбачає проведення патогенетичної та етіотропної терапії в таких напрямках:

1. Максимально повне випорожнення порожнини.
2. Антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості мікрофлори.
3. Загальні засоби, спрямовані на усунення інтоксикації, корекція всіх видів обміну, стимуляція захисних реакцій організму.

2. При несприятливому перебізі гангрени легень таке лікування є підготовчим етапом перед радикальною операцією.

Повноцінна неінвазивна санація нагнійних захворювань легень повинна передбачати:

1. Медикаментозну дію на слизову оболонку бронхів для зменшення набряку й усунення бронхоспазму (еуфілін, теофедрин, бронхолітин). Найбільш оптимальний шлях введення препаратів – інгаляція за допомогою ультразвукових туманоутворювачів. До складу інгаляту необхідно включати гормони, які мають виражені протинабрякові властивості.

2. Розрідження в'язкого харкотиння (відхаркувальні речовини – відвари термопсису, фіалки триколірної тощо). Поряд із цим показані інгаляції із

застосуванням протеолітичних ферментів (терпілітину, терлідеказу, трипсину, хемотрипсину, РНК-ази), ацетилцистеїн.

3. Обов'язкове поєднання перелічених заходів із стійким постуральним дренажем з наданням хворому такого положення, при якому нижня точка гнійної порожнини збігається з устям бронха. Доцільно доповнити постуральний дренаж вібромасажем. Виконувати всі маніпуляції необхідно якомога частіше, особливо інтенсивно – вранці і ввечері.

Якщо санація гнійника при належному проведенні вказаних заходів виявиться малоєфективною (про що свідчать збереження великої кількості рідини в порожнині гнійника при рентгеноскопії, малий об'єм харкотиння), слід вдатися до лікувальної бронхоскопії, при якій здійснюють бужування устя субсегментарних бронхів за допомогою біопсійних щипців, а потім щітками різних розмірів. Закінчують процедуру катетеризацією гнійника через канал бронхоскопа і введенням композиції препаратів (антибіотиків, антисептиків, протеолітичних ферментів). Це вдається провести у 60-70 % хворих. Знаходження катетера в порожнині абсцесу протягом 1-1,5 тижня не спричиняє небажаних наслідків, але необхідний своєчасний рентгеноконтроль для виявлення міграції катетера. У деяких випадках потрібно проводити промивання гнійника через катетер у постуральному положенні. Але лаваж гнійника при піднаркозній жорсткій бронхоскопії може призвести до бронхогенної дисемінації процесу.

Антибактеріальне лікування проводять з метою дії на мікробну флору, яка проростає в порожнині гнійника і зоні перифокальної інфільтрації. Але при відсутності рідини в порожнині гнійника і поширеного перифокального запалення необхідності в антибактеріальній терапії немає. Шляхи введення антибіотиків вибирають індивідуально, залежно від фаз і розповсюдженості процесу, частоти введення, стану хворого. Доцільність введення антибіотиків у легеневу артерію дещо перебільшено. Внутрішньовенне введення не менш ефективно і більш просте. Перспективною є методика внутрішньотканинного введення антибіотиків, що забезпечує їх потрапляння безпосередньо в порожнину гнійника. Добову дозу вводять внутрішньовенно паралельно з гальванізацією тканин за допомогою апарата "Поток-Г" у проекції легеневого гнійника. Цим досягають переміщення антибіотика під дією електричного поля безпосередньо у вогнище пошкодження.

Критеріями успішності проведеного лікування є покращання загального стану хворого, нормалізація температури тіла, зменшення кількості харкотиння, зникнення неприємного запаху при рентгенологічно підтвердженій відсутності рідини в порожнині та зменшення її розмірів. Як правило, наполегливе виконання цих заходів дозволяє досягти позитивних результатів у переважної більшості хворих. При відсутності позитивної динаміки протягом 2-х тижнів постає питання про оперативне дренивання гнійної порожнини. Це буває при накопиченні в порожнині гнійника великої кількості детриту, секвестрів, які заважають природному її випорожненню.

Найбільш раціональним методом неінвазивного випорожнення порожнини гнійника вважають черезторакальне дренивання абсцесу легень за Мональдї. Для успішного дренивання гнійника необхідні такі умови: субкортикальне розміщення його, не менше 2-х тижнів від початку захворювання (час для утворення шварт, що запобігають спаданню легень), визначення точної локалізації гнійника. Бажано виконувати маніпуляцію під рентгенологічним контролем. Від пункції гнійника необхідно відмовлятися, тому що ефективність її низька, а можливість розвитку ускладнення велика.

Техніка дренивання

У визначеному місці виконують інфільтраційну анестезію шкіри, підшкірної клітковини і міжреберних м'язів новокаїном або лідокаїном. Довгу голку (не менше 20 см), проводять через стилет троакара, виконують пункцію гнійника, вводять новокаїн по ходу голки небажано через ризик розвитку емболії. Поршень шприца легко підтягують для одержання вмісту порожнини. Потім, не витягуючи голки, розтинають шкіру і підшкірну клітковину довжиною 2 см та вводять троакар за ходом голки, притримуючи її від просування вперед. Надходження троакара в порожнину контролюють за довжиною направляючої голки або за допомогою рентгену. Стилети і голку видаляють, через гільзу в гнійну порожнину вводять двопросвітну дренируючу трубку типу "ТММК", діаметр якої точно відповідає внутрішньому діаметру тонкостінної гільзи. Дренаж фіксують швами, одночасно герметизують рану навколо трубки і приєднують до вакуумного пристрою ОП-1. Після дренивання порожнини абсцесу обов'язково виконують контрастне дослідження для візуалізації дренируючої трубки, контролю за боковим отвором у ній. За необхідності дренаж підтягують до такого рівня, при якому бокові отвори розміщуються у стінці абсцесу, що дає можливість повністю його випорожнити в постуральному положенні. Для визначення дренируючих бронхів виконують так звану ретроградну бронхографію. Після аспірації в порожнину абсцесу вводять 5 мл 2,5 % розчину тримекаїну, хворий займає постуральне положення і відкашлює введений розчин. Потім порожнину абсцесу заповнюють водорозчинною контрастною речовиною і при поліпозиційній рентгеноскопії простежують попадання її в дренируючий бронх. Розрідження в аспіраційній системі не повинно перевищувати 15-20 см вод. ст. Санація легеневого абсцесу через дренаж полягає в його постійному випорожненні й введенні лікарських препаратів. Повноцінного випорожнення абсцесу досягають постійною вакуумаспірацією при незначному (5-10 см вод. ст.) розрідженні, можливості постійного знаходження хворого в постуральному положенні, обов'язковому контролі за кількістю і характером виділень. При інтенсивному геморагічному кольорі виділень з порожнини абсцесу аспірацію слід припинити у зв'язку з можливістю виникнення досить масивної кровотечі, гіпопротеїнемії, ацидозу, мікроциркуляторних розладів.

Показання до проведення резекції легень при гострих деструктивних процесах у легенях:

1. Гангрена легень (розповсюджена чи обмежена після максимально можливої санації гнійника). Умовами успішності операції є стабілізація стану хворого, корекція основних показників гомеостазу, санація осередку деструкції перед операцією.

2. Ускладнення гострого абсцесу легень – легенева кровотеча II-III ступенів.

3. Хронічний абсцес легень. Оперативному втручанню підлягає також напружений піопневмоторакс, який не вдається ліквідувати дренажуванням плевральної порожнини.

Противпоказання: декомпенсація життєво важливих систем у термінальній стадії, двобічна гнійна деструкція в легенях, супровідні інкурабельні злоякісні пухлини.

Операційні доступи – передньобічна, бічна, задньобічна торакотомія. Обсяг операції – сегментарні, полісегментарні резекції, лобектомії, білобектомії, комбіновані втручання (зменшення розмірів порожнини та ознак гнійної інтоксикації). Відновлення дренажування через бронх підтверджують рентгенографією і показанням до видалення трубки і зашивання дренажного отвору. При значному запаленні м'яких тканин навколо дренажної рани краще її не зашивати. До дренажних операцій при інфекційних деструкціях легень відносять і пневмотомію. Умови її такі ж, як і дренажування абсцесів легень за Мональдї. Але показання до виконання пневмотомії на сьогодні обмежені: її проводять головним чином при прогресуючій гангрені легень, коли радикальна операція неможлива через дуже тяжкий стан хворого, а трансторакальне дренажування трубою при наявності численних порожнин не ефективно. Велике значення в лікуванні мають усунення та корекція інших порушень з боку органів і систем, а особливо імунокорекція (під контролем імунограми): активна – стафілококовий анатоксин за схемою; пасивна – глобулін, гіперімунна плазма, неспецифічна – пірамідинові та пуринові похідні, препарати тимусу, спленін, іносиплекс тощо; ліквідація відхилень гомеостазу (оксигенотерапія, попередження кровотечі з ерозивних судин стінки абсцесу). В цих випадках порожнину абсцесу зрошують розчином гемостатичних речовин (епсилон-амінокапронова кислота, дицинон), подальше дренажування виконують у пасивному режимі за Бюлау. Після випорожнення гнійника проводять промивання порожнини – фракційне або постійне при краплинному зрошуванні через тонкий отвір дренажу. При фракційному промиванні дозу введення антисептичного розчину підбирають індивідуально, щоб не перевищувати об'єм порожнини через ризик аспірації в інші відділи легень, особливо в ослаблених хворих з пригніченням ковтального рефлексу. Якщо в порожнині містяться густий гнійний детрит і секвестри, то в антисептичний розчин при фракційному промиванні додають протеолітичні ферменти. Через 3-5 днів порожнину абсцесу значною мірою очищують від гною, після чого переходять на постійний режим аспірації з 2-3 – разовим

введенням антибіотиків. Це сприяє зменшенню та облітерації порожнини. За дренажем необхідний ретельний контроль з щоденними перевірками, а при запаленні м'яких тканин навколо дренажної трубки, яке починається, проводять інфільтрацію їх розчином антибіотиків. Критеріями ефективності дренажу є повне випорожнення абсцесу, відсутність секвестрів.

16.2.2. Бронхоектатична хвороба

Під бронхоектатичною хворобою розуміють уроджене чи набуте патологічне розширення обмежених ділянок бронхів із зміною структури їх стінок, запаленням бронхів і легень та їх наслідками. Деякі автори не визнають цю хворобу без запалення. Стійке розширення дрібних периферичних бронхів може розвиватися внаслідок патологічних процесів у навколишніх тканинах (хронічний абсцес, фіброзно-кавернозний туберкульоз, хронічна пневмонія). Такі бронхоектази прийнято називати вторинними, підкреслюючи, що цей патологічний процес є наслідком і складовою частиною захворювання.

Бронхоектатична хвороба – набуте захворювання, що характеризується хронічним гнійним запаленням, яке пошкоджує всю товщу бронхіальної стінки з незворотними змінами її структури і функції та виникає, як правило, в нижніх відділах легень. Це захворювання може бути й уродженим. Але генетично детермінована схильність до виникнення бронхоектазів можлива не завжди, а тільки за наявності відповідних умов (пневмонія, бронхоаденіти і т. ін.). При виникненні останніх, безумовно, розвивається гнійно-запальний процес, прогресування якого призводить до незворотних змін структури бронхіальної стінки і повної втрати функції, тобто формування бронхоектазів. Гнійно-запальні зміни у бронхах, що визначають клінічну картину, бронхоектази і бронхоектатичну хворобу правомірно розглядати в одній групі захворювань, етіологічно пов'язаних із хронічними неспецифічними захворюваннями бронхів.

Частота. Бронхоектатична хвороба зустрічається досить часто (в 10-13 випадках на 10 000 чоловік і 12-23 % від усіх випадків захворювання легень), в основному серед дітей і чоловіків (Ю.Д. Усенко, В.Н. Молотков, 1970). Однобічне пошкодження спостерігається у 60-75 % випадків, двобічне – в 25-40 %.

Етіологія і патогенез

Провідне значення в розвитку бронхоектатичної хвороби має порушення прохідності бронхів (середніх і дрібних), що призводить до виникнення обтураційного ателектазу. В частини хворих є уроджена здатність до спадання стінок бронхів (стискання збільшеними лімфатичними вузлами при туберкульозі, лімфаденіті). Нижче місця закупорення починає накопичуватися бронхіальний секрет.

У першій стадії розвитку захворювання спостерігають помірне розширення дрібних бронхів, накопичення слизового вмісту без зміни епітелію брон-

ха. Перехід патологічного процесу в другу стадію починається з виникнення гнійного запалення в оклюзованому відділі бронхіального дерева. Це відбувається у зв'язку із зниженням ефективності захисних механізмів, якими володіє слизова оболонка респіраторних відділів легені (альвеолярні макрофаги, імуноглобулін А), під впливом вірусної інфекції, авітамінозу й порушення харчування. Другою причиною розвитку гнійного процесу є значна, але не повна обтурація бронхів, що перешкоджає його повноцінному випорожненню (експіраторозний стеноз), але не дозволяє проникнути в блокований сегмент бронхіального дерева інфікованого вмісту з вищерозміщених відділів. Гнійне запалення безпосередньо поширюється на стінках бронхів, в яких при цьому відмічаються плоскоклітинна метаплазія циліндричного епітелію і виразкове пошкодження слизової оболонки. При прогресуванні патологічного процесу запальні зміни розповсюджуються на глибше розміщені шари бронхіальної стінки, відбуваються рубцеві переродження м'язів і підслизового шару. Саме в цій стадії захворювання патологічний процес стає незворотним у зв'язку з утратою м'язовими елементами бронхіальної стінки скорочувальної функції, а також здатності очищувати бронхи. Навіть при усуненні обструкції бронхів у цій стадії не можна відновити їх функцію через переродження м'язового шару.

Таким чином, відбувається замикання патологічного кола: порушення прохідності бронхів – гнійно-запальний процес – порушення функції – прогресування гнійного запалення – збільшення порушення дренажної функції тощо. У цій стадії навіть найбільш ефективні консервативні методи лікування не можуть роз'єднати це порочне коло, але сприяють зниженню інтенсивності запалення і тим самим затримують неминучий перехід патологічного процесу в завершальну стадію.

У третій стадії розвитку бронхоектатичної хвороби патологічні зміни відбуваються в усіх шарах бронхіальної стінки і розповсюджуються за межі бронхіального дерева. Бронхи різко розширюються, містять у просвіті гній або гнійно-серозний ексудат з неприємним гнильним запахом. Хрящовий остов бронхів стає сполучнотканинним, з'являються виразки і “поля” грануляційної тканини. Такі порушення структури бронхів призводять до зниження їх резистентності й до дії бронхорозширюючих сил – підвищення внутрішньобронхіального тиску при кашлі, розтягненні наявним харкотинням, яке накопичується, що в кінцевому результаті обумовлює появу мішкоподібних розширених ділянок бронхіального дерева. У патологічній процес, безумовно, втягуються бронхіальна тканина (склероз перибронхіальної клітковини, гіпертрофія бронхіальних артерій, бронхоаденіт) і легенева паренхіма (осередки пневмонії, пневмофіброз). При ангіографії відмічається збільшення просвіту бронхіальних артерій у 4-5 разів, кількості артеріо-артеріальних анастомозів і ширини їх просвіту, що призводить до значного викиду артеріальної крові з великого кола кровообігу в систему легеневої артерії, виникає гіпертензія, внаслідок якої формується “легеневе серце”.

Таким чином, у кінцевій стадії розвитку бронхоектатичної хвороби патологічні зміни не відрізняються від уродженої патології бронхіального дерева. Три-валій гнійний процес у легені призводить до виникнення системних пошкоджень: формування хронічної легенево-серцевої недостатності, дифузного хронічного бронхіту, емфіземи легень, дистрофії паренхіматозних органів і анемії.

Класифікація

До цього часу загальновизнаної класифікації бронхоектатичної хвороби не існує. Найбільш поширеною є класифікація, запропонована в 1982 році А.А. Басебаєвим і співаторами.

Класифікація бронхоектазів

I. За походженням:

1. Уроджені.
2. Набуті (при бронхоектатичній хворобі).

II. За переважанням пошкодження структури легень:

1. З переважним пошкодженням легеневої паренхіми.
2. З переважним пошкодженням бронхів.

III. За формою:

1. Циліндричні.
2. Мішкоподібні.
3. Веретеноподібні.
4. Змішані.

IV. За клінічним перебігом:

1. Ремісія.
2. Загострення.
3. Безперервнорецидивний перебіг.

V. За наявністю ускладнень:

1. Неускладнені;
2. Ускладнені:
 - легеневою кровотечею;
 - кровохарканням;
 - піопневмотораксом;
 - абсцедуванням.

VI. За станом функції зовнішнього дихання:

1. Без дихальної недостатності.
2. Дихальна недостатність I, II та III ст.
3. Легенево-серцева недостатність.

Розгорнутий діагноз “бронхоектатична хвороба” повинен базуватися на всіх перерахованих у класифікації ознаках. Необхідно зазначити локалізацію і розповсюдження патологічного процесу.

Клініка і діагностика

Клінічна картина бронхоектатичної хвороби залежить від цілого ряду факторів, в основу береться класифікація. Клінічна симптоматика зводиться

до появи постійного кашлю з гнійним харкотинням і частими рецидивами пневмонії.

У стадії ремісії запальний процес у бронхах зменшується, кашель може припинитися, харкотиння стає слизовим. Досить часто є класичні ознаки хвороби: наявність пальців у вигляді барабанних паличок і нігтів у вигляді годинникового скельця. Під час огляду хворого звертає на себе увагу відставання ураженої частини грудної клітки при диханні. При перкусії виявляють скорочення перкуторного звуку, зранку вислуховується маса велико- і середньоміхурцевих хрипів, після відкашлювання – лише сухі хрипи.

Залежно від стадії бронхоектатичної хвороби спостерігається різна клінічна картина.

У першій (початковій) стадії кашель виникає періодично, харкотиння слизисто-гнійне. При бронхоскопії виявляють циліндричні бронхоектази в межах одного сегмента.

Друга стадія (нагноєння бронхоектазів) може перебігати у два періоди: а) гнійного бронхіту із загостренням у вигляді бронхопневмонії; б) бронхоектатичної хвороби з постійним кашлем з виділенням гнійного харкотиння від 100 до 200 мл/добу, нерідко з кровохарканням і кровотечею. Рентгенологічно виявляють розповсюджене пошкодження 1-2 часток легень з ділянками фіброзу легеневої тканини під час загострення процесу – осередки пневмонії.

Третя стадія (деструкції) також поділяється на два періоди: 1) тяжкий період захворювання з гнійною інтоксикацією. Можуть бути: значне харкотиння з гноем, легеневі кровотечі, ознаки печінково-ниркової недостатності. Рентгенологічно виявляють мішкоподібні бронхоектази, пневмосклероз, зміщення середостіння в бік ушкодженої легені. 2) Те ж саме, але з тяжкими серцево-легеневими розладами, необоротними змінами печінки та нирок. Найбільш поширеними ускладненнями є повторні кровотечі, емпієма плеври, спонтанний пневмоторакс тощо. При діагностиці бронхоектатичної хвороби велике значення мають скарги та анамнез хворого, рентгено- та бронхографічне дослідження, лабораторне вивчення харкотиння. До сьогодні найбільш достовірним методом верифікації діагнозу є бронхографія. З метою точного визначення розповсюдження процесу необхідно виконати бронхограми для всіх без винятку відділів бронхіального дерева з попередньою ретельною санацією його й усуненням гострого гнійно-запального процесу, тому що присутність у бронхах харкотиння з гноем не дозволить повноцінно контролювати бронхіальне дерево та утруднює оцінювання бронхограми.

Сучасне технічне забезпечення дозволяє виконати кінематобронхографію (відеобронхографію), при якій більш точно можна оцінити порушення функції бронхів, швидкість ілюмінації контрастних речовин із бронхів, місце їх затримки. Комп'ютерна томографія здатна виявляти не лише пошкоджені бронхи, але й визначати стан навколишньої легеневої тканини. Рентгенографія також дає цінну інформацію. Для повноцінного визначення функції по-

шкодженого відділу легені застосовують ангіопульмонографію, перфузійне сканування, бронхоскопію.

При визначанні лікувальної тактики враховують результати цитологічного дослідження і біопсії бронхів. Бронхоскопічні прояви ендобронхіту дозволяють більш детально судити про якість санації середовища пошкодження і виявлення характеру бронхіальної патології.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику необхідно проводити внутрішньосиндромно (бронхоектази як прояв інших патологічних процесів – хронічний бронхіт, туберкульоз, бронхоектази при уродженій патології).

Лікування

Враховуючи те, що при бронхоектатичній хворобі є хронічний гнійно-запальний осередок, виникає необхідність у виділенні патологічного осередку. Потрібно брати до уваги те, що тривале існування гнійного запалення безпосередньо призводить до поширення патологічного процесу на всі відділи бронхіального дерева (дифузний, хронічний бронхіт, хронічна пневмонія, пневмофіброз, емфізема), а також на організм у цілну (дистрофія паренхіматозних органів, амілоїдоз). Лікування повинно бути комплексним, спрямованим на боротьбу з інфекцією, підтримку дренажної функції та відновлення захисних сил організму. Антибіотикотерапію застосовують згідно з даними досліджень харкотиння, а шлях їх уведення (інгаляції чи інстимуляції тощо) – залежно від локалізації та характеру запалення. При гноєрідній флорі проводять бронхоскопічну санацію під наркозом з використанням розчину Рінгера з антибіотиками, бікарбонатом натрію, протеолітичних ферментів, а при гнильному харкотинні – розчину фурациліну (1:5000). Призначають ЛФК, масаж грудної клітки.

Хірургічне лікування рекомендують у II та III стадіях хвороби з урахуванням функції кровообігу, дихання і здійснення ретельної передопераційної підготовки. Операція можлива навіть при двобічних локалізаціях бронхоектазів з деякими проміжками за умов збереження достатнього обсягу (не менше 8-10 сегментів) повноцінної легеневої тканини. Протипоказаннями до неї повинні бути ураження більш як 10 сегментів, серцева недостатність з декомпенсацією кровообігу та дистрофія паренхіматозних органів з порушенням їх функції. Виконують радикальні (лобектомія, пульмонектомія, сегментектомія) чи паліативні (пневмотомія, пневмоліз, перев'язування легеневої артерії) операції з урахуванням даних бронхографії, ангіопульмонографії, бронхоспірометрії та радіоізотопних методів дослідження.

У післяопераційний період важливе значення має правильне дренирування плевральної порожнини, спрямоване на максимально швидке і повне розправлення сегментів легенів, що залишилися.

Найбільш частими ускладненнями є ателектаз, пневмонія, емпієма плеври, бронхіальна нориця, кровотеча. Їх профілактика багато в чому залежить від

повноцінної передопераційної підготовки, обережного оперування і раціонального ведення післяопераційного періоду. Консервативне лікування у частини хворих, яким операція не показана, має характер основного, а у пацієнтів, яким операція рекомендована, – підготовчого. Велике значення в підвищенні ефективності лікування мають кваліфіковане спостереження та санаторно-курортне лікування.

16.2.3. Емпієма плеври

Анатомо-фізіологічні особливості плеври

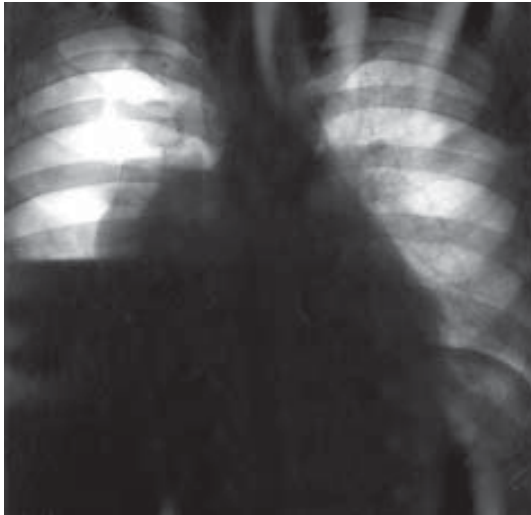
Плевра – тонка пластинка, яка покриває внутрішню поверхню грудної стінки. Враховуючи схожість її будови і будови серозної оболонки, цей термін інколи вживали також для визначення серозного покриву легеневої паренхіми, діафрагми, органів середостіння. Таким чином, виділяють вісцеральну (легеневу) і парієтальну (діафграмальну, реберну, медіастинальну) плеври. Парієтальна і вісцеральна плеври зливаються в ділянці кореня легень і, опускаючись у кардіодіафрагмальний кут, утворюють так звану легеневу зв'язку. Простір між цими плеврами називають плевральною порожниною. У нормі в міжплевральній порожнині міститься незначна кількість (2-3 мл) рідини, товщина шару якої складає близько 30 мкм. Дослідження показали, що структура парієтальної та вісцеральної плевр, незважаючи на значну складність, має і велику відмінність. У парієтальній плеврі мезотеліальні клітини розміщені безпосередньо на шарі сполучної тканини і складаються з колагенових та еластичних волокон. У вісцеральній плеврі сполучнотканинний шар товстіший, його колагенові та еластичні волокна йдуть перпендикулярно вниз через глибше розташований судинний шар, закінчуються в пограничному шарі та зв'язані з легеневою тканиною. У судинному шарі розміщені лімфатичні судини, вени, артерії і капілярна сітка. Уся поверхня плеври дифузно покрита мікрворсинками, більш численними в нижніх відділах медіастинальної плеври. Мезотеліальний покрив плеври має багато функціональних властивостей, при розриві мезотелію дефект закривається новими клітинами, які утворюються в результаті поділу, мезотеліальні клітини трансформуються в макрофаги. Є дані про перетворення мезотеліальних клітин у фібробласти при культивуванні їх у тканинних культурах.

Рух рідини через плевральну порожнину та умови її накопичення досі не вивчено. Існують різні точки зору на механізм її утворення і всмоктування; продуцентом плевральної рідини вважають вісцеральну плевру, а парієтальна є всмоктувальною структурою і навпаки. Але, як показали спостереження за динамікою зменшення кількості й складу плевральної рідини після пневмоектомії та плевректомії, і парієтальна, і вісцеральна плеври здатні як продукувати, так і всмоктувати рідину. До сьогодні остаточно не з'ясовано функціональне значення рухомості плевральних листків відносно один одного в різних фазах дихання, оскільки навіть облітерація плевральної порожнини

істотно не впливає на показники функції системи дихання і кровообігу, а у деяких тварин плевральна щілина відсутня як така, легені прирощені до внутрішньої поверхні грудної клітки.

Емпієма плеври – це гнійне або гнильне запалення, яке розвивається в плевральній порожнині з втягненням у патологічний процес парієтальної і вісцеральної плеври. Термін “емпієма” (в перекладі з грецької – налив, гнійних) застосовують із часів Гіппократа для визначення накопичення гною в анатомічно передумовленій порожнині (емпієма жовчного міхура, суглоба). Безумовно, термін “емпієма плеври” не відрізняється за значимістю від терміна “гнійний плеврит”, але частіше використовується в хірургічній практиці.

Емпієма плеври, як і всі численні форми плевритів, часто є не самостійним захворюванням, а патологічним процесом, ускладненням захворювань легень,



Мал. 16.7. Емпієма плеври.

органів черевної порожнини (панкреатит, піддіафрагмальний абсцес) і системних захворювань крові, сполучної тканини. Проте тяжкість перебігу гнійного (гнильного) запалення в плевральній порожнині загрожує життю хворого, а потім це запалення перебігає незалежно від причини виникнення і виділяється в окрему нозологічну одиницю. Це має важливе значення, тому що встановлений у хворого діагноз “гнійний плеврит” нерідко потребує надання спеціалізованої хірургічної допомоги. Найчастіше емпієма плеври виникає як ускладнення гострих пневмоній (5-8 %), абсцесу (9-11 %) і гангрені легень (80-95 %).

При закритих пошкодженнях грудної клітки емпієма плеври зустрічається в 3-5 % випадків, а при проникаючих пораненнях – у 10-15 % (мал. 16.7).

Етіологія і патогенез

При розвитку гнійного або гнильного запалення в плевральній порожнині в переважній більшості випадків спочатку виникає первинна абактеріальна ексудативна реакція плеври (неінфекційний ексудативний плеврит), обумовлена підвищеною проникністю кров'яних і лімфатичних капілярів кортикальних шарів легень, втягнутих у перифокальну запальну реакцію при різних патологічних процесах, передусім у легеневій паренхімі, а також при травмах легень і грудної стінки. Накопичення ексудату в плевральній порожнині сприяє набряку мезотеліального шару, блокаді всмоктуваності поверхні плеври,

відкладанню фібрину при гіпер-ферментації (панкреатит), уремії. Нерідко абактеріальний неінфікований плеврит виникає при інфекційно-алергічних захворюваннях (ревматизмі, вовчаку, ревматоїдному артриті), плеврити – при колагенозах (системному червоному вовчаку, вузликовому періартеріїті), інфаркті легень, карциноматозі й мезотеліомі плеври. Рідина в плевральній порожнині може накопичуватися при недостатності кровообігу, хілотораксі. Виражена ексудативна реакція виникає в разі виливу крові в плевральну порожнину (так званий гемоплеврит) при закритих пошкодженнях грудної клітки.

Проникнення мікроорганізмів у плевральний ексудат відбувається різними шляхами. Лімфатичне інфікування плевральної порожнини пов'язане з ретроградним потоком тканинної рідини при запальних процесах у легеневій паренхімі (пневмонія, бронхіти, гнійний бронхіт, прикореневі абсцеси легень) та гнійних процесах у черевній порожнині (перитоніт, панкреатит, піддіафрагмальний абсцес).

Деякі дослідники виділяють гематогенний шлях проникнення інфекції в плевральну порожнину (сепсис, септична емболія судин малого кола кровообігу), але в цих випадках неможливо достовірно виключити і парапневмонічний характер плевриту внаслідок лімфогенного інфікування плеврального вмісту. Пряме інфікування плевральної порожнини з розвитком емпієми плеври, коли мікроорганізми проникають у плевральну порожнину з навколишнього середовища з повітрям, сторонніми тілами, снарядами, характерне для відкритих травм грудної клітки, а також у разі оперативних втручань на грудній клітці. При цьому ексудативна реакція обумовлена і травмою, і подразненням її вилитою кров'ю та самим інфекційним процесом. У цих випадках емпієму плеври називають первинною.

Про безпосередні шляхи інфікування плевральної порожнини говорять при прориві в неї субкортикально розміщених гнійників легеневої паренхіми. Потрапляння в плевральну порожнину великої кількості вмісту гнійника викликає бурхливу ексудативну реакцію, а резорбція мікробних токсинів інактивної плеври в ранніх стадіях розвитку процесу призводить до появи інфекційно-токсичного шоку. Такий же механізм розвитку патологічного процесу в плевральній порожнині спостерігається при гангрени легень, коли гнильному розпаду підлягають великі ділянки легеневої паренхіми разом із вісцеральною плеврою. Постійна мікробна інвазія і розповсюдження процесу (втягування всіх відділів плеври, в тому числі й парієтальної) обумовлюють особливу важкість емпієми плеври з таким механізмом виникнення.

Подальший розвиток і характер інфекційного процесу в плевральній порожнині після проникнення в неї мікроорганізмів залежать від багатьох факторів, але найбільше значення мають стан місцевого і загального імунітету, вид збудника.

В етіологічній структурі емпієми плеври є переважно стафілокок, стрептокок, синьогнійна паличка, протей. Більше ніж у третині випадків ці мікроорга-

нізми знаходяться в асоціації з численними видами неклостридіальної анаеробної мікрофлори (бактероїди, фузобактерії, пептострептококи). У початкових стадіях розвитку захворювання спостерігається, як правило, збільшення ексудативної реакції, що, поряд з пригніченням резорбції (внаслідок блокування тканинних структур у глибоких шарах плеври, обумовленого запальним процесом), викликає накопичення рідини в плевральній порожнині. Високий вміст фібриногену в плевральному ексудаті призводить до формування значних фібринозних накопичень на стінках порожнини, утворення густого детриту, переважно в нижніх відділах плеври. При вираженій реактивності організму в плевральній порожнині мігрують нейтрофільні лейкоцити, макрофаги, наростають процеси фагоцитозу, й ексудат швидко трансформується в гнійний. З часом ексудативна фаза запалення переходить у проліферативну: з'являються грануляції на плевральних листках, утворюються злуки (швартти). Присутність великої кількості плевральних шварт, переважання проліферативної реакції над ексудативною обумовлюють більш сприятливий перебіг емпієми плеври, що пов'язано з обмеженням патологічного процесу. При значному зниженні реактивності організму, пригніченні репаративних процесів спостерігається розповсюдження гнійного або гнильного процесу, емпієма набуває тотального характеру, що при відсутності адекватного лікування призводить до швидкої смерті хворого.

Нерідко розвиток емпієми плеври проходить на фоні помірного зниження показників місцевого і загального імунітету, що обумовлює її перебіг; відмічаються значний об'єм фібринозних відкладень на плевральних листках, сполук між ними, пухких, в'ялих грануляцій, сповільнене утворення зрілої сполучної тканини. Такі особливості запальної реакції визначають і схильність до переходу в хронічну емпієму плеври, коли в товщі утворюються фібринозні маси, виникають нові осередки гнійного запалення. Але найбільш частою причиною переходу гострого гнійного процесу в хронічний є постійне інфікування плевральної порожнини внаслідок з'єднання її з осередком гнійної деструкції в легені (абсцес, гангрена), тканинах грудної клітки і ребрах (остеомиєліт, хондрит) із формуванням різного виду нориць (бронхоплевральних, плевролегеневих).

Гнійний ексудат із плевральної порожнини не всмоктується, і представлений природному перебігу інфекційний процес неминуче закінчується проривом гнійника в бронхіальне дерево або назовні при ексудаті, можливе його обмеження вираженими злуками і довгоіснуючої закритої гнійної порожнини. Це, як правило, не призводить до виліковування, тому що природна санація плевральної порожнини в цих умовах не можлива і після деякого періоду клінічного покращання знову настає активація гнійного запалення.

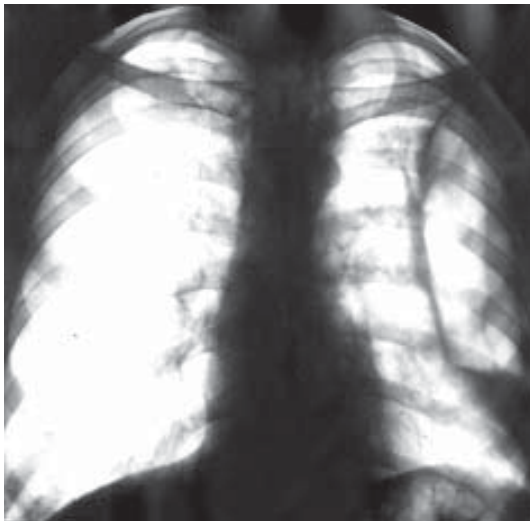
Незважаючи на перераховані особливості перебігу запальних процесів у плевральній порожнині, є і загальні специфічні прояви захворювання. До них відносять перш за все порушення функції зовнішнього дихання, пов'язані

з виключенням із дихання стисненої ексудатом легеневої паренхіми на пошкодженій стороні при зміщенні середостіння в протилежний бік. Нерідко причиною небезпечних для життя дихальних розладів є тотальний колапс легень при прориві в плевральну порожнину легеневого гнійника з формуванням клапанного пневмотораксу (напружений пневмоторакс). У пізні строки від початку захворювання вираження дихальних розладів визначається двома факторами: ступенем колапсу легень (обсяг емпіємної порожнини) і станом легеневої паренхіми. При тривалому спаданні легень виникає незворотний стан (плеврогенний цироз легень). Другий загальний прояв гнійно-запального процесу в плевральній порожнині – інтоксикація, що пов'язана з резорбцією мікробних токсинів, які призводять при високому їх рівні до вираженої поліорганної недостатності в гострий період (токсичний нефрит, міокардит) і виникнення амілоїдозу в пізній період.

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. Деструкція легені.
 1. Емпієма з деструкцією легеневої тканини.
 2. Емпієма без деструкції легеневої тканини.
 3. Піопневмоторакс.
- VI. З'єднання із зовнішнім середовищем.
 1. Закрита емпієма плеври.
 2. Відкрита емпієма плеври:
 - а) бронхоплевральна нориця;
 - б) торакоплевральна нориця;
 - в) торакобронхіальна нориця;
 - г) решітчаста легеня.

Наступним, дуже важливим критерієм є об'єм патологічного вмісту плевральної порожнини. Виділяють тотальну емпієму плеври (легенева тканина при рентгенологічному дослідженні не визначається), субтотальну (визначається лише верхівка легені) й обмежену. Останні, як правило, утворюються при швар-



Мал. 16.8. Емпієма плеври зліва.

туванні плеврального екссудату, що часто зустрічається в плевральній порожнині при наявності злук внаслідок раніше перенесених захворювань.

За локалізацією відокремлені емпієми плеври поділяють на апікальні (у верхніх відділах легень), пристінкові (торакальні), базальні (над діафрагмою), міжчасткові, парамедіастинальні (мал. 16.8).

У процесі лікування емпієми плеври важливо враховувати наявність патологічних змін у легеневій паренхімі. Виділяють парапневмонійні емпієми плеври (поєднання емпієми плеври і пневмонії) та емпієми плеври з деструкцією легеневої тканини (абсцес і гангрена легені).

Так звані метапневмонійні пневмонії являють собою нагноєння абактеріального парапневмонічного плевриту або гідротораксу, які своєчасно не розпізнано. Доцільно виділяти в особливу різновидність відкритої плеври з деструкцією легеневої тканини піопневмоторакс – гостре гнійне запалення в плевральній порожнині внаслідок прориву гною і повітря з осередку деструкції. Ця форма емпієми плеври має характерну клінічну картину, особливо в початковій стадії розвитку, і небезпечні для життя ускладнення (шок, напружений пневмоторакс), які вимагають швидких і рішучих дій для запобігання летальності.

За тривалістю перебігу патологічного процесу виділяють гостру, підгостру і хронічну емпієми плеври, але в деяких випадках наявність морфологічних ознак хронічного запалення (формування зрілої сполучної тканини) має умовний характер. Як уже згадувалось раніше, у деяких хворих розвиток фібринозних плівок на плеврі швидкий, в інших цей процес пригнічений, так що адекватна фібринолітична терапія дозволяє “очистити” плевральні мішки навіть в віддалені строки (6-8 тижнів) від початку захворювання. Досить часто гнійні запалення в плевральній порожнині розвиваються на фоні рубцевих змін у плеврі внаслідок раніше перенесених плевритів, що є бажаним результатом перенесеної емпієми, і формування фібротораксу після пневмоектомії.

Тому при визначанні програми лікування важливо враховувати морфологічні зміни в легенях і плеврі. Так, при утворенні масивного плевродезу необхідне оперативне лікування. Ознакою розвитку хронічної емпієми плеври після пневмоектомії слід вважати присутність патологічних процесів (бронхіальних нориць, остеомієлітів ребер і груднини, гнійних хондритів і сторонніх тіл), обумовлюючи неможливість ліквідації гнійного процесу в залишковій

порожнині без операції. Крім того, потрібно при класифікації враховувати тривалість захворювання: до 1 місяця – гостра, до 3 місяців – підгостра, понад 3 місяці – хронічна. Це необхідно брати до уваги при встановленні діагнозу.

Решітчастою легенею називають процес після операції або пошкодження, коли до великого дефекту грудної клітки припадає легенева тканина з численними дрібними бронхіальними норицями.

Клініка

Клінічні прояви емпієми плеври дуже різноманітні, що обумовлено різними механізмами розвитку патологічних змін у плевральній порожнині, індивідуальними особливостями перебігу інфекційного процесу й об'єму попереднього лікування. Але в більшості випадків чітко визначаються симптоми загальної інтоксикації, розлади дихання і різного ступеня вираження “місцеві” прояви: біль, характерні зміни при фізикальному дослідженні.

Біль – симптом, що вказує на втягнення в процес плевральних мішків. Інтенсивність його наростає залежно від глибини дихання та положення тіла.

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

Кашель є проявом запалення або гнійно-деструктивного процесу в легеневій тканині. При закритих емпіємах плеври кількість харкотиння незначна, коли наявне бронхіальне сполучення на здоровому боці.

Прояви *інтоксикації*: підвищення температури тіла до 39-40 °С, головний біль, безсоння, загальна слабкість, відсутність апетиту.

Вимушене положення хворих та обмеження дихальних рухів трактують як наслідок больового синдрому. При поширеній емпіємі плеври визначають пастозність грудної стінки, згладження міжреберних проміжків. При пальпації - послаблення голосового тремтіння з боку пошкодження.

Дані перкусії та аускультатії залежать від поширення процесу і кількості гною в плевральній порожнині. При перкусії в місці локалізації ексудату можна визначити скорочення перкуторного звуку, над ексудатом – тимпаніт у зв'язку з ущільненням легеневої тканини. При аускультатії – дихання послаблене або відсутнє при великій кількості ексудату.

При наявності повітряної “подушки” над рівнем рідини визначається “шум плеску”. В разі значного ураження діафрагмальної плеври спостерігаються ригідність черевних м'язів у верхніх відділах живота, болючість при пальпації в цій ділянці. Розповсюдження запальних змін на медіастинальну плевру й ураження діафрагмального і блукаючого нервів можуть супроводжуватися наявністю “френікус-симптому”, брадикардією, аритмією. До рефлекторного порушення серцевої діяльності може призвести і зміщення середостіння внаслідок накопичення великого об'єму рідини і повітря в плевральній порожнині.

Лабораторні дослідження дозволяють виявити лейкоцитоз у периферичній крові, анемію у зв'язку з пригніченням еритропоезу. Біохімічні дослідження крові – гіпо- і диспротеїнемію, підвищення рівня трансамінази, фібриногену. При розвитку токсичної нефропатії нерідко з'являються лейкоцитурія, циліндрурія.

Незважаючи на загальність клінічних проявів емпієми плеври, необхідно знати особливості окремих видів цього захворювання (піопневмоторакс, післятравматична емпієма плеври, післяопераційна емпієма плеври).

Піопневмоторакс – прорив гнійника в плевральну порожнину, що супроводжується гнійним запаленням листків плеври з колабуванням легені. Цей термін ввів С.І. Спасокукоцький у 1935 році.

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 запалення парієтального і вісцерального листків плеври. Порушення герметичності плевральної порожнини спричиняє спадання легені.

Піопневмоторакс також може виникати при порушенні герметичності парієтального листка плеври внаслідок поранення грудної стінки, що зумовлює колапс легені, інфікування та гнійне запалення плевральних листків.

Основними причинами піопневмотораксу є: гострий абсцес легень, гангренозний абсцес і гангрена легень, абсцедивна пневмонія, бронхоектатична хвороба, піддіафрагмальний абсцес, що прорвався в плевральну порожнину, пошкодження плеври, медіастиніт, поранення грудної стінки, операції та діагностичні маніпуляції на органах грудної клітки.

Патоморфологія

При піопневмотораксі в плевральній порожнині наявні гній і повітря. Субплевральні в легені розміщені гнійні або некротичні вогнища, що з'єднані з плевральною порожниною через легенево-плевральну норицю. Зовні зона розриву обмежена перифокальним запаленням. У дренажному бронху можна побачити прояви деформівного бронхіту.

Класифікація піопневмотораксу (за С.І. Спасокукоцьким, 1935)

1. За етіологічним фактором:
 - специфічний;
 - неспецифічний.
2. За патогенетичним фактором:
 - первинний;
 - вторинний.
3. За клінічним перебігом:
 - стерта форма;

- м'яка форма;
- гостра форма.

4. За поширенням процесу:

- обмежений (пристінковий, апікальний, наддіафрагмальний, парамедіастинальний, багатоканерний);
- субтотальний;
- тотальний;
- зовнішній.

Симптоматика і клінічний перебіг піопневмотораксу залежать від величин вогнища деструкції, що впливає на ступінь колабування легені, та від кількості гнійного вмісту в плевральній порожнині. Біль виникає раптово внаслідок прориву вогнища деструкції в плевральну порожнину.

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

Виділення *харкотиння* з гнійним запахом є наслідком гнійно-деструктивного процесу в легеневій тканині. Кількість його зменшується після прориву вогнища деструкції в плевральну порожнину. Підвищення *температури* тіла з розмахами на 2,0–3,0 °С викликає збільшення площі резорбції. Хворі адинамічні, в'ялі.

При *огляді* – положення пацієнта вимушене, він спирається руками на край ліжка; уражена половина грудної клітки участі в диханні не бере, бо екскурсія її обмежена. При *пальпації* – послаблене голосове тремтіння на боці ураження. *Перкуторно* визначають різке вкорочення звуку над зоною ексудату та коробковий відтінок під ділянкою колабованої легені. При *аускультации* характерною є відсутність дихальних шумів на боці ураження. При обмеженому піопневмотораксі – послаблене чи різко послаблене дихання з бронхіальним або амфоричним відтінком.

У *клінічному перебізі* виділяють гостру, легку та стерту форми піопневмотораксу. Клініка захворювання також залежить від кількості ексудату. Рентгенологічна симптоматика емпієми та піопневмотораксу – від наявності ексудату.

При обмеженій гострій емпіємі плеври наявне локальне інтенсивне гомогенне затемнення. Рентгенологічно виявляють локалізацію емпієми плеври. Для поширеної емпієми плеври характерне інтенсивне гомогенне затемнення в базальних відділах із косим верхнім контуром (лінія Дамуазо). Купол діафрагми визначити не вдається. Чим більше гнійного вмісту в порожнині плеври, тим вища верхня межа ексудату (мал. 16.9).

Рентгенологічна симптоматика при обмеженому піопневмотораксі не виражена: визначають горизонтальний рівень рідини, край частково колабованої легені та незначну кількість повітря в плевральній порожнині.



Мал. 16.9. Субтотальний плеврит справа.

Для визначення анаеробного компоненту інфекційного процесу необхідно використовувати сучасні методи. Широко застосовують торакокопію. Вона може бути виконана до дренивання плевральної порожнини як диференційно-діагностичний метод.

Ендоскопічний метод (bronхо- і торакокопія), а також ультразвукове сканування, дозволяють одержати більш детальне уявлення про характер морфологічних змін у плевральних листках і плевральній порожнині. Велике значення в діагностичному відношенні, та у визначенні місця пункції має рентгенотелебачення, особливо у важких випадках. Для

точного визначення розмірів емпіємної порожнини, її конфігурації, стану стінок (товщина, присутність фіброзних стінок), а також розміщення бронхоплевральних сполучень, проводять поліпозиційну плеврографію.

При визначенні бронхоплевральних сполучень можна виконати хромо-бронхоскопію – поєднання бронхоскопії із введенням у плевральну порожнину по дренажу кольорового розчину.

Диференційну діагностику емпієми плеври проводять із специфічними (туберкульоз, мікотичні) ураженнями плеври, коли первинний процес розвивається раніше емпієми плеври. Правильний діагноз допомагають встановити мікробіологічне дослідження ексудату, серологічні проби, пункційна біопсія плеври, а також торакокопія з біопсією. Для диференційної діагностики з великими кістами легень можна використати комп'ютерну томографію.

Значні труднощі виникають при диференційній діагностиці відокремленої базальної (наддіафрагмальної) емпієми плеври і піддіафрагмального абсцесу. Вирішальне значення у встановленні діагнозу мають ультразвукове сканування, комп'ютерна томографія.

Слід згадати про рідкі, але дуже тяжкі в діагностичному відношенні випадки діфрагмальних гриж з виходом у плевральну порожнину шлунка і кишечника, коли при рентгенологічному дослідженні в плевральній порожнині визначаються газ і рівень рідини. Контрастне дослідження шлунка і кишечника дозволяє встановити діагноз.

Лікування

Довго існуючі гнійні процеси в плеврі завжди супроводжуються загибеллю мезотелію плеври і рубцюванням, тому повне вилікування, навіть

при дуже ретельному лікуванні, не можливе. Таким чином, вилікування при емпіємі плеври означає пригнічення гнійнозапального процесу в плевральній порожнині та його ліквідацію внаслідок формування рубцевих сполук між грудною стінкою і легеневою поверхнею. Але усунення порожнини таким чином не завжди можна розцінювати як повністю сприятливий результат захворювання. Не зважаючи на відсутність умов для рецидиву гнійного запалення в облітерованій порожнині, нерідко спостерігається утворення досить товстого шару щільної фіброзної тканини на місці парієтальної і вісцеральної плевр, що призводить до значного зменшення об'єму гемотораксу, звуження міжреберних проміжків, зміщення середостіння в бік пошкодження. Це викликає значне зниження показників зовнішнього дихання внаслідок порушення вентиляції і значної редукції легеневого кровотоку. Такі ж порушення функції зовнішнього дихання спостерігаються після обширних торакопластичних операцій з метою усунення залишкової порожнини шляхом "тампонади" її м'якими тканинами грудної стінки після резекції ребер. При цьому грубий косметичний дефект навіть при неускладненому перебізі післяопераційного періоду супроводжується різкою деформацією хребта у віддалені строки. Найбільш бажаним кінцевим результатом лікування емпієми плеври є стійка ліквідація емпіємної порожнини шляхом формування обмеженого плевродезу (фібротораксу), який не порушує функції зовнішнього дихання. Неприємним наслідком захворювання вважають перехід гострого гнійного процесу в хронічний (хронічну емпієму плеври), для усунення якого необхідно вельми травматичне, інколи багатоетапне, оперативне втручання. Тому лікування гострої емпієми плеври включає:

1. Роз'єднання плевральної порожнини і повітряних шляхів за допомогою тимчасової ендобронхіальної оклюзії ураженого бронха пробкою або катетером Фогарті.

2. Санацію емпіємної порожнини.

3. Розправлення легені (усунення емпіємної порожнини).

4. Корекція порушень гомеостазу, викликаних розвитком гнійного запалення.

5. Лікування патологічного процесу в легені, обумовленого гнійним процесом у плевральній порожнині. Адекватної санації плевральної порожнини в теперішній час досягають, як правило, двома способами, такими, як пункція плевральної порожнини і "закрите дренажування" в різних модифікаціях. Кожен із чисельних методів санації має показання і протипоказання.

За допомогою герметичних пункцій проводять лікування закритої (без бронхоплеврального сполучення) емпієми плеври, невеликої за об'ємом (менше 300 мл), і ексудативних плевритів, які починають трансформуватися шляхом розрядження. Можна обмежитись лікуванням пункційним методом, дотримуючись таких вимог:

1. Повна аспірація вмісту емпіємної порожнини за кожною пункцією.

2. Промивання порожнини розчином антисептика до отримання чистого промивного розчину, при цьому обсяг однократно введеного розчину не повинен перевищувати об'єму евакуйованого гною.

3. Після промивання порожнини утворюють у ній максимальне розрідження.

4. Введення в порожнину перед видаленням голки добової дози ефективного антибіотика в невеликому обсязі його розчину (в 10 разів менший, ніж об'єм порожнини).

При присутності в ексудаті пластівців чи згустків фібрину, що пошкоджують аспірації, в розчин, який залишається в порожнині, додають протеолітичні ферменти (200-300 ум. о. терилітину, 100-200 у.о. тередекази).

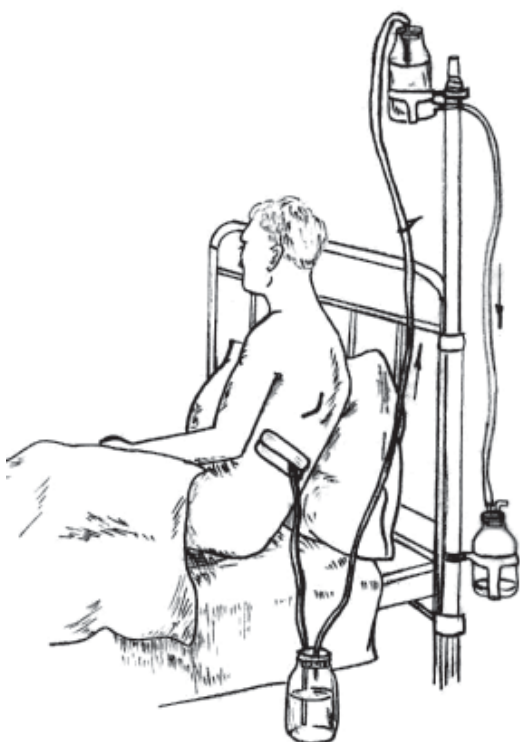
Пункційну санацію продовжують виконувати протягом 10-14 днів. У перший тиждень пункцію проводять щодобово, потім через 1-3 дні. Критеріями ефективності пункційної санації порожнини є швидке усунення проявів інтоксикації, різке зниження накопичення ексудату і трансформація його в серозно-фіброзний, а потім у серозний. При цьому відмічається зниження вмісту в ньому лейкоцитів (не більше ніж у периферичній крові, переважання лімфоцитів над нейтрофілами), а при бактеріологічному дослідженні не виявляють росту мікрофлори. Ознаками видужання є повне розправлення легень і облітерація порожнини емпієми. Накопичення ексудату в порожнині емпієми, незважаючи на повну аспірацію його при пункціях, повинно спонукати до пошуку причин цього: вони часто полягають у нерівному підборі антибіотиків і специфічній природі запального процесу (туберкульоз, мезотеліома плеври). У процесі лікування проводять динамічне рентгенологічне спостереження.

Найбільш частим ускладненням плевральної пункції є пошкодження легеневої паренхіми внаслідок глибокого введення голки, а також форсованої аспірації, особливо при евакуації залишкової рідини, коли легені наближаються до грудної стінки. Нерідко причиною пошкодження легень є рефлексний кашель, що виникає при розправленні легень. Профілактика цього ускладнення полягає в постійному контролі за положенням голки, повільній, обережній аспірації при появі розрідження в плевральній порожнині (шприц повільно вводять при вдиху). У разі появи кашлю необхідно відтягнути голку і дочекатись його припинення. Цілеспрямовано перед пункцією слід провести премедикацію з додаванням речовин, які пригнічують кашльовий рефлекс (промедол, морфін, етилморфін, кодеїн, лібексин).

Забороняється використовувати широкопросвітну голку до одержання вмісту порожнини.

Нерідко плевральна пункція супроводжується надходженням у плевральну порожнину повітря через негерметичну аспіраційну систему (відсутність краника або трубки). У цих випадках буває важко визначити генез піопневмотораксу, але його наявність є абсолютним показанням до торакоцентезу і дренажу плевральної порожнини. Спроба розправити легень пункційним методом при виникненні цього ускладнення звичайно приречена на невдачу.

Вельми небезпечним ускладненням плевральної пункції є пошкодження міжреберних судин, яке нерідко супроводжується дуже інтенсивною внутрішньоплевральною кровотечею. Профілактика цього ускладнення зводиться до обережного введення голки в плевральну порожнину – по верхньому краю ребра, перпендикулярно до поверхні грудної клітки. Небезпечним ускладненням плевральної пункції є також пошкодження діафрагми і печінки з розвитком внутрішньочеревної кровотечі і можливим формуванням у подальшому піддіафрагмальної гематоми та піддіафрагмального абсцесу. Профілактика цього ускладнення полягає в ретельному виборі місця пункції (поліпозиційна рентгеноскопія), а також оцінці відчуттів хворого під час пункції (біль). До трубки приєднують шприц Жане, аспірують вміст гнійної порожнини, яку після цього промивають розчином антисептика. Дренаж досить щільно, але без зайвого тиску, фіксують до шкіри 1-2 – вузловими швами, які проводять через усі шари. Принцип санації порожнини в цих випадках не відрізняється від описаних при пункції. Для створення розрідження в плевральній порожнині використовують прилади (відсмоктувач СП-1, водострумний відсмоктувач, різні аспіратори, системи сполучених судин типу Суботіна–Пертеса і т. ін.). Санація плевральної порожнини через дренаж (мал. 16.10) вимагає багатьох зусиль. Для цього краще використовувати двопросвітні трубки, що дозволяє постійно промивати дренажну трубку й уникнути її обтурації джгутом і згустками детриту.



Мал. 16.10. Активний дренаж із трьох банок.

На завершення промивання порожнини через введений дренаж у неї вводять розчин антибіотиків, дренаж перекривають на 1-1,5 години. Про ефективність лікування свідчить швидке розправлення легень, яке спостерігається при рентгенологічному дослідженні (безпосередньо після дренивання, наступної доби, а потім 3-4 рази на тиждень). Відходження по дренажу великої кількості детриту і плівок фібрину є показанням до збільшення терміну промивання і введення в порожнину протеолітичних ферментів замість звичайного введення антибіотиків. При зменшенні кількості ексудату (до 30-40 мл на добу) зменшують і об'єм введення в порожнину промивного розчину. Дренаж видаляють після повно-

го припинення ексудації, що підтверджують плеврографією (при введенні контрастної речовини вона не розповсюджується по плевральній порожнині) це спостерігається, як правило, через 1-1,5 тижня лікування. Обов'язковим є рентгенологічний контроль після видалення дренажу – нерідко в його ліві накопичується ексудат, який є причиною формування “осумкованої емпієми” плеври чи нагноєння дренажного каналу.

Санація плевральної порожнини при відкритих (з бронхоплевральним сполученням) емпіємах плеври має ряд особливостей. Дренажна трубка при лікуванні цього виду емпієми плеври повинна бути введена в самий нижній край порожнини, тому що залишкова рідина, як правило, накопичується нижче дренажної трубки. Ось чому дуже точно потрібно визначити місце дренивання (поліпозиційна рентгеноскопія) і провести достатньо глибоке введення дренажу. При відкритих емпіємах оптимальним є дренивання порожнини двопрорізним дренажем типу катетера Петцера. Промивання порожнини необхідно виконувати так, щоб не викликати аспіраційну пневмонію при надходженні рідини в легенеvu тканину (на стороні пошкодження і протилежному боці). Для цього об'єм промивного розчину потрібно підбирати індивідуально (не спричиняючи кашлю), а промивання проводити з нахилом хворого в бік пошкодження. Рівень розрідження в початковий період лікування повинен бути мінімальним (5-10 мм вод. ст.), він забезпечує евакуацію рідини з порожнини. При достатній санації її слід перейти на пасивне дренивання за Бюлау. Це сприяє герметизації дефектів легеневої тканини, які виникають після прориву в плевральну порожнину невеликих субкортикальних абсцесів або після пошкодження легені при пункції, дрениванні (ятрогенний пневмоторакс). У спеціалізованих закладах можуть бути проведені тора-коскопічна санація порожнини із “пломбуванням” бронхіальних норниць і тимчасова ендобронхіальна оклюзія бронха. При поширених рубцевих змінах вісцеральної плеври може виникнути необхідність у декортикації легені, суть якої полягає у видаленні фібринозних нашарувань у поєднанні з ушиванням бронхіальних норниць або резекцією зміненої легеневої паренхіми.

Відкрите дренивання плевральної порожнини – торакотомію, пенетрацію грудної стінки (торакастомію) – в теперішній час застосовують рідко. Резекцію фрагментів II-III ребер з підшиванням країв шкіри до парієтальної плеври (торакастомію) використовують при неможливості проведення та явній неефективності санації плевральної порожнини через дренажну трубку. Такої необхідності у цих оперативних втручаннях не виникає при гострій емпіємі (гнійний плеврит) без значних фібринозних нашарувань на плевральних листках і утворення плевральних сполук. Інколи пункційний метод є найбільш виправданим при лікуванні емпієм, розміщених у “важкодоступних” відділах легень: апікальних, парамедіастинальних, наддіафрагмальних, міжчасткових.

Техніка плевральної функції: у вибраній під контролем поліпозиційної рентгеноскопії точці проводять анестезію шкіри і підшкірної клітковини роз-

чином анестетика (0,25 % розчин тримекаїну, лідокаїну, новокаїну) за допомогою тонкої голки. Потім голку замінюють на довшу (8-10 см), яку, орієнтуючись на верхній край ребра, проводять у міжребер'ї і "засковзують" по ньому в товщу міжреберних м'язів. Під тиском вводять приблизно 5 мл анестетика. Почекавши 2-3 хвилини, голку повільно вводять глибше, при цьому здійснюють всмоктувальні рухи поршнем шприца. Одержання плеврального ексудату свідчить про проникнення голки в плевральну порожнину. Форсоване введення голки в плевральну порожнину до відчуття "провалу" безпечно при пошкодженні легеневої тканини, особливо при незначній кількості плеврального ексудату. Після аспірації 5-10 мл плеврального ексудату (відправляють для лабораторного дослідження) і попередньої оцінки його характеру (колір, запах, консистенція) голку видаляють, але при гнійному або гнильному характері ексудату слід замінити шприц, наповнити його розчином антисептика з антибіотиком (лінкоміцин і гентаміцин), видалити голку та інфільтрувати м'які тканини цим розчином (профілактика нагноєння). Потім збирають систему, яка складається з товстої голки (діаметр отвору – 1,5-2 мм) і двох або трьох кранів, а в разі їх відсутності – гумова трубка з двома каналами для герметизації системи на момент відокремлення шприца. Виконують пункцію плевральної порожнини товстою голкою і максимально аспірують вміст.

При об'ємі ексудату до 300 мл і відсутності бронхоплеврального сполучення (в міру евакуації вмісту в плевральній порожнині) утворюється розрідження, з'являється іррадіація болю.

Помилкою є спроба пункційної санації плевральної порожнини при емпіємах плеври будь-якого об'єму з наявністю бронхоплеврального сполучення – при цьому неможливо повністю аспірувати вміст плевральної порожнини і створити розрідження в ній для розправлення легень, промивання порожнини через голку може викликати кашель і пошкодження легеневої паренхіми та діафрагми. Неможливо досягнути повноцінної санації емпієми плеври значного об'єму (1-1,5 л) за допомогою пункції: процедура триває довгий час (до 40 хвилин), і хворі погано її переносять (колаптоїдний стан, нестабільність гемодинаміки). Скорочення часу маніпуляції призводить до погіршення результатів лікування. Тому в більшості випадків для підвищення якості санації плевральної порожнини застосовують так зване закрите дренивання, яке інколи має характер невідкладної допомоги (напружений пневмоторакс, тотальна емпієма плеври із зміщенням органів середостіння).

Техніка закритого дренивання плевральної порожнини. Оптимальним способом дренивання плевральної порожнини є введення трубки через гільзу троакара після торакоцентезу. Після пункції плевральної порожнини, переконавшись у правильності вибраного місця і напрямку введення дренажу та одержавши ексудат для лабораторних досліджень, проводять надріз довжиною 1-1,5 см паралельно міжребер'ю. Потім затискачем тупо розсувають фасцію і м'язи, далі в плевральну порожнину через міжребер'я "свердличим

” рухом по верхньому краю ребра вводять троакар на глибину, виміряну голкою, введеною в плевральну порожнину під час пункції. Стилети троакара видаляють, закривши пальцем просвіт гільзи, щоб не потрапило повітря в плевральну порожнину, і вводять у гільзу троакара дренажну трубку з боковими отворами, розташованими на 1,5-2 см від її кінця. Глибину введення трубки визначають з таким розрахунком, щоб бокові отвори в ній розташувались на відстані 2-3 см від грудної стінки. Обширні торакопластичні операції для усунення залишкової порожнини при хронічній емпіємі плеври в теперішній час не застосовують, тому що резекція VIII-X ребер за травматичністю не поступається пневмонектомії, а віддалені наслідки (розвиток цирозу легень, формування “легеневого серця”, прогресування дихальної недостатності) більш тяжкі. Обмежені торакопластичні операції з резекцією III-V ребер широко використовують в теперішній час для усунення стійко обмежених залишкових порожнин із наявністю бронхіальної нориці.

Суть операції полягає в тампонуванні м'язовим клаптом на ніжці санованої залишкової порожнини, при цьому усувається бронхоплевральне сполучення, що створює сприятливі умови для зарощення порожнини. Операція не супроводжується значними порушеннями функції дихання і грубими косметичними дефектами. Нерідко торакопластичні операції являють собою закінчений етап усунення залишкової порожнини “решітчастої порожнини” при відкритому дренованні плевральної порожнини.

Зміст загального лікування при емпіємі плеври визначається глибиною розладу гомеостазу, викликаного існуючим гнійним процесом, порушенням легеневої вентиляції внаслідок колапсу легень й ступеня гнійної інтоксикації. При госпіталізації хворого в тяжкому стані загальне лікування має екстрений симптоматичний характер (оксигенація, кардіотонізуючі речовини, корекція гіповолемії), що дозволяє покращити стан пацієнта і дреновати гнійник. Санація плевральної порожнини, усунення колапсу легень створюють сприятливі умови для детоксикаційної і замісної терапії (корекція анемії, гіпопротеїнемії, вітамінотерапія, парентеральне харчування, пасивна імунізація). Загальна антибактеріальна терапія показана при поєднанні емпієми із запальними або деструктивними змінами в легенях і проводиться в такому ж обсязі, як при гнійно-септичному захворюванні легень. В інших випадках більш доцільною є місцева антибактеріальна терапія.

Література

1. Авилова О.М., Гетьман В.Г., Макаров А.В. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии. – К.: Здоров'я, 1986. – 128 с.
2. Гетьман В.Г. Клиническая торакоскопия. – К.: Здоров'я, 1995. – 207 с.
3. Дужий І.Д. Клінічна плеврولوجія: Монографія. – К.: Здоров'я, 2000. – 381 с.
4. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. – Л.: Медицина, 1983. – 223 с.

5. Колесников И.С. Хирургия легких и плевры. – Л.: Медицина, 1988. – 384 с.
6. Лайт Р.И. Болезни плевры: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1986. – 376 с.
7. Лубенский Ю.М. Неотложная помощь при острых заболеваниях легких и плевры. – Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 1984. – 166 с.
8. Митюк И.И., Попов В.И. Абсцессы легких (Клиника, диагностика, лечение). – Винница: Б.и., 1994. – 210 с.
9. Моисеев В.С. Болезни легких: Учебное пособие. – М.: Изд-во Ун-та Дружбы народов, 1987. – 124 с.
10. Перельман М.И., Ефимов Б.И., Бирюков Ю.В. Доброкачественные опухоли легких. – М.: Медицина, 1981. – 239 с.
11. Путов Н.В., Левашов Ю.Н., Коханенко В. В. Пиопневмоторакс. – Кишинев: Штиинца, 1988. – 225 с.
12. Романенко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. Закрытые повреждения органов грудной клетки. – К.: Здоров'я, 1982. – 160 с.
13. Семенов Ю.Л., Горбулин А.Е. Плевриты. – К.: Здоров'я, 1983. – 182 с.
14. Соколов С.Б., Свешникова Е.К., Грабильцева Т.А. Лечение хронических нагноительных заболеваний легких. – К.: Здоров'я, 1983. – 125 с.
15. Справочник по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева, А.Г. Хоменко. – Л.: Медицина, 1987. – 224 с.
16. Стручков В.И. Хронические нагноительные заболевания легких, осложненные кровотечением. – М.: Медицина, 1985. – 254 с.
17. Талузаков В.Л., Ешизарян В.Т. Консервативное лечение острых нагноений легкого. – Л.: Медицина. 1985. – 173 с.
18. Хронические заболевания легких / Кокосов А.Н., Молотков В.Н., Иванюта О.М. и др. – К.: Здоров'я, 1986. – 200 с.

Розділ 17. ЛІКАРСЬКІ ПОМИЛКИ В ХІРУРГІЇ

Лікарські помилки – важкий розділ медицини, якого, на жаль, не вдається уникнути жодному практичному лікареві та який не входить у програму навчання вищих медичних освітніх закладів. Ця проблема перебуває в центрі уваги хірургів, про що свідчать хоча б монографії Р. Штиха, М. Маккаса і К. Бацера, С.Л. Лібова, Є.А. Вагнера, а також обговорення її на міжнародних конгресах. Так, однією з проблем, яку розглядали на Першому європейському конгресі дитячих хірургів в Австрії в 1995 році, був аналіз лікарських помилок.

Визначення

Лікарська помилка – це добросовісна омана лікаря, яка підірвала здоров'я хворого, У цьому визначенні важливо підкреслити два моменти. По-перше, йдеться тільки про добросовісні омани лікаря. Халатне ставлення до роботи, поява в стані алкогольного сп'яніння тощо належать до лікарських злочинів, які підлягають судовому розгляду. По-друге, помилка не обов'язково призводить до виникнення певних ускладнень. Наприклад, хворому встановлено діагноз “гострий апендицит”, під час операції відзначено, що червоподібний відросток не змінений, але виявлено запалений дивертикул Меккеля, який і було видалено. Пацієнт не постраждав, усе виконано правильно, але помилка є.

Класифікація лікарських помилок:

1. *Діагностичні помилки* – помилки в розпізнаванні захворювань і їх ускладнень (помилковий діагноз захворювання чи ускладнення). Це – найбільш численна група помилок.

2. *Лікувально-тактичні помилки*, як правило, є наслідком діагностичних прорахунків. Але трапляються випадки, коли діагноз встановлено правильно, але лікувальну тактику вибрано неправильно.

3. *Технічні помилки* – помилки у проведенні діагностичних і лікувальних процедур, маніпуляцій, методиках операцій.

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

5. *Деонтологічні помилки* – помилки в поведінці лікаря, його спілкуванні з хворими та їх родичами, колегами, медичними сестрами, санітарками.

6. *Помилки в заповненні медичної документації* трапляються досить часто, особливо серед хірургів. Незрозумілі записи операцій, післяопераційного періоду, виписки при направленні хворого в інший медичний заклад утруднюють розуміння того, що відбувалося з хворим.

Причини лікарських помилок (за І.В. Давидовським)

Усі причини лікарських помилок можна поділити на дві групи:

1) *Об'єктивні* – причини, що існують незалежно від людської діяльності, тобто ті, вплинути на які ми не можемо.

2) *Суб'єктивні* – причини, безпосередньо пов'язані з особистістю лікаря, особливостями його діяльності, тобто ті, на які ми можемо і повинні вплинути.

Об'єктивні причини звичайно створюють фон, а реалізується помилка, як правило, у зв'язку із суб'єктивними причинами, що відкриває реальні можливості для зменшення кількості лікарських помилок. Один із шляхів – аналіз лікарських помилок, які вимагають дотримання певних правил.

Об'єктивні причини.

1) Відносність, неконкретність медичних знань. Медицина не є точною наукою. Постулати й діагностичні програми, викладені в керівництвах, монографіях, стосуються найбільш частих варіантів клінічних проявів, але нерідко біля ліжка пацієнта лікар помічає абсолютно несподіваний перебіг патологічного процесу і незвичайні реакції організму хворого. Наведемо приклад. У шестирічної дівчинки, яка перебувала на плановому обстеженні в клініці з приводу лівосторонньої діафрагмальної грижі, вночі з'явився за груднинний стискаючий біль (клініка стенокардії, підтверджена характерними змінами ЕКГ). Викликаний досвідчений хірург встановив фантастичний діагноз “гострий апендицит” у діафрагмальній грижі. При лівосторонній торакотомії було виявлено ковзну діафрагмальну грижу. Сліпа кишка розташовувалась у плевральній порожнині. Червоподібний відросток був флегмонозно змінений, припаяний до перикарда, який на прилеглій ділянці був інфільтрований, запалений. Мабуть, запалення локальної ділянки перикарда викликало спазм підлеглої гілочки вінцевої судини, що призвело до клініки стенокардії і змін на ЕКГ.

2) Різні досвід, знання, рівень підготовки і навіть розумові здібності в лікарів. Великий англійський драматург Бернард Шоу відмітив: “Якщо ми погодимося, що лікарі не чаклуни, а звичайні люди, то повинні визнати, що на одному кінці шкали знаходить невеликий відсоток великообдарованих особистостей, а на іншому – такий же невеликий відсоток безнадійних тупиць, а решта перебуває між ними. Важко сперечатися з цією думкою, і ніякі вдосконалення лікувального процесу й підготовки лікарів не можуть обійти цю причину.

3) Різниця забезпечення медичних закладів, безумовно, впливає на рівень діагностики. Звичайно, за допомогою сучасних методів діагностики (МРТ, КТ, УЗД) легше виявити, наприклад, пухлину внутрішніх органів, ніж на основі рутинних рентгенологічних досліджень. Вищеперераховане стосується і невідкладної діагностики.

4) Поява нових або відомих, але давно забутих захворювань обумовлює виникнення ще однієї причини, яка проявляється не часто, проте складає значний відсоток діагностичних помилок. Найбільш яскравим прикладом є ВІЛ-інфекція, яка призводить до розвитку СНІДу – захворювання, яке поставило

лікарів перед проблемою стосовно його діагностики і невіршеною проблемою щодо лікування. Поява захворювань забутих або таких, що трапляються дуже рідко (малярія, висипний тиф), викликає діагностичні проблеми.

5) Наявність поєднаних захворювань. Дуже важко, наприклад, розпізнати гострий апендицит у пацієнта з хворобою Шенляйна–Геноха або гемофілією, виявлення інвагінацій у дитини з дизентерією та ін.

6) Враховують вік. Чим молодша дитина, тим складніше встановити діагноз.

Суб'єктивні причини:

1) Неповноцінний огляд і обстеження хворого. Чи часто має місце повне обстеження оголеного хворого? А це повинно бути нормою, особливо, коли мова йде про дитину. На жаль, звичним стало локальне “обстеження”, в ході якого реальною є діагностична помилка. Багато хірургів не вважає необхідним користуватися при огляді стетофонендоскопом. Відомі випадки непотрібних лапаротомій з приводу гострого апендициту при правосторонній базальній плевропневмонії, з приводу гострої кишкової непрохідності при парезі, викликаному емпіємою плеври, тощо.

2) Нехтування доступним й інформативним методом обстеження – досить часта причина діагностичних помилок. Найбільш яскравим прикладом цього є нехтування пальцевим ректальним обстеженням у хворих з болем у животі нез'ясованої етіології. Недіагностування тазового гострого апендициту, перекрутні кісти яєчника, позаматкова вагітність, апоплексія яєчника – ось неповний перелік типових помилок, пов'язаних з недооцінкою інформативності пальцевого ректального обстеження.

3) Надмірна самовпевненість лікаря, відмова від поради колеги, консиліуму. Дана помилка характерна як для молодих хірургів (страх утратити свій авторитет, так званий синдром “молодості”), так і для досвідчених спеціалістів (синдром “власної непогрішності”) і часто призводить до трагічних помилок, причому дії лікаря нерідко межують зі злочином.

Мислителі минулого і сучасності багаторазово попереджували про небезпеку впевненості у власній непогрішності: “Чим менше знаєш, тим менше вагаєшся” (Роберт Тюрго); “Тільки дурні й мерці ніколи не змінюють своєї думки” (Лоуедл); “Розумний лікар той, який відчуває обмеженість своїх пізнань і досвіду й ніколи не нехтує досвідом інших, а тим паче скористається ним” (М.Я. Мудров).

Але як часто доводиться бачити досвідченого літнього хірурга, який різко перебиває молодого колегу: “Достатньо, знаю сам, яйця курку не вчать”.

4) Використання застарілих методів діагностики і лікування, як правило, є кредом хірургів старшого покоління, коли розумна обережність непомітно переходить у несприйняла всього нового. Нерідко це результат неінформованості, лікаря, який не читає сучасної спеціальної літератури, відстає від досягнень сучасної хірургії. “У лікарському мистецтві немає лікарів, які закінчили свою науку”, – говорить М.Я. Мудров. “Навчатися все життя для користі суспільства – таке призначення лікаря”, – справедливо стверджує А.А. Остроумов.

5) Сліпа віра в усе нове, безглузді спроби впровадження нових методів у практику без урахування обставин, необхідності, складності, їх потенційної небезпеки. На зорі вітчизняної кардіохірургії в друкованих виданнях з'явилися розповіді про хірургів, які успішно провели мітральну комісуротомію в умовах районної лікарні. Безумовно, ризик, якому піддавалися недостатньо обстежені та підготовлені хворі, абсолютно не виправданий. Інколи подібні дії молодого колеги продиктовані недосвідченістю, щирим бажанням упровадити щось нове.

6) Надмірна віра в інтуїцію, поспішне поверхнєве обстеження хворого нерідко є причиною значних діагностичних прорахунків.

Під лікарською інтуїцією необхідно розуміти поєднання досвіду, знань, що постійно поповнюються, спостережливості й унікальних здібностей мозку видавати блискавичні рішення на підсвідомому рівні. Колегам, які зловживають цим даром, потрібно пам'ятати слова академіка О.О. Олександрова про те, що інтуїція подібна на піраміду, де основа – величезна праця, а вершина – прозоріння. “У мене не так багато часу, щоб поспішно оглядати хворих”, – казав П.Ф. Боровський.

7) Надмірне захоплення хірургічною технікою, яке заважає розвитку клінічного мислення. Це явище можна вважати патогномонічним для молодих хірургів. Мабуть, операція сама по собі настільки захоплює увагу молодого лікаря, що відсуває на другий план буденну клопітку роботу: пошуки правильного діагнозу, обґрунтування показань до виконання операції, вибір оптимального її варіанту, підготовка до післяопераційного виходжування хворого. Часто доводиться бачити, як хірурги-початківці щиро радіють, коли з'ясується, що хворому необхідна операція, і засмучуються, коли стає зрозуміло, що можна обійтися без втручання. А повинно бути все навпаки. Найвищою метою хірургії є не тільки розробка нових, більш сучасних операцій, але передусім пошук не хірургічних методів лікування тих захворювань, які сьогодні виліковуються тільки ножем хірурга. Не випадково так швидко впроваджуються в практику методи малотравматичної ендоскопічної хірургії.

Кожна операція – завжди агресія; про це хірург не повинен забувати. Відомий французький хірург Тері де Мартель писав, що хірург виявляє себе не тільки за тими операціями, котрі він вдало зробив, але і за тими, від яких він зумів аргументовано відмовитися. Німецький хірург Куленкамф стверджував, що “виконання операції є більшою чи меншою мірою справою техніки, утримання від неї – результат мистецької роботи витонченої думки, суворой самокритики та найточнішого спостереження”.

8) Прагнення лікаря прикритися авторитетом консультантів. Ця причина дає про себе знати все частіше. Відповідальний лікар-хірург, не обтяжуючи себе аналізом клінічних проявів, запрошує консультантів, вправно фіксує в історіях хвороб їх судження, інколи досить протилежні, й зовсім забуває, що провідною фігурою в діагностичному та лікувальному процесах є не лікар-

консультант незалежно від його титулу, а саме він – лікар-куратор. Те, що консультанти не повинні відсувати на другий план особистість лікаря-куратора, зовсім не заперечує розумної колегіальності консилиуму.

Але абсолютно недопустимим є такий “шлях” до встановлення діагнозу, коли хірург заявляє: “Нехай терапевт виключить діагноз “правобічна базальна плевропневмонія, інфекціоніст – “кишкова інфекція”, уролог відкине захворювання нирок, от тоді я подумаю, чи немає у хворого гострого апендициту”.

9) Нехтування незвичним симптомом. Незвичний симптом – ознака, не характерна для даного захворювання або даного періоду його перебігу. Він дуже часто є причиною помилок. Наприклад, у хворого, який кілька годин тому переніс екстрену апендектомію під загальним знеболюванням, з’явилося блювання. Найімовірніше, це звичайне блювання після наркозу погано підготовленого до операції хворого. Зовсім інша справа, коли воно з’являється на п’яту добу в того ж пацієнта, що може бути ознакою перитоніту, ранньої злукової непрохідності або іншої катастрофи в черевній порожнині. Кожний незвичний симптом потребує екстреного виявлення його справжньої причини та розроблення подальшої тактики, що враховує цю причину. В таких ситуаціях краще скликати невідкладний консилиум.

10) Захоплення різноманітними спеціальними методами дослідження без надання уваги клінічному мисленню – причина, яка все частіше заявляє про себе в останні роки. Саме по собі застосування сучасних технологій у медичній практиці є прогресивним, воно відкриває нові діагностичні можливості, змінюючи саму ідеологію діагностичного та лікувального процесів. Але в цих процесах є реальні небажані моменти, які залежать тільки від лікаря. По-перше, необгрунтоване призначення хворому всіх можливих у даній клініці досліджень. По-друге, призначаючи інвазивні, потенційно небезпечні для життя хворого методи (зондування порожнини серця, ангіографію, лапароскопію і т. ін.), лікар не завжди замислюється над можливістю їх заміни більш безпечними. Нарешті, стали з’являтися фахівці нової формації – своєрідні “комп’ютеризовані медики”, які спираються у своїх судженнях лише на дані “машинного” дослідження. А.Ф. Білібін, виступаючи на Першій всесоюзній конференції з проблем медичної деонтології (1969), сказав: “Найбільше пригнічує те, що розвиток техніки не збігається з розвитком емоційної культури лікаря. Техніка в наш час отримує овації, ми не проти цього, але ми б хотіли, щоб овації одержувала також загальна культура лікаря”. Таким чином, ідеться не про ігнорування техніки, а про те, що, захоплюючись технікою, лікар утратить уміння керувати своїм клінічним мисленням. Прочитайте, колего, ще раз ці слова і замисліться над їх актуальністю саме сьогодні!

Умови, які сприяють лікарським помилкам

1. Екстремальні ситуації, які потребують миттєвих рішень. Давно помічено, що більша частина інтраопераційних прорахунків виникає в кри-

тичних ситуаціях (раптова профузна кровотеча, зупинка серцевої діяльності й т. ін.). Отже, чим складніша ситуація, тим спокійнішим, упевненішим, стриманішим повинен бути хірург.

2. Втомлюваність хірурга, потік складних операцій також можуть призводити до помилок. Хірург повинен про це пам'ятати, концентруючи свої увагу та силу в такі моменти. Час після нічного чергування – не найкращий для проведення операції.

3. Вимушена необхідність виконувати роботу, не характерну для основної спеціальності. На жаль, відсутність потрібного фахівця (акушера-гінеколога, дитячого хірурга, тощо) й ургентність ситуації часто змушують хірурга проводити ту чи іншу операцію (ампутацію матки при профузній кровотечі, кесарів розтин, трахеотомію в новонародженого і т. ін.). Швидка підготовка до незвичайної операції (план, методика) і максимальна зібраність допоможуть з честю вийти із складної ситуації. Але оптимальним варіантом є виклик спеціаліста.

Аналіз лікарських помилок

Аналіз лікарських помилок – обов'язкова умова скорочення їх кількості. Відомий австрійський хірург Т. Більрот відмітив: “Тільки слабкі духом, хвастовиті балакуни бояться відкрито визнати допущені ними помилки. Хто відчуває в собі силу зробити краще, той не відчуває страху перед визнанням своєї помилки”.

Для попередження діагностичних помилок необхідно:

1. Уважно ставитися до будь-якої скарги хворого.
2. Методично й послідовно збирати анамнез життя і захворювання, з'ясувати причини виникнення недуги.
3. Методично й послідовно проводити клінічне обстеження хворого, використовувати допоміжні методи обстеження, ретельно та критично оцінювати їх.
4. В усіх незрозумілих і сумнівних випадках вдаватися до консультації більш досвідчених колег і до лікарських консилиумів.
5. Аналіз повинен бути постійним, він не може зводитися до кварталних чи річних звітів або обмежуватися клініко-анатомічними конференціями. Краще практикувати розбір допущеної помилки на ранковій конференції наступного дня.
6. Метою аналізу лікарської помилки повинен бути не пошук і покарання винного, а з'ясування причини допущеної помилки, шляхи її попередження. Але дуже часто аналіз помилки замінюють пошуком (а іноді й “призначенням”) та покаранням винного, зберігаючи тим самим умови повторювання тієї самої помилки в майбутньому.
7. Розбір помилки потрібно проводити делікатно, не принижуючи професійних і людських якостей лікаря, який допустився помилки.
8. Головною діючою особою при розборі помилки повинен бути сам лікар, який її допустив. Часто дуже не хочеться брати участь в обговоренні

своїї помилки, але це конче необхідно. Приховати медичну помилку буває досить легко, але страшно побачити через деякий час, як ваш колега повторить зроблену вами помилку тільки тому, що ви її приховали.

9. Є вислів “На помилках вчаться”. Бісмарку приписують такі слова: “Тільки нерозумні люди вчаться на своїх помилках, розумні вчаться на чужих”. Лікареві не підходить жоден вислів, тому що він повинен вчитися на своїх і чужих помилках та, крім того, навчати інших на своїх помилках, щоб зменшити їх кількість.

Лікарська помилка – це в більшості випадків не злочинна халатність, а огріхи у професійних вчинках лікаря, спрямованих на благо хворого,

Ще в 30-х роках ХХ століття юристами був уведений термін “доброчесна помилка”. І.В. Давидовський застосував його відносно помилки в діагнозі, після чого лікарі стали захищатися від помилок як від службового злочину. Але, згідно із законами, медичні працівники підлягають карній відповідальності за такі професійні правопорушення: незаконне проведення абортів; ненадання медичної допомоги хворому; зловживання владою або службовим становищем; недбале ставлення до своїх службових обов’язків; видачу підставних документів; незаконне лікування; порушення правил боротьби з епідемією; виготовлення або збування сильнодіючих наркотичних речовин.

Важливим є також зберігання лікарської таємниці. Воно, як і відповідальність за свої помилки, перебуває в прямій залежності від визнання лікарем свого обов’язку і совісті, які становлять основу медичної діяльності.

Хороший лікар робить значно менше помилок не тільки тому, що він краще підготовлений, ніж посередній, а й тому, що його ніколи не залишає почуття професійної відповідальності й він вимогливий до себе. Виховувати в собі ці якості необхідно постійно, протягом усієї трудової діяльності.

Зміст

Передмова	3
Розділ 1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО РОЗВИТОК ХІРУРГІЇ (П.Я. Чумак)	4
Розділ 2. ЗОВНІШНІ ЧЕРЕВНІ ГРИЖІ (П.Я. Чумак)	15
2.1. Етіологія і патогенез гриж	15
2.2. Загальна симптоматика і діагностика неускладнених гриж	16
2.3. Лікування неускладнених гриж	18
2.4. Особливості перебігу і лікування окремих видів гриж	19
2.4.1. Пахвинні грижі	19
2.4.2. Стегнові грижі	28
2.4.3. Пупкові грижі й грижі білої лінії живота	31
2.4.4. Грижі піхви прямого м'яза	34
2.4.5. Поперекові грижі	34
2.4.6. Грижі проміжку Грінфелта	35
2.4.7. Грижі апоневротичних щілин	35
2.5. Ускладнені грижі	35
2.5.1. Защемлена грижа	35
2.5.2. Копростаз	44
2.6. Післяопераційні вентральні грижі живота	44
2.6.1. Класифікація післяопераційних гриж	45
2.6.2. Клініка і діагностика	45
2.6.3. Ускладнені форми післяопераційних гриж	45
2.6.4. Показники до проведення оперативного лікування і оцінка операційного ризику	46
2.6.5. Оперативне лікування післяопераційних гриж	46
Розділ 3. АПЕНДИЦИТ (М.О. Рудий)	52
3.1. Анатомо-фізіологічні особливості сліпої кишки і червоподібного відростка	53
3.2. Гострий апендицит	55
3.2.1. Особливості перебігу гострого апендициту в дітей, вагітних та осіб похилого і старечого віку	63
3.2.2. Ускладнення гострого апендициту й апендектомії	68
3.3. Хронічний апендицит	74
Розділ 4. ЗАХВОРЮВАННЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА І ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ (О.П. Ковальов)	77
4.1. Анатомо-фізіологічні особливості	77
4.2. Класифікація	80
4.3. Лабораторні й спеціальні методи діагностики	81
4.4. Жовчнокам'яна хвороба	84
4.4.1. Етіологія і патогенез	84
4.4.2. Клінічні варіанти жовчнокам'яної хвороби	86

4.4.2.1. Холецистолітаз, не ускладнений інфекцією	87
4.4.2.2. Гострий холецистит	88
4.4.2.3. Хронічний калькульозний холецистит	98
4.4.2.4. Холедохолітаз.Холангіт	102
4.4.3. Лікування	108
Розділ 5. ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ (П.Я. Чумак)	122
5.1. Анатомо-фізіологічні особливості підшлункової залози	122
5.2. Класифікація гострого панкреатиту	129
5.3. Клініка	130
5.4. Діагностика	133
5.5. Диференційна діагностика	134
5.6. Тактика і вибір методу лікування	135
5.6.1. Консервативне лікування	135
5.6.2. Хірургічне лікування панкреанекрозу	68
5.7. Несправжні кісти підшлункової залози	139
5.8. Хронічний панкреатит	141
Розділ 6. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ (П.Я. Чумак)	146
6.1. Анатомо-фізіологічні особливості шлунка і дванадцятипалої кишки	146
6.2. Фізіологія і функція шлунка	148
6.4. Патогенез	156
6.5. Патологічна анатомія	158
6.6. Класифікація виразок шлунка і дванадцятипалої кишки	159
6.7. Клініка	160
6.8. Діагностика	163
6.9. Диференційна діагностика	164
6.10. Тактика і вибір методу лікування	165
6.11. Перфоративні гастродуаденальні виразки	173
6.12. Кровоточиві гастродуаденальні виразки	179
6.13. Деформація шлунка, дванадцятипалої кишки, пенетрація виразки, кальозна виразка	186
Розділ 7. ГОСТРА НЕПРОХІДНІСТЬ КИШЕЧНИКА (А.Я. Кузнєцов)	188
7.1. Класифікація	188
7.2. Етіологія і патогенез	189
7.3. Патологічна анатомія	190
7.4. Клініка	191
7.5. Діагностика	193
7.6. Диференційна діагностика	195
7.7. Загальні принципи оперативного втручання при механічній непрохідності кишечника	197
7.8. Лікування в післяопераційний період	199
7.9. Окремі форми непрохідності кишечника	201

Розділ 8. ГОСТРИЙ ПЕРИТОНІТ (П.Я. Чумак)	214
8.1. Анатомо-фізіологічні особливості очеревини	214
8.2. Етіологія	216
8.3. Патогенез	217
8.4. Патологічна анатомія	220
8.5. Клінічна класифікація	220
8.6. Клініка	221
8.7. Ускладнення	223
8.8. Діагностика	224
8.9. Диференційна діагностика	225
8.10. Лікування	226
Розділ 9. ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ (П.Я. Чумак)	232
9.1. Анатомо-фізіологічні особливості стравоходу	232
9.2. Методи дослідження стравоходу	235
9.3. Опіки стравоходу	236
9.4. Ахалазія стравоходу	242
9.5. Дивертикули стравоходу	249
Розділ 10. ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ (О.П. Ковальов)	254
10.1. Анатомо-фізіологічні особливості	254
10.2. Методи діагностики	257
10.3. Класифікація захворювань щитоподібної залози	257
10.4. Ендемічний і спорадичний зоб	258
10.5. Токсичний зоб	268
10.6. Запальні захворювання щитоподібної залози	286
10.6.1. Гострий гнійний тиреоїдит (струміт)	286
10.6.2. Підгострий тиреоїдит (де Кервена)	287
10.6.3. Автоімунний тиреоїдит	288
10.6.4. Тиреоїдит Ріделя	293
10.7. Післяопераційний період і ускладнення при операціях на щитоподібній залозі	295
10.7.1. Тиреотоксичний криз	297
10.7.2. Кровотечі	298
10.7.3. Гіпаратиреоз	299
10.7.4. Ушкодження гортанних нервів	300
Розділ 11. ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ (А.Я. Кузнєцов)	303
11.1. Анатомо-морфологічні й функціональні особливості молочної залози	303
11.2. Класифікація захворювань молочної залози	305
11.3. Порушення лактаційної функції	306
11.4. Гострий лактаційний мастит	307
11.5. Хронічний мастит. Хронічні специфічні захворювання молочної залози	315
11.6. Доброякісні пухлини і дисгормональні гіперплазії молочних залоз	316

Розділ 12. ЗАХВОРЮВАННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ (М.О. Рудий)	320
12.1. Анатомо-фізіологічні особливості прямої кишки	320
12.2. Методи обстеження хворих із захворюваннями прямої кишки	325
12.3. Геморой	327
12.4. Тріщина прямої кишки	341
Розділ 13. ЗАХВОРЮВАННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ (М.О. Рудий)	345
13.1. Анатомо-фізіологічні особливості товстої кишки	345
13.2. Методика обстеження пацієнтів із захворюваннями товстої кишки	346
13.3. Хронічний неспецифічний виразковий коліт	350
13.4. Хвороба Крона ободової кишки	357
13.5. Дивертикули ободової кишки	360
13.6. Кишкові нориці	362
13.7. Доброякісні пухлини та поліпоз ободової кишки	364
Розділ 14. ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК (М.О. Рудий)	368
14.1. Анатомія вен нижніх кінцівок	368
14.2. Методи обстеження	369
14.3. Вади розвитку кровоносних судин (ангіодисплазії)	370
14.3.1. Синдром Паркс-Вебера	370
14.3.2. Синдром Кліппеля-Треноне	370
14.4. Варикозне розширення вен	372
14.5. Тромбофлебіт нижніх кінцівок	382
14.5.1. Тромбофлебіт поверхневих вен	382
14.5.2. Гострий тромбоз глибоких вен	387
14.6. Посттромбофлебічний синдром	398
Розділ 15. ЗАХВОРЮВАННЯ АРТЕРІЙ (М.О. Рудий)	409
15.1. Анатомо-фізіологічні особливості артерій	409
15.2. Методи обстеження хворих із захворюваннями артерій	410
15.3. Атеросклеротичні ураження артерій	414
15.3.1. Оклюзія гілок дуги аорти	415
15.3.2. Хронічні порушення вісцерального кровообігу	417
15.3.3. Вазоренальна гіпертензія	418
15.3.4. Облітеруючий атеросклероз (atherosclerosis obliterans) нижніх кінцівок ...	420
15.4. Облітеруючий ендартеріт	431
15.5. Облітеруючий тромбангіт	435
Розділ 16. ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ (П.Я. Чумак) ..	439
16.1. Анатомо-фізіологічні особливості легень і плеври	439
16.2. Гострі гнійно-деструктивні захворювання легень і плеври	441
16.2.1. Гострий абсцес легень	441
16.2.2. Бронхоектатична хвороба	455
16.2.3. Емпієма плеври	460
Розділ 17. ЛІКАРСЬКІ ПОМИЛКИ В ХІРУРГІЇ (П.Я. Чумак)	477

Підручник

**Петро Якович Чумак
Анатолій Якимович Кузнєцов
Мирослав Олексійович Рудий
Олександр Павлович Ковальов**

ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ

Літературний редактор *Ситар Віта*
Коректор *Капкаєва Леся*
Технічний редактор *Демчишин Світлана*
Оформлення обкладинки *Павло Кушик*
Комп'ютерна верстка *Жмурко Галина*

Підписано до друку 1.02.2006. Формат 70x100/16. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Antiqua.
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 39,65. Обл.-вид. арк. 33,57.
Наклад 1000. Зам. № 150.

Оригінал-макет підготовлений у відділі комп'ютерної верстки
Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.
Надруковано в друкарні Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК №2215 від 16.06.2005 р.